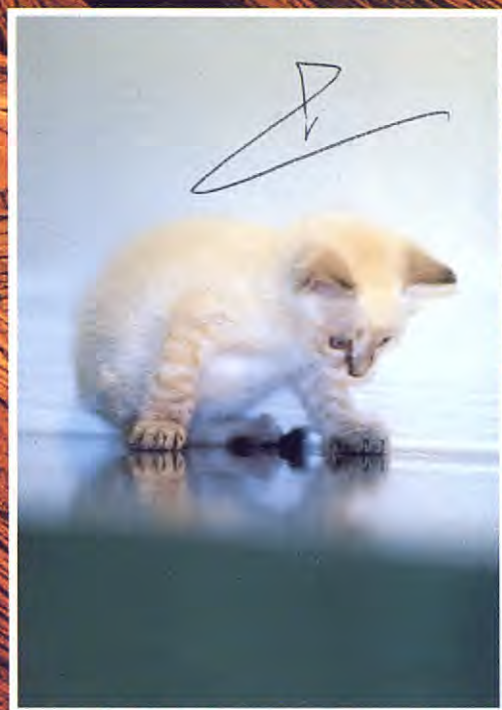


CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 17 • N.º 3 1997 • Julio / Septiembre

Revista Oficial de AVEPA



¿POR QUÉ SÓLO ALIMENTARLO? TAMBIÉN PUEDES PROTEGERLO

PROTECCIÓN NATURAL

El primer ingrediente de la fórmula única de Purina Pro Plan es la carne de pollo, rica en proteínas y ácidos grasos esenciales.

REFUERZA SUS DEFENSAS NATURALES

Pro Plan es una alimentación completa. Por este motivo su perro no necesitará nada más para mantener las defensas naturales de su organismo.

PROTEGE SU FUTURO

Con una fórmula adecuada a cada etapa de su vida, Purina Pro Plan puede proteger a su perro desde que es un cachorro hasta que está en su edad más avanzada.

PROTEGE SU PELAJE

Un pelo grueso y brillante y una piel sana son una protección para su perro. Pro Plan, rico en proteínas naturales, vitaminas y ácidos grasos esenciales, ayuda a mantener esta protección.

PROTEGE SU AGILIDAD

Pro Plan aporta los nutrientes necesarios para la protección y fortalecimiento de los huesos, además de un equilibrado balance de fósforo, calcio, vitamina A y otros nutrientes esenciales.

ALIMENTA Y PROTEGE SU SALUD

LLAMA AL 902 101 556 Y PRUEBA GRATIS PRO PLAN
Te enviamos a casa una muestra gratuita. (Hasta agotar existencias)

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





Vol. 17 • N.º 3 • Julio / Septiembre 1997

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 Villagrana Híjar

PULSO
ediciones s.a.

Rambla del Cellar, 117-119
08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)
E-mail: pulso@pulso.com

CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O		
EDITORIAL	133	Gracias. F. Florit
ARTÍCULOS ORIGINALES	135	Seudomicetoma dermatofítico en un gato persa: aspectos clínicos, patológicos y evolutivos. M.J. Bautista • J. Martín de las Mulas • L. Macías • J. Pérez • F. Chacón Manrique de Lara • E. Mozos
	143	Miopatía del complejo muscular gracilis-semitendinoso. D. Prandi Chevalier • R. Eros Roncone • L. García Guasch • F. García Arnás
	153	Alteraciones meniscales y meniscectomía en casos de rotura de ligamentos cruzados. A. Chico
	167	Hipoplasia cerebelar en el gato. G. Hervás Baroja • J. Calvo Marqués • M. Pumrola Batlle
ARTÍCULOS DE REVISIÓN	177	Ácidos grasos esenciales en el perro (I): generalidades y mecanismo de acción. N. Crespo • M ^a D. Baucells
	187	Ácidos grasos esenciales en el perro (II): aplicaciones clínicas. N. Crespo • M ^a D. Baucells

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.

Realización y distribución Pulso ediciones, S.A.

Impresión
Policrom, S.A.

ISSN
1130-7064

Depósito Legal
B - 25427-81



TERAPEUTICA NUTRICIONAL



- **Dietas Felinas:** *Low ph Control, Low Protein, Low Calorie, Calorie Control, Selected Protein, Concentration, Instant Concentration.*
- **Dietas Caninas:** *Low Protein, Medium Protein, Low Sodium, Low Calorie, Calorie Control, Low Fat, High Fibre, Selected Protein, Concentration, Instant Concentration.*

"La investigación ha demostrado que esta completa gama de dietas ofrece soluciones altamente eficaces a una amplia variedad de problemas."



Dr. Tim Watson, Senior Nutritionist.
WALTHAM Centre for Pet Nutrition

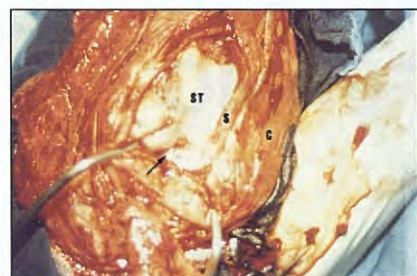
DIETAS VETERINARIAS



Av. Mare de Déu de Montserrat, 221 Tel.: (93) 446 60 00 Fax: (93) 433 15 32 08041 BARCELONA



Vol. 17 • N.º 3 • Julio / Septiembre 1997



CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

RESUMEN DEL CONTENIDO

SEUDOMICETOMA DERMATOFÍTICO EN UN GATO PERSA: ASPECTOS CLÍNICOS, PATOLÓGICOS Y EVOLUTIVOS.

M.J. Bautista, J. Martín de las Mulas, L. Macías, J. Pérez, F. Chacón Manrique de Lara, E. Mozos.

RESUMEN:

En este trabajo presentamos los aspectos clínicos, anatomopatológicos y evolutivos de un caso de dermatitis piogranulomatosa múltiple.

MIOPATÍA DEL COMPLEJO MUSCULAR GRACILIS-SEMITENDINOSO.

D. Prandi Chevalier, R. Eros Roncone, L. García Guasch, F. García Arnás

RESUMEN:

Tras efectuar una revisión bibliográfica sobre el tema, el presente artículo describe 4 casos de miopatía fibrótica en los que ésta afecta al músculo *gracilis* en perros de raza Pastor alemán.

ALTERACIONES MENISCALES Y MENISCECTOMÍA EN CASOS DE ROTURA DE LIGAMENTOS CRUZADOS.

A. Chico

RESUMEN:

Se revisaron 21 casos de lesiones meniscales ocurridas en una serie de 38 roturas del ligamento cruzado anterior.

HIPOPLASIA CEREBELAR EN EL GATO.

G. Hervás Baroja, J. Calvo Marqués, M. Pumarola Batlle

RESUMEN:

En el presente trabajo, y a propósito de un caso clínico, se efectúa una revisión completa de la hipoplasia cerebelar en el gato.

ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES EN EL PERRO (I): GENERALIDADES Y MECANISMO DE ACCIÓN.

N. Crespo, M^a D. Baucells

RESUMEN:


En este artículo de revisión se hace referencia a las generalidades de los ácidos grasos esenciales, sus diferentes familias, su síntesis y metabolismo.

ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES EN EL PERRO (II): APLICACIONES CLÍNICAS.

N. Crespo, M^a D. Baucells

RESUMEN:

En la segunda parte de este artículo se hace referencia a las posibles aplicaciones clínicas de los ácidos grasos esenciales (AGEs) en la medicina veterinaria.



¿SE PUEDE TRIPLICAR LA ESPERANZA DE VIDA DE UN PERRO CON INSUFICIENCIA CARDÍACA?



**PRONTO EN ESPAÑA
EL MODO FÁCIL Y SEGURO
DE DAR NUEVA VIDA
A UN CORAZÓN ENFERMO**

¿Sabe cuantos casos de insuficiencia cardíaca
pasan por su consulta cada día?

CARDIAL PURSUIT

Sesiones Interactivas de formación, para
facilitar su labor en el diagnóstico y tratamiento
de la insuficiencia cardíaca.

No se lo pierda.
Pronto contactaremos con Usted.

 **NOVARTIS**

EDITORIAL

GRACIAS.

Tal vez sea éste el momento y el medio más apropiado para dar las gracias.

Gracias, en primer lugar, a todos aquellos socios que con su presencia contribuyeron a que nuestro Congreso Nacional en Sevilla cumpliera con los objetivos que nos habíamos propuesto.

Gracias a los compañeros, miembros del comité organizador y científico, así como a todos los colaboradores que con su esfuerzo hicieron posible el éxito.

Gracias, también, a todas las empresas colaboradoras por ayudarnos a conseguir una exposición comercial de gran nivel, la más importante hasta ahora y que nada tiene que envidiar a la de otros congresos del resto de Europa, y que a su vez es el mejor complemento a nuestro Congreso.

Gracias a la ciudad de Sevilla por ofrecernos un escenario tan atractivo, que por sí solo podría ser el responsable de una buena parte del éxito.

Pero este año, y coincidiendo con el Congreso Nacional, teníamos otra cita importante: las elecciones a los cargos de la Junta y de las vocalías de AVEPA. Por primera vez en la historia de AVEPA concurrían dos candidaturas para los cargos de la Junta.

Por sí solo, esto, es un motivo de satisfacción personal. Cuando en la anterior ocasión asumí la

responsabilidad de hacerme cargo de la presidencia, íntimamente me propuse un reto personal, que nunca volviese a producirse un vacío de poder que pudiera acabar con toda la trayectoria y la historia de AVEPA, y para lo cual me prometí, en primer lugar, no abandonar el barco sin dejar un recambio. Pero al mismo tiempo me propuse realizar los cambios necesarios para facilitar el acceso a los cargos de la Junta. Una Junta Central, geográficamente abierta y sin limitaciones, creo que ha sido un estímulo para que haya existido una doble candidatura. Y esto, intrínsecamente, es bueno para una asociación democrática.

Sinceramente, la experiencia ha sido interesante e instructiva en muchos aspectos, a pesar de que la coincidencia con la organización del propio Congreso resultaba a veces realmente estresante.

En una campaña electoral se aprenden muchas cosas, tanto si ganas como si pierdes, y yo ya sabía lo que era perder unas elecciones, concretamente a la presidencia del Colegio de Barcelona en el año 1992.

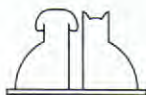
Se aprende a valorar más conscientemente, si cabe, la opción que uno escoge; en segundo lugar, te obliga a poner en claro las ideas y definir los proyectos, y en tercer lugar, a asumir compromisos responsables.

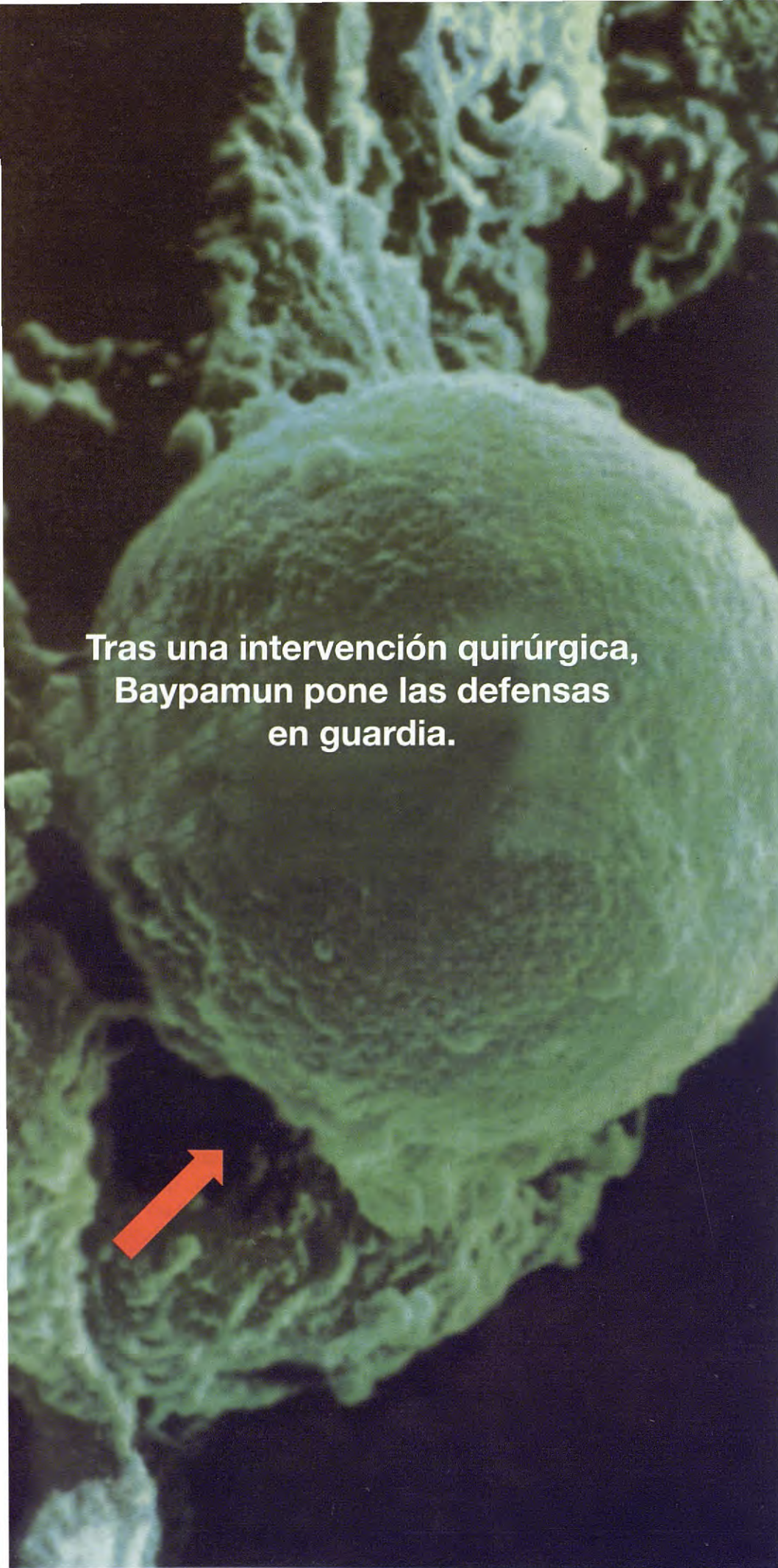
Pero después de todo el proceso electoral y de su análisis, también se extraen conclusiones: valorar el grado de implicación de los socios, con respecto a la asociación; las críticas de todo tipo, que te ayudan a reflexionar sobre tus propias convicciones, y a valorar y corregir posibles errores; el conocer de una forma clara la posición, tanto de apoyo como de rechazo, de muchos compañeros. Todo ello hace que en conjunto, sea una experiencia enormemente enriquecedora.

Si además de tener experiencias tan instructivas y disfrutar haciéndolo, cuentas con el apoyo de la mayoría de los socios y puedes repetir en el cargo, que es lo que te ilusiona, y si además puedes contar con un gran equipo de gente, enormemente válida y con la misma ilusión por los proyectos asumidos, entonces se convierte en un verdadero placer.

Por todo ello, quiero aprovechar desde aquí y en nombre de todos los compañeros de la Junta Central, así como los representantes de todas las vocalías y demás colaboradores, para daros las gracias a todos aquéllos que con vuestra participación en las elecciones hicisteis posible este resultado.

Dr. Francisco Florit
Presidente de AVEPA





**Tras una intervención quirúrgica,
Baypamun pone las defensas
en guardia.**

En el post-operatorio, Baypamun contrarresta el efecto inmunosupresor del estrés causado por la anestesia y por la propia intervención quirúrgica.

Al mismo tiempo, Baypamun reduce el riesgo de contraer infecciones oportunistas, y contribuye a una recuperación más rápida y completa.



Baypamun se administra inmediatamente después de la intervención (1ª dosis) y a las 24 horas de la misma (2ª dosis): la immunoestimulación se inicia a las pocas horas, persiste durante varios días, y puede ser reestimulada en cualquier momento.

Baypamun®

Pone las defensas en guardia



célula Killer se está abhiriendo en dos puntos a una célula-diana, para destruirla.

SEUDOMICETOMA DERMATOFÍTICO EN UN GATO PERSA: ASPECTOS CLÍNICOS, PATOLÓGICOS Y EVOLUTIVOS.

M.J. Bautista, J. Martín de las Mulas, L. Macías*, J. Pérez, F. Chacón Manrique de Lara, E. Mozos.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Avda. Medina Azahara s/nº 14005 Córdoba.

* Clínica Veterinaria Las Adelfas. Avda. José León de Carranza (Edificio Las Adelfas). 11407 Jerez de la Frontera (Cádiz).

RESUMEN.

En este trabajo presentamos los aspectos clínicos, anatomopatológicos y evolutivos de un caso de dermatitis piogranulomatosa múltiple causada por hongos del género *Microsporum*, también conocida como seudomicetoma dermatofítico, en un gato persa, no castrado, de un año de edad al comienzo de la enfermedad. Las lesiones se caracterizaron macroscópicamente por la formación de numerosos nódulos de diferentes tamaños, localizados en la cabeza y antebrazo derecho, extendiéndose posteriormente a zona dorsolateral del tronco. La evolución de estos nódulos, que se generalizaron en algo menos de un mes, era hacia la coalescencia y fistulización, con descarga de un material grumoso blanco-grisáceo. El estudio histopatológico reveló una dermatitis piogranulomatosa, superficial y profunda, caracterizada por presentar en el centro de los granulomas agregados de hongos septados inmersos en una matriz acidófila. La extirpación quirúrgica de un gran número de nódulos proporcionó mejorías transitorias, aunque reaparecieron nuevas lesiones. En este trabajo se describe la evolución tras dos años de seguimiento clínico. Tras el tratamiento con griseofulvina no se detectan nuevas lesiones después de 6 meses de su aplicación y seguimiento.

Palabras clave: Dermatofitosis; Seudomicetoma; Gato.

ABSTRACT.

This paper reports the clinical and histopathological features of a case of pyogranulomatous dermatitis caused by *Microsporum* fungi, a condition also known as dermatophyte pseudomycetoma, in a one-year-old Persian cat. Grossly apparent fistulized nodules of varying sizes displaying a granular discharge were localized on the head, back, elbow and tail. Microscopic analysis revealed a deep piogranulomatous dermatitis characterized by centrally-located clusters of fungi within an acidophilic matrix. In just under a month, nodules had become generalized. Partial surgical excision and non-specific treatment provided temporary improvement, but new lesions subsequently appeared.

Key words: Dermatophytes; Pseudomycetoma; Cat.

INTRODUCCIÓN.

La dermatofitosis es una infección superficial de las capas queratinizadas de la epidermis que puede afectar a todas las especies de animales domésticos y al hombre y que está producida por hongos del género *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton* (1-3). La dermatofitosis felina está producida casi exclusivamente por *Micro-*

porum canis. El gato es el hospedador natural para *M. canis* (4-7) y actúa como vehículo de infección para otros animales y para el hombre (8,9). Las lesiones de la dermatofitosis felina son muy variables; así, pueden observarse desde pequeñas áreas de alopecia o simplemente pelos rotos hasta lesiones nodulares, ulceradas y fistulosas (8). En casos extremadamente raros los dermatofitos pueden dar lugar a lesiones granulomatosas pro-

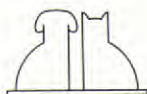




Fig. 1. Primera biopsia cutánea. Sección de un nódulo ulcerado, de 1,5 cm de diámetro, aproximadamente, en el que se observan numerosos gránulos amarillentos (cabeza de flecha) y una fistula de localización central (flechas).



Fig. 2. Segunda biopsia. Sección de un nódulo de 2 cm de diámetro, con abundantes canales fistulizados.



Fig. 3. Aspecto del gato a los dos meses de la aplicación del último tratamiento con griseofulvina.

fundas que macroscópicamente recuerdan a los micetomas eumicóticos (10-12). En este trabajo presentamos las características clinicopatológicas de un caso de seudomicetoma dermatofítico en un gato, durante un período de seguimiento de dos años.

HISTORIA CLÍNICA.

Un gato persa, no castrado, de 1 año de edad, fue referido a la clínica por presentar una lesión ulcerada y, aparentemente pruriginosa en el antebrazo derecho. Tras el primer examen clínico se indicó un tratamiento a base de amoxicilina y ácido clavulánico durante 7 días (62,5 mg/kg/12 horas-PO) y tras manifestar una ligera mejoría el gato regresó a la clínica, 20 días después, con múltiples nódulos, firmes a la palpación, de tamaño variable (2 a 10 cm) y algunos fistulizados. La distribución de estas lesiones fue fundamentalmente en la cabeza, tronco, antebrazo derecho y base de la cola. Se procedió a la extirpación quirúrgica, bajo anestesia local, de un nódulo ulcerado y fistulizado (Fig. 1) y en espera del resultado, se le instauró un tratamiento a base de lincomicina durante 21 días (22 mg/kg/12 horas-PO). Aunque se apreció mejoría clínica, principalmente definida porque las fistulas se cerraron, los nódulos no desaparecieron. El diagnóstico histopatológico reveló un seudomicetoma dermatofítico. Se decidió la extirpación quirúrgica de todos los nódulos palpables, fistulizados o no, y se instauró otro tratamiento a base de enrofloxacin (25 mg/kg/12 horas-PO). Aunque se observó una franca mejoría, algunas semanas después aparecen nuevas lesiones en la base de la cola. Se extirpó la lesión nuevamente, que es remitida para estudio histopatológico (Fig. 2) y se instauró un tratamiento con enrofloxacin (2,5 mg/kg/12 horas-PO) durante 12 días y griseofulvina (50 mg/kg/24 horas-PO) durante 30 días. A partir de este último tratamiento no reaparecieron nuevas lesiones hasta la fecha, manteniéndose el gato en condiciones clínicas normales (Fig. 3). Durante todo el seguimiento del paciente las analíticas de sangre y orina fueron normales, el test de leucemia felina fue negativo y el estado general del paciente satisfactorio.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.

La primera biopsia analizada (2x1x0,8 cm) incluía epidermis focalmente ulcerada, dermis y tejido celular subcutáneo, y presentaba en sección transversal una lesión bien delimitada aunque no capsulada que alcanzaba a los bordes superior e inferior de la muestra pero no a los laterales, de color amarillento con numerosos gránulos blanquecinos dispersos en su interior (Fig. 1). El exa-



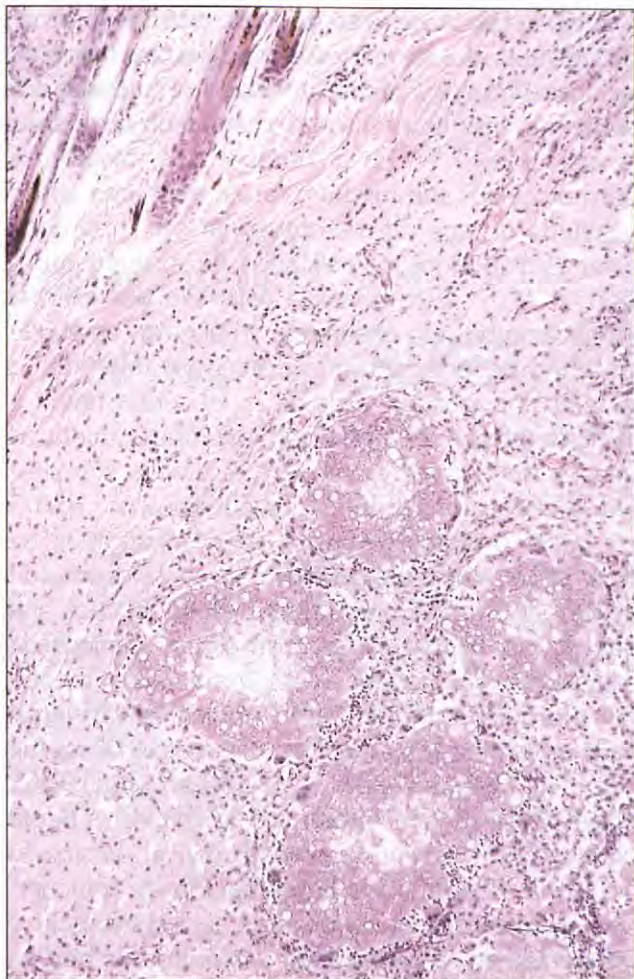


Fig. 4. Detalle de varios granulomas que muestran una matriz acidófila rodeada de numerosos neutrófilos, macrófagos espumosos y células gigantes de tipo cuerpo extraño. En la matriz central se pueden observar numerosas hifas birrefringentes, de sección circular (hematoxilina-eosina, 20x).

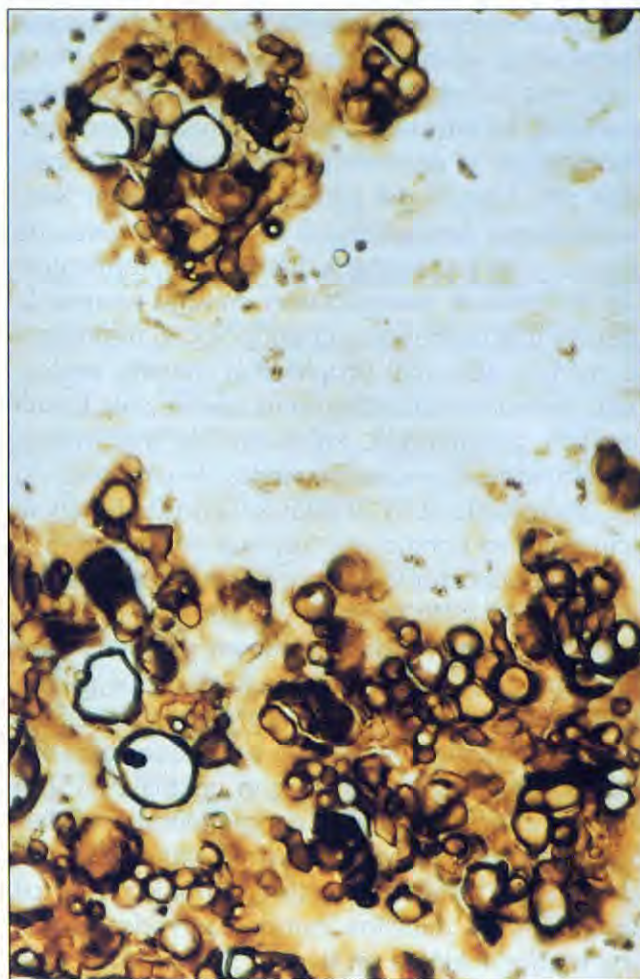


Fig. 6. Detalle de micelios fúngicos teñidos con técnicas argénticas. Los hongos crecen formando agregados irregulares de hifas septadas. Muchas de estas hifas presentan a intervalos irregulares dilataciones cilíndricas, que recuerdan a las esporas (técnica de plata metenamina, 63x).

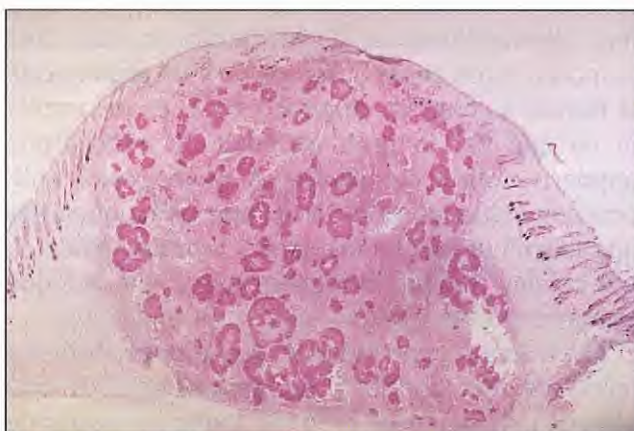


Fig. 5. Imagen microscópica general de la primera biopsia. Múltiples granulomas se extienden por la dermis superficial y profunda (técnica de ácido per-yódico Schiff, 4x).

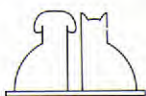
men histopatológico determinó una dermatitis granulomatosa de origen micótico, compatible por sus características macro y microscópicas, con un seudomicetoma dermatofítico felino. El proceso inflamatorio granulomatoso afectaba a dermis superficial y profunda y la epidermis esta-

ba ulcerada focalmente (Figs. 4 y 5). Cada granuloma estaba constituido por una matriz acidófila central rodeada por gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos de gran tamaño, células epitelioides y células gigantes de tipo cuerpo extraño (Fig. 4). En la matriz se apreciaron numerosas hifas birrefringentes, pleomórficas y septadas que fueron positivas con las técnicas del PAS y de la plata metenamina (Figs. 5 y 6). Algunas hifas mostraban dilataciones que recordaban a las esporas.

El análisis histopatológico de los múltiples nódulos extirpados quirúrgicamente y de la segunda biopsia tomada tras la recaída confirmó el diagnóstico de seudomicetoma dermatofítico felino.

DISCUSIÓN.

El seudomicetoma dermatofítico en el gato es una manifestación muy rara de la infección por



hongos dermatofitos que ha sido descrita excepcionalmente en patología veterinaria (3, 9, 13, 14).

En este trabajo describimos la evolución clínica insidiosa, recidivante, los caracteres anatomopatológicos de la dermatitis piogranulomatosa causada por hongos del género *Microsporum* (seudomicetoma dermatofítico) en un gato persa de un año, y las respuestas a diferentes tratamientos. Las lesiones se generalizaron en algo menos de un mes y la extirpación quirúrgica y el tratamiento médico adicional propiciaron mejoría clínica, pero las lesiones recidivaron de nuevo, y de forma también generalizada, en menos de tres meses. Sin embargo, la evolución clínica de este caso no fue irreversible y el animal se encuentra en la actualidad en condiciones clínicas normales.

El seudomicetoma dermatofítico ha sido descrito exclusivamente en gatos persas, por lo que se ha sugerido que podría existir un defecto en las defensas cutáneas asociadas a la raza que posibilitaría el desarrollo de lesiones granulomatosas (9). Las lesiones macroscópicas, nodulares, con trayectos fistulosos que descargan un material grueso con gránulos que corresponden a micelios organizados de hongos, son muy características. El hallazgo histológico patognomónico son los agregados de micelios compactos rodeados de una matriz acidófila en dermis profunda o tejido celular subcutáneo, matriz que es el resultado de la reacción antígeno/anticuerpo en el hospedador sensibilizado frente al hongo (reacción Splendore-Hoeppli) (3, 9, 13-15). Presumiblemente, la infección comienza con la típica colonización dermatofítica de los folículos pilosos y la posterior implantación traumática de los hongos en dermis y tejido celular subcutáneo (9, 15). La localización de las lesiones, con bastante frecuencia, en el dorso de gatos con hábitos "callejeros" apoya esta hipótesis (9), ya que son animales que pelean entre sí, lo que favorecería la implantación traumática de los hongos. En los gatos machos no castrados, como es el caso descrito aquí, puede resultar más probable la aparición de estas lesiones por circunstancias relacionadas con la conducta sexual, aunque no se han realizado estudios al respecto. Los hongos del género *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton* se habían considerado no invasores e incapaces de sobrevivir y de reproducirse en tejidos vivos especialmente si estaban inflamados (16). En la actualidad se sabe que, aunque con muy baja frecuencia, los dermatofitos pueden sobrevivir y reproducirse en el tejido vivo y metastatizar a lugares distantes (10-12).

La patogenia de esta micosis cutánea permanece sin conocerse bien. Los hongos dermatofitos inducen una respuesta inmune en el hospedador tanto humoral como celular, que ayuda a resolver la infección (17-19). En el hombre, los micetomas dermatofíticos son también raros, aparecen como resultado de una dermatofitosis previa y parecen estar relacionados con estados de inmunosupresión (14, 15, 17). Esta relación con fallo del sistema inmune no ha sido observada en el gato, en el que las enfermedades inmunosupresivas, tales como la infección por los virus de la leucemia felina e inmunodeficiencia felina son comunes, mientras que los seudomicetomas dermatofíticos son descritos excepcionalmente; por consiguiente, parece poco probable que los seudomicetomas se desarrollen sólo en animales con un síndrome de inmunodeficiencia preexistente (14). En el caso que describimos no se observaron signos clínicos de estado de inmunodeficiencia, los análisis de sangre y orina rutinarios fueron normales a lo largo de la enfermedad y el test de la leucemia felina fue negativo. Según Miller y Goldschmidt (1986), otras hipótesis que deben ser tenidas en cuenta para explicar esta enfermedad, son el desarrollo de inmunotolerancia y la formación de anticuerpos bloqueantes que permitan la persistencia y resistencia de *M. canis* a ser destruido. De hecho, *M. canis* está tan bien adaptado al gato que produce en la mayoría de las infecciones una escasa reacción inflamatoria (14). Sin embargo, la reacción Splendore-Hoeppli, una precipitación de complejos inmunes observada alrededor de algunas colonias fúngicas (9, 13-15) tanto en este caso como en otros casos descritos (3, 14, 15), sugiere que la inmunotolerancia, aunque exista, es incompleta ya que habría gran cantidad de anticuerpos antidermatofitos circulantes. A su vez, estos anticuerpos actuarían como anticuerpos bloqueantes que disminuirían la respuesta inmune mediada por células (14). Esta hipótesis sugiere que, aunque exista respuesta inmune, ésta sería inefectiva.

Finalmente, cabe destacar que la dermatofitosis felina es una zoonosis de importancia ya que aproximadamente el 30% de todos los casos de microsporosis y sobre el 15% de los casos de dermatofitosis en el hombre, están causados por *M. canis* y la mayoría de estas infecciones han sido transmitidas por los gatos (4, 8, 20).

Como conclusión de este caso podemos resaltar que la dermatofitosis felina es una dermatitis granulomatosa, de curso clínico insidioso, histológicamente bien definida, que debe ser diferencia-



da de otras lesiones cutáneas, nodulares crónicas. Se confirma una respuesta parcial a la extirpación quirúrgica y su aparente control tras la administración de griseofulvina por vía oral. Se necesitan

más estudios inmunológicos e inmunopatológicos para clarificar la patogenia de esta infrecuente micosis cutánea.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Chandler FW, Kaplan W, Ajello L. En: Histopathology of Mycotic Diseases, Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc. 1980: 116-121.
2. Rippon JW. En: Medical Mycology, 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 1982.
3. Yager JA, Wilcock BP. Mycetomalike granuloma in a cat caused by *Microsporum canis*. *Journal of Comparative Pathology* 1986; 96: 171-176.
4. Foil CS. Dermatophytosis. En: Greene, C.E. (ed.) . Infectious Diseases of the dog and the cat. Philadelphia: W.B. Saunders Co.. 1990: 659.
5. Moriello KA. Management of dermatophyte infections in catteries and multiple-cat households. *Small Animal Practice* 1990; 20: 1.457.
6. Medleau L, Moriello KA. Feline dermatophytosis. En: Kirk RW (ed.). Current Veterinary Therapy XI. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1992: 547.
7. Foil CS Dermatophytosis. En: Griffin CE *et al.* (eds.). Current Veterinary Dermatology. St. Louis: Mosby Year Book. 1993: 22.
8. Scott DW, Paradis M. A survey of canine and feline skin disorders seen in a university practice: Small animal clinic. University of Montreal, St. Hyacinthe, Québec, (1987-1988). *Canine Veterinary Journal* 1990; 31: 830.
9. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ. En: Veterinary Dermatopathology: a macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease. Mosby-Year Book, Inc. (ed.). 1992: 172-174.
10. Ajello L, Kaplan W, Chandler FW. Dermatophyte mycetomas: factor fic-tion. Proceedings of the Fifth International Conference on Mycoses 1980; 396: 135-140.
11. Holfeld NW, Schiefer B, Boycott BR. Granulomatous dermatitis in carnivores associated with dermatophyte infection. *Canadian Veterinary Journal* 1980; 21: 103-105.
12. Rinaldi MG, Lamazor EA, Roeser EH, Wegner CJ. Mycetoma or pseudomycetoma? A distinctive mycosis caused by dermatophytes. *Mycopathologia* 1983; 81: 41-48.
13. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Mycotic diseases of skin. En: Pathology of Domestic Animals. Academic Press, (ed.). 1993: 666.
14. Miller WH, Goldschmidt MH. Mycetomas in the cat caused by a dermatophyte: a case report. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1986; 22: 255-260.
15. Tuttle PA, Chandler FW. Deep dermatophytosis in a cat. *Journal of American Veterinary Medicine Association* 1983; 183: 1.106-1.108.
16. Jungerman PF, Schwartzman RM. En: Veterinary Medical Mycology, Philadelphia: Lea & Febiger. 1972: 3-28.
17. Ahmed AR. Immunology of human dermatophyte infections. *Archives of Dermatology* 1982; 118: 521-525.
18. Muller GH, Kirk RW, Scott DW. En: Small Animal Dermatology, 3rd. ed. Philadelphia: W.B Saunders, Co. 1983: 243-284.
19. DeBoer DJ, Moriello KA, Cooley AJ. Immunological reactivity to intradermal dermatophyte antigens in cats with dermatophytosis. *Veterinary Dermatology* 1991; 2: 59-67.
20. Constable PJ, Harrington JM. Risks of zoonosis in a veterinary service. *British Medical Journal* 1982; 284: 246.



Purina Veterinaria

En 300 casos en el día



BALANOPOSTITIS



TRAQUEITIS

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

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



DEMODICOSIS CANINA



PANLEUCOPENIA



QUISTE OVARICO



DERMATOSIS CON
RESPUESTA AL ZINC



COCCIDIOSIS



PARVOVIROSIS CANINA



PANCREATITIS



HIPOTIROIDISMO



PROCTITIS



GLUCOSURIA RENAL



LINFOSARCOMA CANINO



HEMOBARTONELOSIS FELINA



ANEMIA APLASICA



LEISHMANIOSIS



OTITIS EXTERNA



UROLITIASIS CANINA

inary Division

os le ayuda agnóstico

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



HEPATOZONOSIS CANINA



HIPERTIROIDISMO FELINO



MOQUILLO CANINO



CHLAMYDIASIS FELINA

Recorte este cupón
y envíelo en un
sobre a: "Ref.
Diagnovet ®, Purina
Veterinary Division,
Rda. Gral. Mitre, 149 2º
08022 Barcelona"



PURINA
VETERINARY DIVISION

PULSO
ediciones s.a.



SOLICITUD DE INFORMACION

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

Nombre _____

1er. Apellido _____ 2º Apellido _____

Clínica Veterinaria _____

Dirección _____

Nº _____ Piso _____ Puerta _____

Población _____

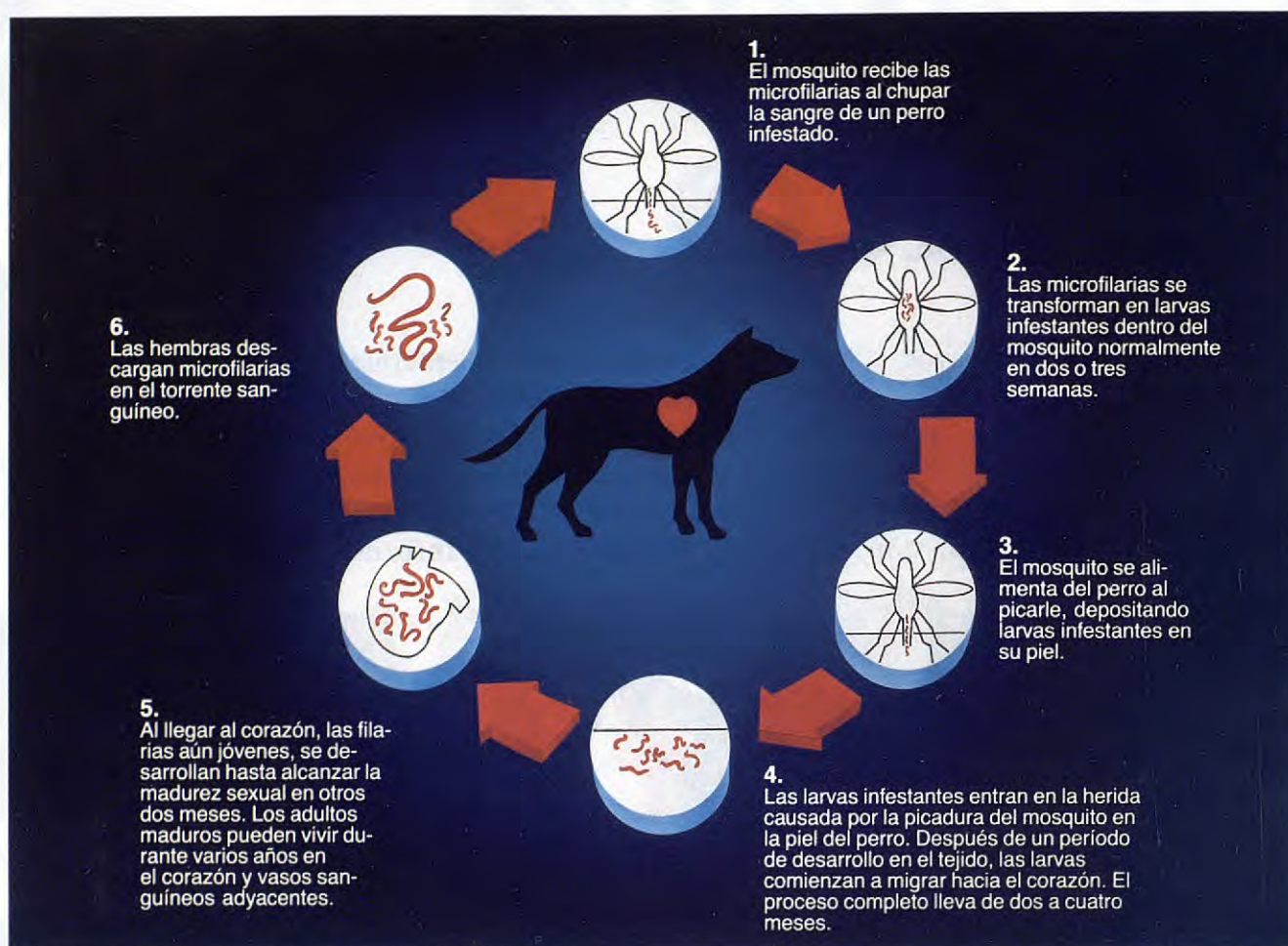
C.P. _____ Provincia _____

Teléfono _____ / _____ Fecha Nacimiento _____

Membership Purina Veterinary Division ☐

No Membership ☐

La prevención mensual contra la filariosis canina.



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

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

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



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

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

Cardotek³⁰®

(ivermectina)

La prevención mensual contra la filariosis canina

MSD AGVET

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

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

MIOPATÍA DEL COMPLEJO MUSCULAR GRACILIS-SEMITENDINOSO.

D. Prandi Chevalier*,
R. Eros Roncone**,
L. García Guasch**, F. García Arnás*.

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

** Clínica Veterinaria Europa.
Urb. Cabrils - 2.
08348 Cabrils (Barcelona).

RESUMEN.

Tras efectuar una revisión bibliográfica sobre el tema, el presente artículo describe 4 casos de miopatía fibrótica en los que ésta afecta al músculo *gracilis* en perros de raza Pastor alemán. El diagnóstico se basa en identificar la cojera característica y en descartar otros procesos. El tratamiento quirúrgico da buenos resultados a corto plazo, pero luego aparecen recidivas.

Palabras clave: Perro; *Gracilis*; Contractura.

ABSTRACT.

After a bibliographic update, this article describes 4 cases of fibrotic myopathy of the *gracilis* muscle in German Shepherd dogs. Diagnosis relies on identifying typical gait and differentiating from other diseases. Surgical treatment leads to short term satisfactory results but later, relapses occur.

Key words: Dog; *Gracilis*; Contracture.

INTRODUCCIÓN.

Existe un tipo de cojera crónica localizada en la extremidad posterior de los perros, que se reconoce fácilmente explorando la marcha del animal y también mediante la palpación de la cara medial del muslo afectado. Este síndrome se denomina clínicamente como contractura o bien miopatía fibrótica, y suele estar presente en los músculos *gracilis*, semitendinoso y semimembranoso (6, 8, 14, 16, 17).

Las contracturas musculares se deben a un daño de las fibras musculares, de los nervios y de los vasos sanguíneos. Una lesión del tejido causa una fibrosis irreversible, adhesiones, contracturas y, frecuentemente cojeras que van desde cambios imperceptibles en la marcha hasta la completa pérdida funcional en la extremidad (2, 6).

Cualquier cambio anatómico o funcional del músculo o de sus inserciones tendinosas puede clasificarse como miopatía; pero hay que distinguir entre la primaria (miogénica) y la secundaria (neurogénica o cualquier otra). De todas formas, esta división es más teórica que real (2, 8, 14).

1. Recuerdo anatómico.

El músculo *gracilis* es uno de los aductores de la pierna y también un extensor de la articulación de la cadera. Forma un amplio fascículo muscular y se sitúa superficialmente en la zona caudal de la cara medial del muslo cubriendo los músculos aductor, semimembranoso y semitendinoso (Fig. 1).

El *gracilis* parte de la sínfisis pélvica y distalmente posee dos inserciones: la anterior finaliza a lo largo de la cara craneal de la tibia, mientras que la posterior se une con el semitendinoso, el gastrocnemio, el bíceps femoral y el flexor digital superficial, dando lugar a la cuerda magna, la cual se inserta en la tuberosidad del calcáneo.

El músculo *semitendinoso* está situado en la parte caudal de la extremidad. Tiene su origen en la tuberosidad isquiática y consta de dos inserciones distales: cranealmente mediante un fuerte y plano tendón que pasa por debajo de la aponeurosis del músculo *gracilis*, y caudalmente formando parte de la cuerda magna. Es un extensor de la cadera y de la articulación de la rodilla (3, 7, 11).



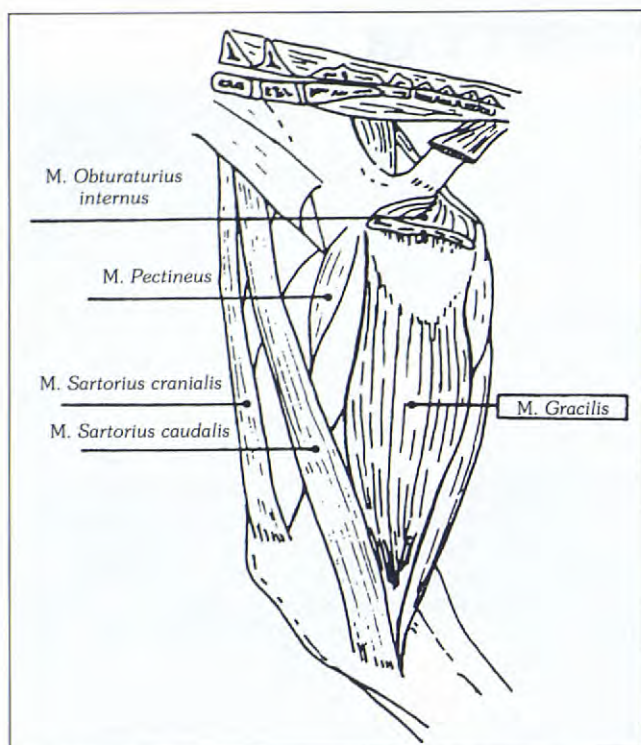


Fig. 1. Músculos de la pierna del perro (aspecto medial). Tomado de Capello *et al.* ⁽⁸⁾.

2. Etiopatogenia.

La etiología y la patogenia de esta lesión muscular aún no han sido descifradas, por lo que nos basamos en posibles hipótesis:

2.1. Traumatismo.

Conduce a una modificación estructural anatómica y si los vasos sanguíneos o los nervios resultan afectados, este trauma podría determinar una necrosis (primaria o secundaria) de las fibras musculares. La necrosis iría

seguida de una reparación fibroesclerótica y así llegaríamos a la contractura ^(1, 4).

2.2. Microtraumas.

Se dan en perros con una vida extremadamente activa, posiblemente como consecuencia de un excesivo esfuerzo. Las secuelas que aparecen son la presencia de microhemorragias debidas a la ruptura de fibras ^(8, 14, 16, 17).

2.3. Inyecciones intramusculares repetidas.

También causan microtraumas ^(10, 13, 15).

2.4. Inflamación crónica.

Debido a infecciones parasitarias, protozoarias o problemas autoinmunes ⁽¹⁴⁾.

2.5. Lesión neurológica primaria.

Cursa con una incoordinación de la contracción de los músculos *gracilis* y *semitendinoso* ⁽⁸⁾.

2.6. Fracturas o mal manejo de problemas ortopédicos.

3. Incidencia.

Esta alteración se ha descrito en el Reino Unido ⁽¹⁷⁾, Suecia ⁽¹⁶⁾ e Italia ⁽⁹⁾ como lesiones que afectan al músculo *gracilis*; y en Estados Unidos ⁽¹⁴⁾ y Suecia ⁽¹⁶⁾ como lesiones del músculo *semitendinoso*. En Alemania ⁽¹²⁾ sólo se ha

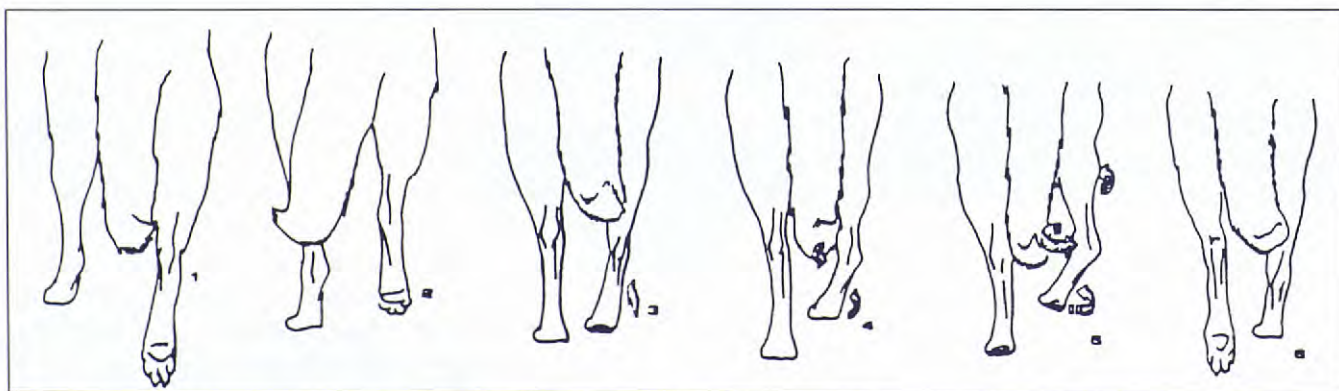


Fig. 2. Cojera característica o movimiento jerky gait. Cuando el perro desplaza la extremidad afectada hacia adelante, el tarso sufre rotación externa y la rodilla experimenta rotación interna. Adaptado de Moore ⁽¹⁴⁾.



descrito un caso de miopatía del *semimembranoso*.

Lo más usual es que aparezca en Pastores alemanes machos (24/30 casos). Su edad varía entre los 2 y 9 años en el momento del diagnóstico. Como en estas razas y a esta edad es frecuente que aparezcan signos de displasia de cadera, cuando se llevan al veterinario se tiende a centrar el diagnóstico en esta patología articular.

Suelen ser perros extremadamente activos, como los perros de trabajo, o bien perros de compañía que realizan mucho ejercicio. Es más frecuente que la lesión sea unilateral (24/30 casos).

4. Síntomas clínicos y diagnóstico.

4.1. Síntomas clínicos.

Se detecta la cojera característica en la extremidad. Cuando el perro mueve su pata hacia delante se aprecia un rápido movimiento de hiperflexión del corvejón y una rotación externa de la pata, mientras que el pie rota hacia dentro (Foto 1). Este típico movimiento se denomina *jerky gait* (avanzar a tirones)⁽¹⁴⁾ y se hace más evidente si el animal se desplaza rápidamente o la lesión es bilateral (Fig. 2).

Se puede observar mirando al perro de lado, pero se diagnostica mejor si se mira desde detrás⁽⁸⁾. Una manipulación de la extremidad revela que no hay ningún defecto articular.

El músculo *gracilis* está marcadamente anormal, presentando una apariencia estrecha, firme y en tensión; el tendón de inserción está muy incrementado de tamaño⁽¹⁷⁾.

Además, la contractura reduce notablemente el grado de abducción de la pata⁽⁸⁾.

4.2. Pruebas complementarias de diagnóstico.

a) Radiología.

La radiología sólo se usa para descartar otros procesos ya que la fibrosis muscular casi nunca se detecta.

Rara vez se utiliza para el diagnóstico, ya que los hallazgos son generalmente irrelevantes^(4, 5). A veces puede detectarse la radioopacidad del cuerpo muscular y/o del tendón distal que se inserta en la tibia medial⁽⁸⁾.

Pueden existir signos clínicos muy marcados sin alteraciones radiológicas.

Los signos de displasia y artrosis pueden estar presentes. También es posible encontrar espondilosis en la región toracolumbar de la espina vertebral.

b) Bioquímica clínica.

La determinación de LDH y CPK puede colaborar al diagnóstico.

Un incremento de la CPK es muy importante, ya que es específico de lesiones musculares aunque no patognomónico de contractura del *gracilis*.

Un incremento de LDH es menos significativo a menos que se estudien niveles de los diferentes isoenzimas⁽¹⁴⁾.

c) Electromiografía.

Permite evaluar la actividad eléctrica del músculo *gracilis* y del músculo *semitendinoso*. Es importante realizarla también en el músculo contralateral. Capello *et al*⁽⁸⁾ demostraron una actividad anormal consistente en una miotonía.

Por consiguiente todas estas pruebas conducen al diagnóstico clínico de una contractura de *gracilis*.

5. Tratamiento.

Puede ser conservador o quirúrgico.

Se han descrito técnicas quirúrgicas como la incisión distal del tendón, la tenectomía, la miectomía parcial o amplia y la miotenenctomía.

Vaughan⁽¹⁷⁾ trató 6 casos mediante tenotomía oblicua. Aunque el resultado inmediato fue excelente, la cojera recidivó en todos los casos a los 3-5 meses tras la cirugía, debido a la cicatrización del tendón seccionado.

Más adelante, Moore *et al*⁽¹⁴⁾ y Thoren⁽¹⁶⁾ propusieron técnicas quirúrgicas en las que eliminaban parte del cuerpo muscular o la totalidad del músculo y su tendón distal. A pesar del satisfactorio resultado inmediato, la cojera recidivó a los 3-4 meses.



Tabla I

Nº	Raza	Sexo	Edad	Actividad
1	Pastor alemán	Macho	8 años	Perro guardián
2	Pastor alemán	Macho	5 años	Perro guardián
3	Pastor alemán	Macho	7 años	Perro de compañía
4	Pastor alemán	Macho	6 años	Perro de compañía

Tabla II

Displasia	Lado	Músculo	Tratamiento	Evolución
Negativo	Izquierdo	<i>Gracilis</i>	Miectomía	Recidiva
Negativo	Derecho	<i>Gracilis</i>	Tenectomía-Miotenectomía	Recidiva
Negativo	Derecho	<i>Gracilis</i>	Miectomía	Recidiva
Negativo	Derecho	<i>Gracilis</i>	Conservador	Leve cojera

Capello et al⁽⁸⁾ realizaron la excisión del tejido muscular alterado, en 10 animales mediante dos incisiones transversas efectuadas a dos niveles, dando lugar a tenectomía, miectomía parcial, o miotenectomía y obteniendo remisiones de hasta 6 meses.

El fracaso del tratamiento quirúrgico justifica un tratamiento médico basado en el reposo o la reducción del ejercicio en perros de trabajo. De este modo, se consigue mantener una actividad normal durante 2-3 años⁽⁴⁾.

6. Pronóstico.

Tanto con el tratamiento médico conservador como con el quirúrgico la recuperación no es buena a largo plazo.

En el postoperatorio se dan dos posibles evoluciones: en algunos casos hay una recuperación funcional temprana, pero en otros no hay una recuperación evidente.

La mayoría de los perros muestran la típica cojera desde las dos semanas hasta los seis meses tras la operación, ya que la musculatura de la extremidad debe reajustarse y también porque la miopatía puede afectar a los músculos adyacentes.

El pronóstico general es bueno porque esta pequeña cojera no compromete la calidad de vida del paciente.

Sin embargo, los perros guardianes, los de caza y aquéllos que realizan una intensa actividad, deben reducir parcial o totalmente su actividad normal^(8, 14, 17).

CASOS CLÍNICOS:

Nuestra casuística consta de cuatro perros de raza Pastor alemán, machos y de edades comprendidas entre los 5 y 8 años. Se trata de perros con una vida muy activa.

Se realizaron pruebas radiológicas para descartar posibles signos de displasia, y en todos ellos dieron un resultado negativo. Uno de los perros tenía el lado izquierdo afectado mientras que en los otros tres casos era el lado derecho el que padecía la contractura muscular. En todos ellos, el músculo *gracilis* era el que estaba afectado.

En los casos 1 y 3 se trató mediante la miectomía parcial. En el caso 2 se practicó una tenectomía, pero a los cuatro meses se tuvo que realizar una miotenectomía debido a la formación de una anastomosis del tendón seccionado. En el caso 4 se optó por un tratamiento conservativo.

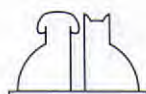
En todos los casos tratados quirúrgicamente se produjo una recidiva a los pocos meses (ver Tablas I y II).

Tratamiento quirúrgico.

Preanestesia: 0,2 mg/kg calmo neosan + 0,05 mg/kg atropina i.m.

Inducción: 10 mg/kg pentotal i.v. dilución 1/40.

Anestesia: Halotane 1-2%, O₂ 1,5 l/min.



¡Nuevo!

whiskas®

ADVANCE™



BIBLIOTECA
FACULTAD
DE VETERINARIA
UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

UNA NUEVA GENERACION DE ALIMENTOS SECOS AVANZADOS PARA GATOS



Kitten/Growth - Niveles incrementados de energía y proteínas para un desarrollo saludable

Adult - Asegura el equilibrio correcto de fibra soluble e insoluble para favorecer la función intestinal

8 plus - Especialmente formulado para satisfacer las demandas específicas de los más mayores

Less Active - Con menos calorías y enriquecido con vitaminas y minerales

El nuevo Whiskas® ADVANCE™ es la gama más evolucionada de alimentos secos para gatos, desarrollada por WALTHAM®, la Autoridad Mundial en Nutrición y Cuidados de los Animales de Compañía. Whiskas® ADVANCE™ ha sido cuidadosamente formulado para satisfacer las necesidades específicas de los gatos a lo largo de todo el ciclo de su vida. Los productos contienen sólo ingredientes

de la más alta calidad, incluyendo carne fresca de pollo y arroz. Whiskas® ADVANCE™ posee un equilibrio único de proteínas, grasas y carbohidratos, adecuado incluso para gatos con digestiones delicadas y una combinación óptima de vitaminas y aminoácidos para ayudar a mantener el tracto urinario sano. Hay cuatro productos en la gama Whiskas® ADVANCE™, cada uno destina-

do a una etapa específica de la vida del gato - Kitten/growth, Adult, 8 plus y Less Active. Whiskas® ADVANCE™ combina la nutrición especialmente equilibrada y digestible que los gatos necesitan, con el sabor tan especial de Whiskas® que los gatos adoran. Es el resultado de más de 30 años de investigación y experiencia en comportamiento y nutrición felina de WALTHAM®.



Desarrollado por WALTHAM®, la Autoridad Mundial en Nutrición y Cuidados de los Animales de Compañía.

Disponible exclusivamente en clínicas veterinarias y establecimientos especializados.

® Marcas registradas © Pedigree Petfoods



Foto 1. Cojera característica o movimiento *jerky gait* en la extremidad posterior izquierda.



Foto 2. Preparación del campo quirúrgico. Se aprecian bien los límites del músculo *gracilis* contracturado.

Técnica quirúrgica.

Se realiza con el animal en decúbito lateral del lado afectado.

Incidimos longitudinalmente sobre el músculo afectado y éste se separa de los tejidos adyacentes, por lo que su vientre y la inserción tendinosa distal quedan a la vista.

El tejido patológico se retira mediante dos incisiones transversas realizadas a distinto nivel según hagamos una tenectomía, miectomía o miotenenectomía (Fotos 2 a 6).

Postoperatorio.

Clamoxyl 11 mg/kg s.c.

Clamoxyl 11 mg/kg/cada 12 horas/durante 1 semana.

Hay que limitar el ejercicio físico, sobre todo en perros de trabajo.

Histología.

Tras la miectomía se enviaron las muestras de *gracilis* a la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la U.A.B., se hizo el estudio anatomopatológico y se confirmó que había tejido condroide en algunas fibras musculares (Fotos 7 a 9).

Se observa un recambio de las fibras musculares afectadas por un tejido fibroso conectivo. Además, se pueden ver macrófagos cargados con hemosiderina posiblemente debido a alguna microhemorragia secundaria a un microtraumatismo.

Los núcleos de las fibras musculares presentan un aspecto picnótico migrando desde la periferia hacia la zona central de la fibra.

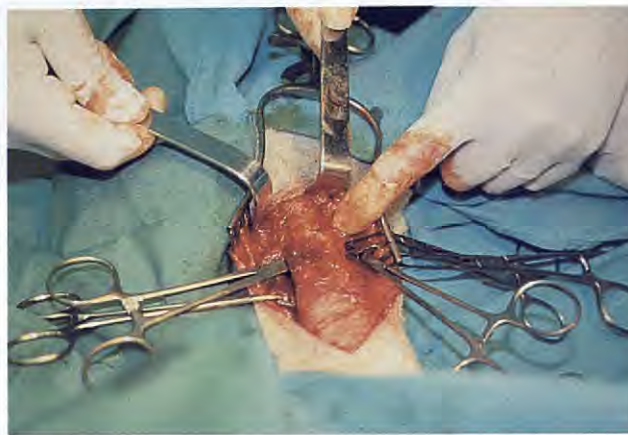


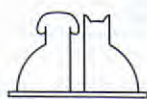
Foto 3. Disección roma del músculo afectado y liberación de las adherencias a estructuras adyacentes.

DISCUSIÓN.

El síndrome denominado contractura o miopatía fibrótica afecta fundamentalmente al Pastor alemán^(6, 14, 16, 17) de 2 a 9 años de edad (5 a 8 en nuestro estudio); suele tratarse de perros machos (28/30 casos descritos) sometidos a un modo de vida muy activo, pero no necesariamente son perros de trabajo (en nuestro estudio fueron dos perros guardianes y dos perros de compañía).

La baja incidencia señalada en la bibliografía podría estar influenciada por la difusión de la sintomatología del proceso.

En los cuatro perros de nuestro estudio se detectó la cojera característica del proceso, denominada *jerky gait* en la bibliografía, fácilmente apreciable al observar al animal desde atrás. En todos ellos estaba afectado el músculo *gracilis*. Coincidiendo con los demás autores, no encontramos hallazgos radiológicos reveladores del proceso.



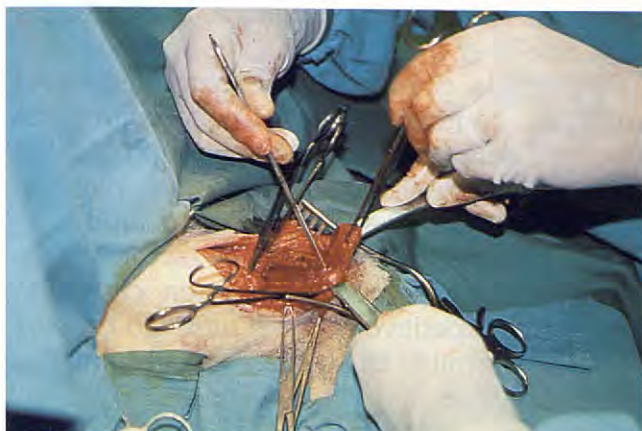


Foto 4. Sección (miectomía) de la porción muscular afectada mediante dos incisiones transversales al eje longitudinal del músculo.

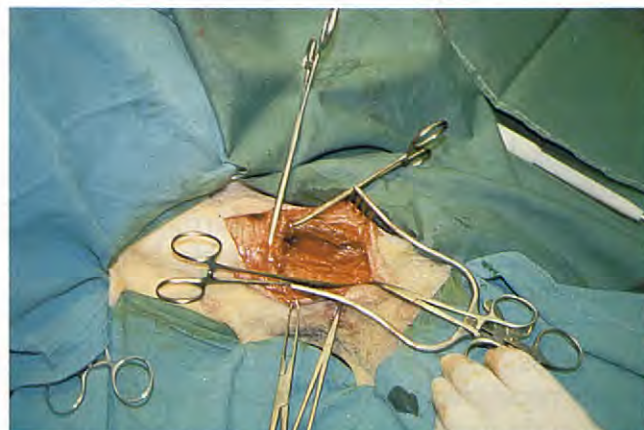


Foto 5. Aspecto del campo quirúrgico tras la excisión de la porción muscular afectada.



Foto 6. Aspecto de la incisión en la cara medial del muslo tras la sutura cutánea.

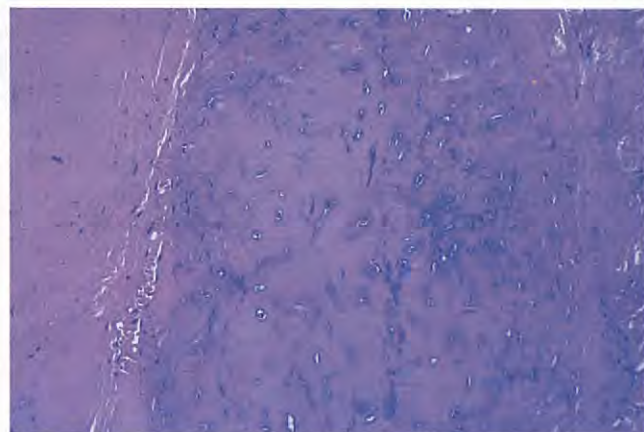


Foto 7. Lesión inicial: metaplasia tendinosa. Lesión posterior: metaplasia cartilaginosa.

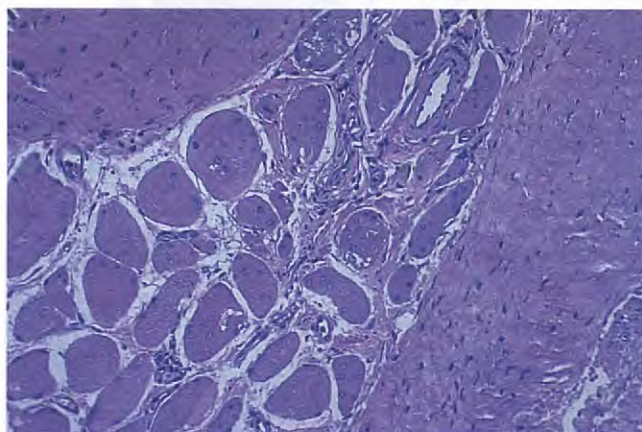


Foto 8. Asimetría en el diámetro de las fibras musculares (dismetría). Nótese la presencia de fibras de gran tamaño (tumefacción) con centralización nuclear junto con la presencia de fibras atroficas. La presencia de metaplasia tendinosa en la zona derecha denota la coexistencia de atrofia y degeneración.

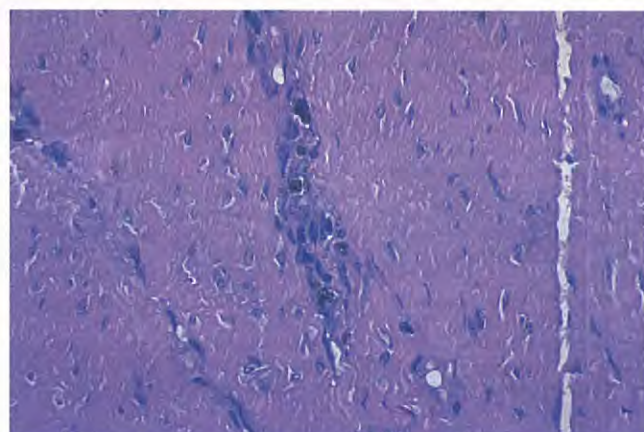


Foto 9. Macrófagos perivasculares cargados con hemosiderina, reveladores de microhemorragias antiguas.

Por lo que respecta al tratamiento, la bibliografía revela que cuanto más agresivo es el procedimiento quirúrgico, más duradera suele ser la mejoría clínica^(8, 14, 16, 17). En efecto, de este modo se retrasa el restablecimiento de la continuidad del tejido seccionado. Sin embargo, el resultado final siempre es la recidiva a

los pocos meses. Por lo tanto, parece difícil especular sobre qué tipo de terapia podría ser útil sin un mejor conocimiento de la etiopatogenia del proceso.

La miopatía fibrosa puede ser el resultado de una neuropatía o una miopatía primarias. El estudio histológico apunta hacia una mio-

patía, ya que el tamaño de las fibras musculares es variable y en las neuropatías neurogénicas generalmente todas las fibras degeneran al mismo tiempo. Las electroforesis realizadas señalan dos posibles hipótesis: un proceso autoinmune o una inflamación crónica. Al no haber evidencia clínica de enfermedad inmunomediada, parece más probable la inflamación crónica⁽¹⁴⁾.

En efecto, el modo de vida de los perros afectados (muy activos) puede conducir a un estrés repetitivo sobre el músculo *gracilis* y su tendón de inserción. Se ha propuesto que un ejercicio excesivo durante un largo período puede resultar en rotura o estriamiento de las fibras musculares y causar la miopatía fibrótica^(2, 17).

El estudio histológico efectuado en nuestro trabajo revela la presencia de macrófagos cargados con hemosiderina, posiblemente debido a microhemorragias secundarias a un

microtraumatismo, y confirma los hallazgos de Capello et al⁽⁸⁾.

Tal vez la cojera en el Pastor alemán es marcada, contrariamente a lo que ocurre tras la rotura del *gracilis* en el Greyhound, debido a que las principales alteraciones parecen afectar en aquél al tendón de inserción⁽¹⁷⁾.

Por lo tanto, el estudio de los factores (anatómicos u otros) que intervienen causando este estrés repetitivo sobre el músculo *gracilis* debería permitir establecer un tratamiento etiológico.

AGRADECIMIENTOS.

Quisiéramos dar las gracias al Dr. Miquel Vilafranca Compte, por haber realizado el estudio anatomopatológico de las muestras remitidas, y al Dr. Daniel Borrás Murcia, por su asesoramiento respecto a la iconografía histológica.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Adams OR. Lameness in Horses, 3rd. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1974: 320-322.
2. Adams RD. Pathological reactions of the skeletal muscle fiber in man. En: Walton, Disorders of voluntary muscle, London & Edimburg: Churchill Livingstone, 1974.
3. Anderson WD, Anderson BG. Atlas of canine anatomy; Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 1.019.
4. Averl Bennett R. Contracture of the infraspinatus muscle in dogs: a review of 12 cases. *J.A.A.H.A.*, 1986; 22: 481-487.
5. Bennett D, Campbell JR. Unusual soft tissue orthopedic problems in the dog. *J.S.A.P.*, 1979; 20: 27-39.
6. Bloomberg M. Muscles and tendons. En: Slatter, D., Textbook of small animal Surgery, Vol. 2. Philadelphia: Ed. Saunders. 1993; 2.004-2.005.
7. Boyd JS. Atlas de anatomía clínica canina y felina; Barcelona: Gras Ediciones. S.A., 1992: 296.
8. Capello, Mortellaro, Fonda. Myopathy of the *Gracilis semitendinosus* muscle complex in the dog. *E.J.C.A.P.* 1993; III (2): 57-58.
9. Cheli R. Clínica quirúrgica veterinaria; Torino: Ed. Utet, 1988: 896-968.
10. Engel WK. Focal myopathic changes produced by electromyographic and hypodermic needles. *Arch Neurol* 1967; 16: 509.
11. Evans HE, Christensen GC. Miller's anatomy of the dog. Philadelphia: Saunders, 1979: 384-391.
12. Gobel DR, Hartel I, Magunna E. Fallbericht: Kontraktur des *M. semimembranosus* als Lahmheitsursache bei einem Hund. *Kleintierpraxis*, 1988; 33: 251-252.
13. Gray GE. Local histologic changes following long term intramuscular injection. *Arch Pathol* 1967; 84: 522.
14. Moore RW et al. Fibrotic myopathy of the semitendinous muscle in four dogs. *Vet Surg* 1981; 10: 169-174.
15. Mukherjee PK, Das AK. Injection fibrosis in the quadriceps femoris muscle in children. *J Bone Joint Surg* 1980; 62: 453.
16. Thoren L. Contracture of the *gracilis* and *semitendinosus* muscles as a cause of lameness in the dog. *Svensk veterinartidning (Abst.)* 1981; 33: 319-321.
17. Vaughan LC. Muscle and tendon injuries in dogs. *J.S.A.P.* 1979; 20: 715-717.



¿Cuál de estos pacientes será el más adecuado para el Equipo de Anestesia de su clínica veterinaria?

Con Everest lo serán todos

Los Equipos de Anestesia EVEREST

le garantizan una óptima utilización
en cualquiera de ellos,
sean cuales sean sus necesidades.

No pague más por un equipo
más sofisticado.

EVEREST ha simplificado su manejo
cuidando la calidad de sus componentes,
estudiando la comodidad de sus
accesorios y lo pone en el mercado a un
precio asequible que hace de nuestro
Equipo de Anestesia el más adecuado
para su Clínica Veterinaria.



Nuestros Equipos de Anestesia
son cómodos, prácticos y modificables.

Disponemos de una gama amplia
de vaporizadores y circuitos
de respiración.

Ponemos nuestra experiencia práctica
al servicio de nuestros clientes.

**Un Buen Equipo,
en Buenas Manos.
Ni más, ni menos.**





¿Problemas con la Gestión de su Clínica? Llámenos.

Purina Veterinary Division y Pulso ediciones, s.a. le ofrecen su colaboración para informatizar, optimizar y rentabilizar rápidamente la gestión de su Clínica. Para ello ponen en sus manos el NUEVO programa informático **Clinical Management 5.0.** operativo bajo entorno Windows, que le ayudará a conseguir el control integral de su negocio, acabar con el papeleo y disminuir el tiempo buscando entre archivos.

Clinical Management 5.0. es una aplicación que, desde el entorno Windows, gestionará su clínica, de un modo fácil. Podrá controlar las fichas de propietarios y animales, su evolución clínica, su historial, incorporar imágenes y, a través de las nuevas fichas clínicas por especialidades (dermatología, oftalmología, analítica, etc.), controlar mejor a sus pacientes como a todo su negocio.

El nuevo programa le facilitará la comunicación periódica con sus clientes, a través de múltiples mailings que genera esta nueva aplicación. ¡Conseguir mejores clientes y más fieles!

Además, siguiendo con nuestro objetivo de facilitar la atención al veterinario, continuamos ofreciendo un servicio telefónico de consulta y mantenimiento de las nuevas aplicaciones informáticas.

901 222 444

Una línea directa para ayudarle a resolver dudas y proporcionarle soluciones entre las 10 y las 14 horas por la mañana y de las 15 hasta las 18 horas por la tarde, o si prefiere la vía Internet, en: atencion@pulso.com



SOLICITUD DE INFORMACIÓN

Enviar al Fax: (93) 253 26 01 o bien recorte y envíe este cupón a: PURINA VETERINARY DIVISION,
Ref. GVET 5.0., Rda. General Mitre, 149 2º. 08022 Barcelona

Si, me interesa recibir un diskette de demostración gratis

Nombre		Apellidos	
Clínica Veterinaria			
Dirección		Teléfono	
Población	C.P.	Provincia	
Fecha de nacimiento			
Membership Purina Veterinary Division <input type="checkbox"/>		No Membership <input type="checkbox"/>	

Para información adicional llamar al 900 210 193

ALTERACIONES MENISCALES Y MENISCECTOMÍA EN CASOS DE ROTURA DE LIGAMENTOS CRUZADOS.

A. Chico. Centro Quirúrgico Veterinario.
C/ Juan Flórez, 91.
15005 La Coruña.

RESUMEN.

Se revisaron 21 casos de lesiones meniscales ocurridas en una serie de 38 roturas del ligamento cruzado anterior.

Se describe la técnica utilizada para la extracción del menisco en estos casos, así como las características de las meniscopatías, incluyendo el tipo y la duración de la lesión.

Palabras clave: Meniscectomía; Ligamentos cruzados.

ABSTRACT.

Twenty one cases of meniscal lesions occurred in a series of 38 anterior cruciate ligament ruptures were reviewed.

The technique used for meniscal excision is described, as well as some characteristics of the meniscopathies, including type and duration of the lesion.

Key words: Meniscectomy; Cruciate ligaments.

INTRODUCCIÓN Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

Los meniscos se describen como unos discos fibrocartilaginosos semilunares entre las superficies articulares de la tibia y el fémur. El borde interno (axial) es fino y cóncavo, mientras que el borde externo (abaxial) es más grueso y convexo.

El borde más externo es el único que contiene vascularización e inervación. El resto, es decir, el 75% interno del menisco es avascular, y si se lesiona, no tiene capacidad de cicatrización.

Las funciones de los meniscos son (2):

- Absorción del choque durante la fase de apoyo. Los meniscos forman una cuña para conseguir la congruencia entre las superficies articulares de tibia y fémur.

- El líquido sinovial forma una película en la superficie de los meniscos que ayuda a lubricar y nutrir el cartílago articular de tibia y fémur.

- Aumentar la estabilidad de la articulación.

- La inervación de los meniscos ayuda a una función sensorial, permitiendo una mayor precisión en algunas acciones musculares, por ejemplo la rotación de la rodilla.

Al contrario de lo que ocurre en seres humanos, las lesiones de menisco en perros y gatos parecen estar casi siempre asociadas a la rotura del ligamento cruzado anterior (LCA), aunque se han descrito lesiones aisladas sin rotura del LCA en el 30% de 180 exámenes artroscópicos de

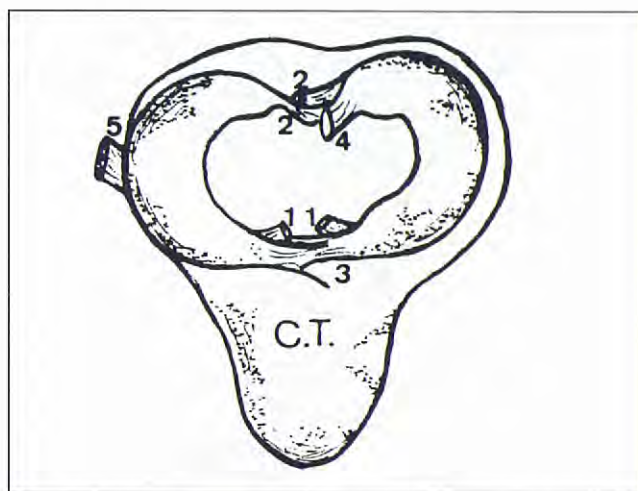


Fig. 1a. C.T.: Cresta tibial. 1 y 2: Ligamentos craneales y caudales de los meniscos medial y lateral. 3: Ligamento transverso. 4: Ligamento menisco femoral caudal. 5: Ligamento del menisco medial al ligamento colateral medial.

rodillas (17). Sin embargo, la impresión actual es que ese porcentaje es mucho menor (21).

En los casos de rotura del LCA, la incidencia de meniscopatías varía desde el 49% (3) al 70% (8).

El menisco afectado suele ser el medial, debido a razones anatómicas (Fig. 1a). El menisco lateral está unido a la tibia por un ligamento craneal y otro caudal, al fémur por un ligamento caudal y al menisco medial por un ligamento intermeniscal. El menisco medial tiene unos ligamentos similares excepto el femoral, y a su vez tiene una fijación al ligamento colateral medial.

Esto hace que esté mucho más fijo a la tibia y no se mueva junto con el fémur, como el menisco lateral. Cuando el LCA se rompe, la biomecánica



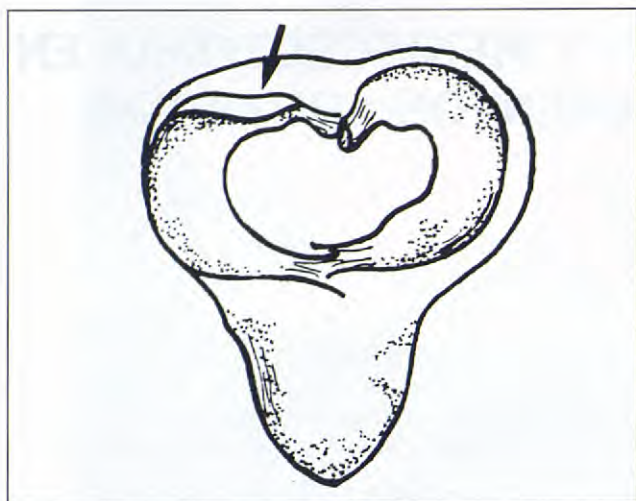


Fig. 1b. Doblamiento del polo caudal.

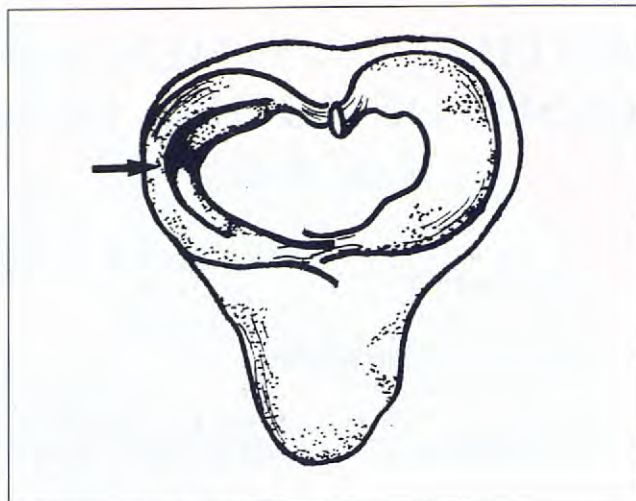


Fig. 1e. Rotura en asa de cubo.

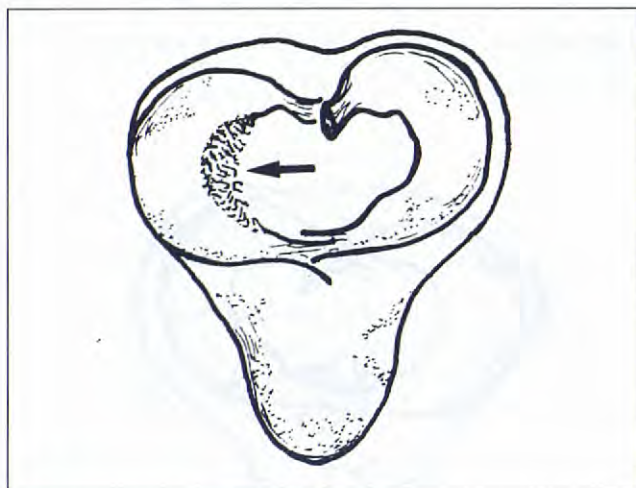


Fig. 1c. Fisuras del borde interno.

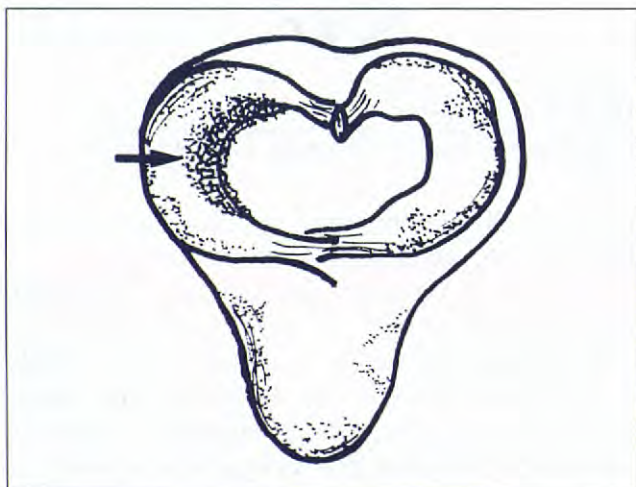


Fig. 1d. Fibrilación de la superficie femoral.

de la articulación se altera, y el menisco medial queda atrapado entre tibia y fémur, quedando expuesto a fuerzas que lo doblan o rompen. En cambio, el menisco lateral, por su fijación femoral, está sujeto caudalmente y la fuerza vertical del

fémur incide no sólo en el polo caudal, como en el menisco medial, sino que se reparte a lo largo de toda su superficie.

Los meniscos se pueden dañar en el momento de la rotura del LCA, pero mucho más frecuentemente este daño es una consecuencia del movimiento craneal de la rodilla si éste es mantenido durante mucho tiempo, es decir, en roturas crónicas.

El momento de rotura del menisco normalmente se manifiesta como un incremento en la severidad de los síntomas clínicos y ya en casos crónicos, como un chasquido cada vez que la rodilla se flexiona. No todos los chasquidos, sin embargo, se deben a un menisco roto, pues también lo pueden producir los osteofitos rozando contra la cápsula articular, o los restos fibrosados del LCA rotos.

Existen varios tipos de lesiones meniscales (15):

- **Doblamiento del polo caudal en dirección craneal.**

En este caso el polo craneal está intacto. Este tipo de lesión constituye aproximadamente el 42% del total de meniscopatías (Fig. 1b)

- **Fisura longitudinal.**

Esta fisura atraviesa todo el espesor del menisco en su eje largo (14% del total de meniscopatías) (Fig. 1f).

- **Múltiples fisuras longitudinales.**

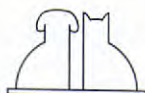
Estas fisuras son paralelas unas a otras (10% del total) (Fig. 1h).

- **Fibrilación de la superficie femoral.**

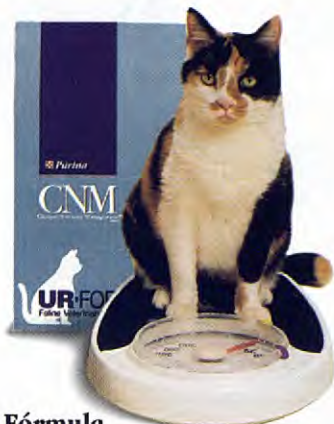
La superficie femoral (dorsal) del menisco tiene un aspecto rugoso, y existen hebras del menisco protruyendo hacia arriba (10% del total) (Fig. 1d).

- **Fisuras del borde interno.**

Son múltiples pequeñas fisuras transversales con algunas hebras en el borde interno (7% del total) (Fig 1c).



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
Clinical Nutrition Management
brand VETERINARY DIETS

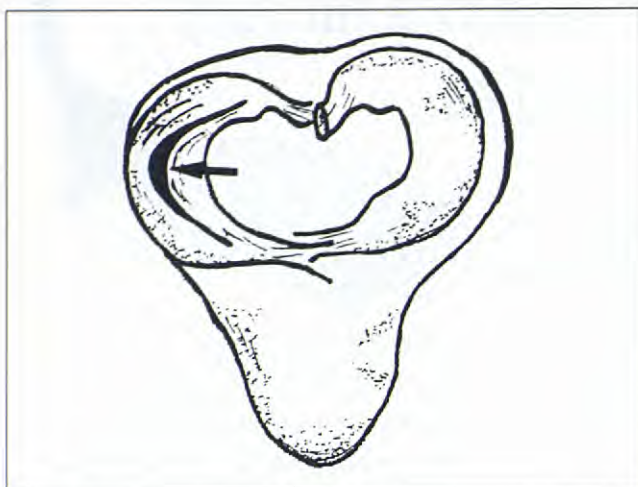


Fig. 1f. Rotura longitudinal.



Fig. 1h. Múltiples roturas longitudinales.

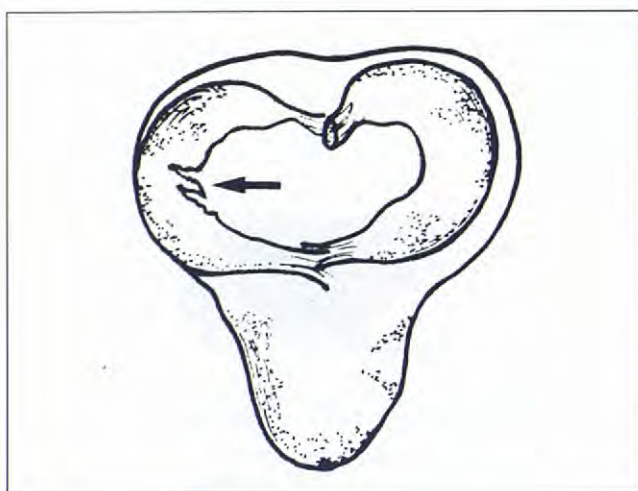


Fig. 1g. Fisuras transversales.

• Rotura longitudinal en “asa de cubo”.

Similar a la fisura longitudinal, aunque una de las partes en que queda dividido el menisco, generalmente la parte interna, se separa de la superficie tibial dando la apariencia de un asa (10% del total) (Fig. 1e).

• Fisura transversal.

Generalmente se origina en el borde interno y progresa en dirección externa (7% del total) (Fig. 1g).

El tratamiento de todas estas lesiones meniscales es la resección del menisco afectado. La opción conservativa (dejar el menisco intacto) puede causar más cambios degenerativos en la rodilla que una meniscectomía (7, 14, 20).

Existe una gran controversia referente a la extensión de esta meniscectomía (4). Algunos autores intentan conservar la mayor parte del menisco (15) y otros son partidarios de la extracción total, basándose en estudios que demuestran un mínimo efecto adverso sobre el microambiente articular (5).

Las investigaciones experimentales sugieren que los meniscos se regeneran totalmente en unos 6 meses, con un fibrocartilago muy similar al del menisco original, aunque esto ocurre sólo si la meniscectomía es total (12). Esta regeneración proviene de la microvasculatura que invade la zona proveniente de la membrana sinovial, puesto que el resto del menisco es avascular.

Si sólo es extraída la porción interna del menisco (meniscectomía parcial), esta microvasculatura (y por consiguiente las células pluripotenciales que se transforman en fibrocartilago) no tiene manera de llegar a la zona, pues la porción externa del menisco actúa como una barrera. De esta forma, las meniscectomías parciales apenas tienen poder de regeneración. Para contrarrestar esta deficiencia, se desarrolló la técnica llamada “canal de acceso vascular” (12). Esta técnica consiste en crear un canal con una hoja de bisturí del número 11 que atraviese toda la profundidad del menisco. Este canal comienza en la parte externa del menisco, en la inserción de la membrana sinovial, y continúa hasta la zona en que hemos practicado la meniscectomía parcial. Con esto, la vasculatura es capaz de acceder a la zona de regeneración.

En el presente trabajo se describen las lesiones meniscales encontradas en 21 casos de rotura de ligamentos cruzados, así como la técnica empleada para su extracción quirúrgica.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Técnica quirúrgica.

Los meniscos se abordan desde una artrotomía pararrotuliana lateral.



Glucolyte Braun

La forma más fácil de hacer fluidoterapia



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

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

B | BRAUN

División Veterinaria

B. Braun Medical SA

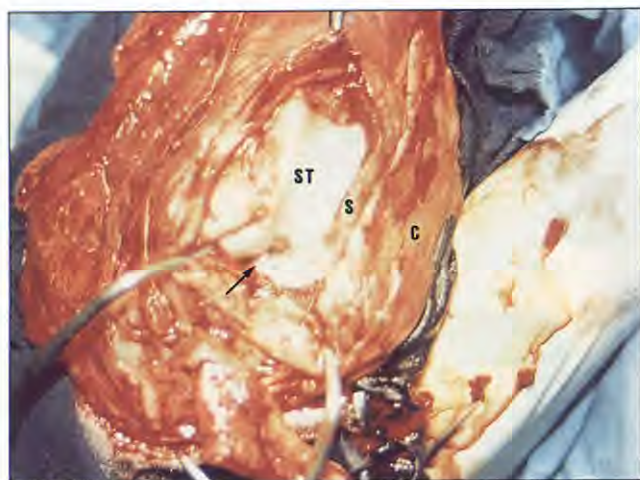


Fig. 2. Artrotomía pararrotuliana lateral. Se han incidido la cápsula articular (c) y la membrana sinovial (s) por separado. La almohadilla grasa infrarrotuliana se ha incidido parcialmente. Un retractor de Gelpi ayuda a mantener separados los bordes de la artrotomía. La flecha indica el ligamento cruzado anterior. ST: Surco troclear.

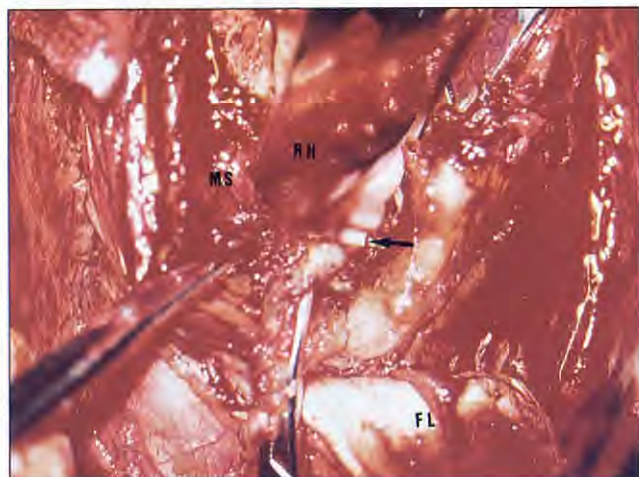


Fig. 3. La punta del retractor Hohman (RH) se introduce a través de la articulación hasta la superficie caudal de la tibia. El retractor Hohman empieza a hacer palanca para visualizar mejor el menisco medial (flecha). Obsérvese la membrana sinovial hiperémica (MS). Los mosquitos ayudan a reducir las pequeñas hemorragias que se producen al incidir la almohadilla grasa infrarrotuliana. FL: Injerto de fascia lata preparado para reemplazar el ligamento cruzado craneal.

La longitud de la incisión varió dependiendo de la técnica utilizada para la reparación del LCA. En los casos operados con la técnica *over the top* o similares, se inició a la altura de la cresta tibial y llegó hasta la mitad del muslo. En los casos operados con técnicas extraarticulares, la incisión llegó hasta unos centímetros por encima de la rótula.

El acceso al compartimento medial de la rodilla se realiza separando e incidiendo la cápsula articular y la membrana sinovial de una manera individualizada para luego facilitar su cierre. La rótula fue luxada medialmente y la rodilla flexionada (Fig. 2). Para maximizar el acceso a los meniscos se introdujo un retractor de Hohmann a través de

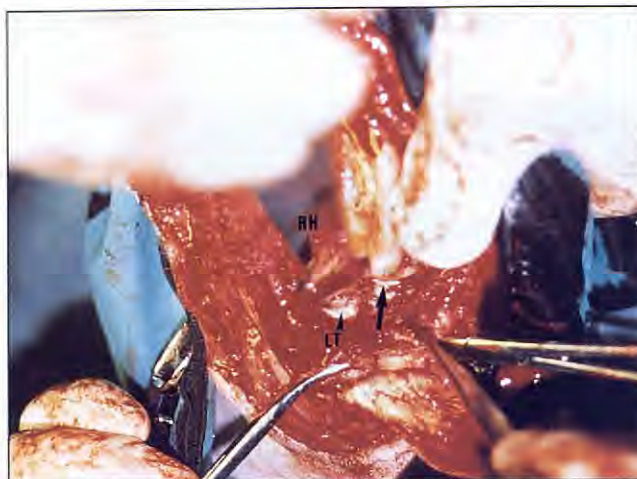


Fig. 4. LT: Ligamento transverso de los meniscos. Flecha: Doblamiento del polo caudal. Esta lesión pasaba desapercibida hasta que se flexionó y extendió repetidamente la rodilla. En uno de estos movimientos, el doblamiento se hizo aparente, y se practicó una meniscectomía parcial. RH: Retractor Hohman.

la articulación y se apoyó en el borde caudal de la tibia para hacer palanca sobre el fémur (Fig. 3). De esta manera, la tibia se luxa cranealmente y se pueden manejar mejor los meniscos. En estos casos, un retractor de Gelpi es de gran ayuda para mantener separados los dos bordes de la artrotomía.

En rodillas muy pequeñas o muy compactas conviene utilizar también un distractor articular (*Veterinary Instrumentation*, Reino Unido) para separar las superficies articulares de tibia y fémur. Un efecto similar puede conseguirse con unos retractores Gelpi colocados de manera perpendicular a la articulación, enganchando las superficies articulares.

El uso de electrocoagulación es fundamental para tener una óptima visibilidad de los meniscos, pues la membrana sinovial está generalmente muy hiperémica y la cavidad articular se llena rápidamente de sangre. Además, conviene respetar en lo posible la almohadilla grasa infrarrotuliana pues también tiende a sangrar bastante (Fig. 3).

Las lesiones más aparentes son la rotura en asa de cubo y el doblamiento del polo caudal, aunque en algunas ocasiones el menisco parece normal hasta que el cirujano desplaza cranealmente la tibia, momento en el cual el menisco queda atrapado y se dobla cranealmente (Fig. 4). Las fisuras longitudinales también pueden pasar muchas veces desapercibidas. Aunque el menisco lateral suele estar intacto, debe evaluarse también.

Una vez localizado el defecto en el menisco, se procede a su extracción.

En las meniscectomías totales, se sujeta el polo craneal del menisco con un *clamp* o un mosquito y

Descubra las posibilidades del diagnóstico con IDEXX



Más de 15.000 Clínicas y más de 30.000 equipos instalados en todo el mundo nos acreditan.

El laboratorio Veterinario más completo que usted puede tener en su Clínica:

- Bioquímica
- Hematología
- Electrolitos

le proporciona resultados completos en menos de diez minutos y los imprime en una hoja de fácil interpretación, ayudándole en el diagnóstico para poder empezar el tratamiento de inmediato.

Para más información llámenos al teléfono gratuito 900.100.966

IDEXX Mejor diagnóstico
para mejor medicina

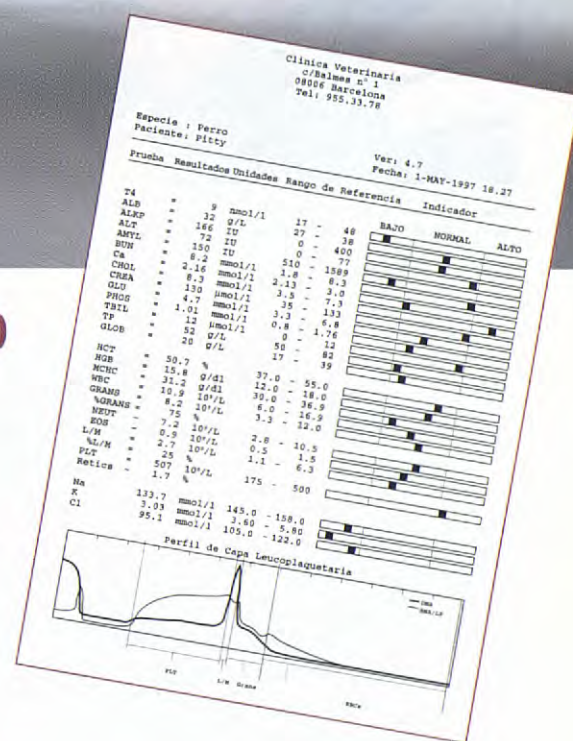




Fig. 5. Aspecto de un menisco dañado y retirado mediante una menisectomía total. Como se puede apreciar, el menisco es claramente inviable, y por lo tanto podría causar microtraumatismos en el cartilago articular de tibia y fémur, favoreciendo así la aparición o empeoramiento de la artrosis.



Fig. 6. Utilización del meniscotomo para la excisión meniscal. Se sujeta el polo craneal con un clamp y luego se recortan con el meniscotomo todas las inserciones capsulares y ligamentosas. Obsérvese la cuchilla cortante central y las dos puntas romas protectoras a los lados.

se cortan las inserciones ligamentosas craneales y las inserciones periféricas a la membrana sinovial.

Las inserciones caudales son más difíciles de abordar, pero con una tracción hacia adelante a veces se consigue desgarrar el resto del menisco (Fig. 5).

En las menisectomías parciales, se secciona o bien el polo caudal, que se puede sujetar fácilmente mientras se corta, o bien el borde interno, para lo cual se sujeta sólo el polo craneal y se separa la parte afectada.

En los 10 primeros casos, la extracción se realizó con un bisturí del número 11. Con este instrumento, sin embargo, se corre el peligro de dañar el cartilago articular, o cortar el ligamento cruzado caudal o el ligamento colateral medial. En los otros 11 casos se utilizó un meniscotomo (*Veterinary Instrumentation*, Reino Unido), lo cual facilitó la extracción del menisco y redujo la posibilidad de daño yatrogénico a las estructuras articulares (Fig. 6).



Fig. 7. Lesión meniscal más frecuente: doblamiento hacia adelante del polo caudal. Flecha: Polo caudal. LC: Ligamento caudal del menisco roto. II: Incisura intercondílea. PC: Polo craneal del menisco medial.

Estudio retrospectivo.

El historial clínico de 38 casos de rotura de LCA fue revisado para averiguar cuántos habían tenido lesiones meniscales asociadas a dicha rotura. De los 21 casos con meniscopatías, se extrajo información referente a la duración de la lesión, tipo de lesión y tipo de menisectomía que se realizó.

RESULTADOS.

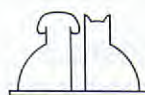
La relación de datos de los perros incluidos en el estudio se reflejan en la Tabla I.

De los 21 casos de lesiones meniscales, la gran mayoría (52,6%) fueron doblamientos del polo caudal, acompañados o no de fibrosis del borde interno.

Las roturas longitudinales (9,5%), en asa de cubo (9,5%), fibrosis de la superficie femoral (14,2%), fisuras horizontales (4,7%) y fisuras del borde interno (9,5%) aparecieron con mucha menor frecuencia y todas ellas en similares proporciones.

En 7 casos, la menisectomía fue total. En otros 14 casos, parte del menisco pudo ser conservado, realizándose una menisectomía parcial.

De los animales que sufrieron las lesiones meniscales, 8 de ellos tenían un peso inferior a 15 kg, y otros 13 superaban los 15 kg. Tan sólo dos de ellos (casos 6 y 16) tenían un año o menos cuando se diagnosticó la lesión, siendo el 38% de los casos mayores de 6 años.





**El único alimento diseñado
para limpiar los dientes
de su perro mientras come**



**El único alimento diseñado
para limpiar los dientes
de su perro mientras come**

pequeño

*Sólo existe un alimento
completo para su perro, que
esté diseñado para reducir
el desarrollo de la gingivitis
y la aparición del sarro,
eliminando el mal aliento
mientras come: **Hill's*
Prescription Diet*
Canine t/d.****



*Su croqueta de forma y
fabricación únicas ha
revolucionado el cuidado
dental canino.*

*Y ahora le presentamos
algo **NUEVO:***

Canine t/d* Mini.

*Porque los perros pequeños
tienen bocas pequeñas.*



Mayor elección. Mejor tratamiento



Hill's Pet Nutrition España, S.L.,
General Aranz, 88 - 28027 MADRID
Tel. (91) 741 06 12 Fax (91) 741 32 10

* Marcas registradas utilizadas bajo licencia por Hill's Pet Nutrition, Inc.

(*) La British Veterinary Dental Association reconoce la efectividad de Hill's* Prescription Diet* Canine t/d. Este producto ha sido testado de acuerdo con los métodos aceptados en el simposio Internacional de Odontología Veterinaria de Philadelphia. U.S.A.



Tabla I.

	Raza (Peso)	Edad	Sexo	Duración	Lesión	Meniscectomía
1	Caniche (7 kg)	11 años	M	2 semanas	Doblamiento polo caudal	Parcial medial
2	West Highland White Terrier (7 kg)	4 años	H	2 semanas	Rotura longitudinal	Parcial medial
3	Mestizo (30 kg)	8 años	H	3 meses	Fisuras borde interno	Total medial
4	Pastor alemán (40 kg)	3 años	M	?	Doblamiento polo caudal	Parcial medial
5	Rottweiler (44 kg)	4 años	M	?	Doblamiento polo caudal	Parcial medial
6	Rottweiler (30 kg)	11 meses	H	3 meses	Doblamiento polo caudal	Parcial medial
7	Rottweiler (33 kg)	1'5 años	H	1 semana	Doblamiento polo caudal y fibrosis borde interno	Parcial medial
8	Staffordshire Bull Terrier (18 kg)	2 años	H	2 semanas	Fibrilación y fisura horizontal	Total medial
9	Pastor alemán (42 kg)	6 años	M	3 semanas	Doblamiento polo caudal y fibrosis borde interno	Total medial
10	Mestizo (9 kg)	9 años	H	10 días	Rotura en asa de cubo	Parcial medial
11	Mestizo (9 kg)	9 años	H	2 semanas	Doblamiento polo caudal y fibrosis	Total medial
12	Mestizo (11 kg)	8 años	H	1 semana	Rotura en asa de cubo	Parcial medial
13	Pequinés (7 kg)	6 años	H	2 meses	Rotura longitudinal	Parcial medial
14	Mastín (50 kg)	2 años	M	3 meses	Doblamiento polo caudal	Parcial medial
15	Pequinés (7 kg)	2 años	M	1 mes	Fisuras borde interno	Parcial medial
16	Mastín (47 kg)	10 meses	M	2 meses	Fibrilación de la superficie femoral	Total medial
17	Rottweiler (45 kg)	4 años	H	2 meses	Doblamiento polo caudal	Total medial
18	Pequinés (10 kg)	7 años	H	3 semanas	Fibrilación superficie femoral	Parcial medial
19	Mestizo (15 kg)	2 años	M	3 semanas	Doblamiento polo caudal	Parcial medial
20	Mestizo (30 kg)	3 años	H	1 mes	Fibrilación superficie femoral	Total medial
21	Pastor alemán (40 kg)	1 año	M	2 meses	Doblamiento polo caudal	Parcial medial

Los casos 6 y 7 son el mismo animal, que sufrió rotura del LCA de forma bilateral. Lo mismo ocurre con los casos 10 y 11.

La distribución por sexos fue muy similar, con 9 machos (43%) y 12 hembras (57%).

La duración de la rotura del LCA fue, en más de la mitad de los casos, superior a un mes.

Un dato curioso es que en los dos casos en los que, la rotura de ligamento cruzado fue bilateral, (6/7 y 10/11), las lesiones meniscales aparecieron en las dos rodillas.

DISCUSIÓN.

La incidencia de lesiones meniscales en casos de rotura del LCA ha resultado ser del 55% (21/38). Esta incidencia es similar a la encontrada por otros autores (Flo *et al* (1983): 60%, Flo (1993): 53%, Bennett *et al* (1991): 49%). Se ha sugerido ⁽⁸⁾ que estas cifras podrían ser incluso mayores, pues muchas de estas lesiones pasan inadvertidas debido a que la superficie no visible del menisco (la cual contacta con la tibia) sufre incluso más daños que la superficie visible.

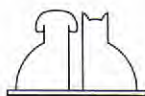
La mayoría de los perros tenían un peso superior a los 15 kg. Las lesiones meniscales son más frecuentes en este tipo de perros, pues tienden

más a apoyar la extremidad afectada que los perros pequeños, que suelen llevarla en alto.

La cronicidad de la rotura del LCA se ha considerado siempre como un factor predisponente a dañar el menisco ⁽¹⁶⁾. En el 43% de los casos de este estudio, la rotura se podía considerar como crónica (más de un mes), y por lo tanto, candidatos a tener una lesión meniscal. En las roturas de menor duración, la mayoría de los animales eran de más de 6 años. El daño meniscal en este grupo de animales se puede explicar porque a partir de esas edades, los LCA comienzan a sufrir unas degeneraciones en su estructura, que lo van debilitando ⁽²⁾ y lo van rompiendo parcialmente, lo cual puede ir dañando poco a poco el menisco. Ésta es la razón también por la que la mayoría de los 21 casos tenían más de 4 años, pues a partir de esa edad hay un pico en la incidencia de las roturas del LCA ⁽¹⁰⁾.

En todas las ocasiones el menisco dañado fue el medial, lo cual concuerda con observaciones de otros autores, que coinciden en que éste es, con diferencia, el menisco más afectado.

La lesión más común en nuestra serie de animales ha resultado ser el doblamiento del polo caudal (52,6 % de los casos), un porcentaje simi-



lar al publicado en la literatura (3). Sin embargo, la rotura longitudinal de las fibras meniscales, muy común en otros estudios (3, 7), no destacó especialmente por su frecuencia, siendo ésta similar a la de los otros tipos de lesiones encontradas (fibrosis del borde medial, rotura en asa de cubo, rotura horizontal o fibrosis de la superficie medial). Lesiones descritas en la literatura que no se han encontrado, incluirían las múltiples roturas longitudinales, los meniscos discoides o el daño al menisco lateral (1, 9, 11, 17).

Como la parte más débil del menisco es el borde interno, el cual no tiene vascularización, en todas estas lesiones meniscales la cicatrización espontánea es muy improbable, incluso reparando correctamente el LCA que originó el daño. La sutura de estas roturas no se considera viable, por lo que el abordaje clásico es la extracción del menisco. La meniscectomía creará inevitablemente una inestabilidad dentro de la articulación, que afectará particularmente al compartimento medial de la rodilla. Sin embargo, esta inestabilidad es rápidamente compensada por un tejido fibrocartilaginoso que se forma en lugar del menisco (6).

Este tejido sustitutivo no tiene las mismas características de elasticidad y absorción de choque, pero elimina los microtraumatismos que un menisco dañado origina dentro de la articulación, con lo que los efectos beneficiosos de esta meniscectomía sobrepasan a los perjudiciales.

Aunque todavía existe mucha controversia en torno a la extensión de esta meniscectomía, parece aceptado que sólo se debe seccionar la parte de menisco afectada macroscópicamente.

Otros investigadores, basándose en estudios microscópicos, recomiendan extraer todo el menisco (8). Según estos autores, meniscos dañados parcialmente, aunque extraídos en su totalidad, muestran gran cantidad de alteraciones a nivel histológico que no habían sido detectadas en el momento de la cirugía. Estos investigadores se basan en algunos estudios que demuestran que la degeneración articular causada por una meniscectomía total, no es mayor a la de una meniscectomía parcial (13).

El criterio usado en todos nuestros casos para decidir la extensión de la meniscectomía, fue el de conservar la máxima cantidad de menisco no afectado. De hecho, solamente en el 30% de los casos se extrajo la totalidad del menisco.

En los casos de rotura longitudinal y rotura en asa de cubo, tratados con una meniscectomía parcial, se practicaron unos canales de acceso vascular para acelerar la regeneración meniscal.

La incisión para estas canalizaciones se realizó desde el borde recién cortado del menisco hasta la inserción de la membrana sinovial. Un estudio ha demostrado que con estos canales se consigue un aumento considerable en la regeneración tanto macroscópica como microscópica, además de proporcionar hasta cuatro veces más vascularización (12).

Para la extracción de los meniscos se han usado hojas de bisturí del número 11 en los casos del 1 al 10. En el resto de los animales se utilizó un meniscotomo (*Veterinary Instrumentation*, Reino Unido). Con la ayuda de este instrumento se reduce mucho el riesgo de dañar las estructuras articulares, pues la hoja cortante está protegida por dos puntas romas. Además, el tiempo empleado en la resección es mucho menor, ya que se puede manejar con más soltura dentro de la articulación.

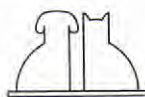
En lo que respecta al tiempo de recuperación en las rodillas en las que se realizó una meniscectomía, es imposible hacer conjeturas debido a que fueron utilizadas diferentes técnicas para la resolución de la rotura del LCA, desde técnicas extraarticulares con alambre quirúrgico o nylon, hasta intraarticulares usando suturas o grapas.

Los controles de estos 21 casos a los 10 días, 1 mes y tres meses poscirugía mostraron una rapidez de recuperación igual a la de las otras cirugías de LCA en las que no hubo necesidad de extraer el menisco, lo que apoya la tesis de que las meniscectomías no tienen efectos perjudiciales a corto plazo en el periodo postoperatorio, pero sí tienen efectos beneficiosos a largo plazo. Otros autores confirman esta observación (3, 5, 10), añadiendo además, que en las rodillas en las que se evalúan debidamente las lesiones meniscales no existen los casos de recuperaciones incompletas que ocasionalmente ocurrían cuando no se prestaba atención a estas lesiones, y por lo tanto las tasas de fracasos en la cirugía de ligamentos cruzados van disminuyendo.

CONCLUSIÓN.

La lesión del menisco medial es una complicación frecuente de la rotura del LCA. La incidencia de las meniscopatías aumenta con el peso del animal y con la cronicidad de la rotura.

Las meniscopatías son las causantes de algunas recuperaciones incompletas después de la cirugía de ligamentos cruzados, y por tanto se deben considerar como una de las partes más importantes de esta cirugía.



La lesión más común en este estudio ha sido el doblamiento del polo caudal. Tanto ésta como el resto de lesiones meniscales se trataron con meniscectomías parciales o totales que, a juzgar por su corto tiempo de recuperación, no resultaron traumáticas para la articulación.

AGRADECIMIENTOS.

El autor agradece a D^a Esther Clemente, del Centro Quirúrgico Veterinario de La Coruña, por la realización de las ilustraciones.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Arnoczky S, Marshall J. Discoid meniscus in the dog: A case report. *J. Am Anim Hosp Assoc* 1977; 13: 569-570.
2. Arnoczky S, Marshall J. Pathomechanics of cruciate and meniscal injuries. En: Bojrab J, Editor: Pathophysiology of small animal surgery, Filadelfia: Lea & Febiger, 1981: 590-603.
3. Bennett D, May C. Meniscal damage associated with cruciate disease in the dog. *J Small An Pract*, 1991; 32: 111-117.
4. Cox J, Nye C, Schaeffer, W. Degenerative effect of partial and total resection of the medial meniscus in the dog's knees. *Clin Orthop* 1975; 109: 178.
5. De Young D, Flo G. Experimental medial meniscectomy in dogs undergoing cruciate ligament repair. *J Amer Anim Hosp Assoc* 1980; 16: 369.
6. Flo G. Meniscectomy. En: Bojrab, J. editor: Current techniques in small animal surgery. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 694.
7. Flo G. Meniscal injuries. *Vet Clin of North Am*, 1993; 23, 4, July.
8. Flo G, De Young D, Tvedten, H. Classification of meniscal injuries in the canine stifle based upon gross pathologic appearance. *J Am Anim Hosp Assoc* 1983; 19:325-334.
9. Hulse D, Johnson S. Isolated meniscal tear in the dog. *Vet Comp Orth Traum* 1988; 3:152-154.
10. Hulse D, Shires P. The meniscus: Anatomy, function and treatment. *Comp Cont Educ* 1983; 5: 765-774.
11. Hulse D, Shires P. Observation of the posterior medial compartment of the stifle joint. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981 17: 575-578.
12. Hulse D, Shires P, Abdelbaki Y, Kearney M. Vascular access channeling to increase meniscal regeneration in the dog. *Vet Surg* 1986; 15, (6): 414-419.
13. Johnson K. Osteoarthritis induced by medial meniscectomy and caudal pole hemisegmental meniscectomy. Amer. College of Vet. Surgeons, Proceedings del Symposium de Octubre 1995, Chicago.
14. Ligondy P. A comparison of two surgical techniques for surgical treatment of anterior cruciate ligament rupture. Tesis para el título de Master en Traumatología. Universidad de Glasgow, Reino Unido, 1990.
15. May C, Bennett D. Cranial cruciate ligament rupture in dogs. *Practical Review*, 1995: 1(4 April): 2-5.
16. Paatsama S. Long standing and traumatic ligament injuries and meniscal ruptures of the canine stifle. *Vet Rad* 1988; 29: 54-56.
17. Robins G. An unusual deformity of the lateral meniscus in the dog. *Vet Comp Orth Traum* 1988; 3:148-151.
18. Siemering G. Arthroscopy in dogs. *J Amer Vet Medic Assoc* 1978; 172:575-577.
19. Stone E, Betts C, Rudy R. Folding of the caudal horn of the meniscus secondary to severance of the cranial cruciate ligament. *Vet Surg* 1980; 9:121-124.
20. Vasseur P. Clinical results following nonoperative management for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *Vet Surg* 1984; 13: 243-246.
21. Van Bree. Proceedings del Congreso de la British Small Animal Veterinary Association, Abril 1996.



Kilina

NUTRAL
N PET LINE

NUTRAL SA

Polígono Industrial Sur.

C/ Cobalto p. 261-263

Apartado 58

28770 COLMENAR VIEJO

(MADRID) SPAIN

Tel. (91) 845 45 11 (16 líneas)

Fax. (91) 845 48 68

Bocatto



di cardinale.

Con **FRUCTOOLIGOSACARIDOS (FOS)**, favorecen el desarrollo de la flora intestinal beneficiosa e inhiben el desarrollo de la flora perjudicial. Favorecen la nutrición de las células de la mucosa del Intestino Grueso (colonocitos).

Beneficios

- * Establecimiento de una flora beneficiosa en el cachorro.
- * Reestablecimiento de la flora adecuada y una mucosa intestinal sana tras episodios de trastornos gastrointestinales.
- * Ayuda en el tratamiento de ciertas enfermedades, como el sobrecrecimiento bacteriano.



Kilina

Superando lo mejor.

Sólo en clínicas veterinarias y tiendas especializadas.



EL CRECIMIENTO *según* EUKANUBA.

"The Iams Company" se complace en presentar una nutrición perfectamente equilibrada para los cachorros de raza grande en fase de crecimiento. Está específicamente formulada para satisfacer todas las necesidades nutricionales de los cachorros de raza grande desde las seis semanas de vida. Muchas de las razas grandes y gigantes más populares tienen una predisposición genética a enfermedades del esqueleto (osteoporosis y displasia de caderas). Las investigaciones han desvelado que el riesgo de desarrollar estas enfermedades aumenta cuando los cachorros reciben un exceso de alimentación y/o demasiado calcio^{1,2}.

Eukanuba Junior para Razas Grandes contiene un nivel de energía reducido para la ganancia óptima de peso y el crecimiento

adecuado. Su ajustado nivel de proteínas y el reducido nivel de calcio favorecen el desarrollo equilibrado de la musculatura y del esqueleto. La relación óptima de Omega-6: Omega-3 proporciona una piel sana y un pelo tupido y brillante.

Y por supuesto, contiene, como todos los alimentos Eukanuba, proteínas y grasas animales de la mejor calidad para conseguir la máxima digestibilidad y una palatabilidad excelente, además de la pulpa de remolacha para que mantenga el intestino sano y proporcione un menor volumen de heces.

Aconsejar Eukanuba Junior para Razas Grandes, es aconsejar la mejor manera de alimentar a un cachorro de raza grande hasta la edad adulta.



¹ Hazewinkel HAW, Goedegebuure SA, Poulos PW et. al. (1985). Influences of chronic calcium excess on skeletal development of growing Great Danes. J Am Anim Hosp Assoc 21:377-391

² Nap RC and Hazewinkel Haw (1994) Growth and skeletal development in the dog in relation to nutrition; a review. Vet Quarterly (16); 50-59.

EUKANUBA®

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

Para mayor información, diríjase a: P.S. Amigo, S.A. tel. 900-200 356.



Más de 50 años de excelencia en nutrición

HIPOPLASIA CEREBELAR EN EL GATO.

G. Hervàs Baroja*, J. Calvo Marqués**,
M. Pumarola Batlle***.

* C/ Casp 146 bis, àtic D.
08013 Barcelona.

** Centre Veterinari Sant Jordi.
C/ Clausell, 8.

08360 Canet de Mar (Barcelona).

*** Departamento de Patología y Producción
Animales. Facultat de Veterinària.
Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).

RESUMEN.

En el presente trabajo, y a propósito de un caso clínico, se efectúa una revisión completa de la hipoplasia cerebelar en el gato, incluyendo la anatomía, embriología y función del cerebelo, el cuadro clínico y lesional que se presenta, así como el diagnóstico, el posible tratamiento y la prevención.

Palabras clave: Cerebelo; Hipoplasia; Virus de la panleucopenia felina.

ABSTRACT.

In this paper, on a case, a complete review about cerebellar hypoplasia in cat is made. It includes cerebellum anatomy, embryology and function, clinical findings, lesions and diagnosis, possible treatment and the prevention.

Key words: Cerebellum; Hypoplasia; Feline panleukopenia virus.

INTRODUCCIÓN.

La hipoplasia cerebelar es una anomalía congénita relativamente frecuente en los animales domésticos (2, 11). Es debida a un desarrollo defectuoso en la diferenciación tisular del cerebelo. Se caracteriza por disminución del tamaño de dicho órgano con desorganización cortical y deficiencia de neuronas de Purkinje y granulares. La causa más frecuente es una infección viral intrauterina o perinatal (11). Otras son de origen yatrogénico o hereditario (4). En la especie felina el agente etiológico es el virus de la panleucopenia felina (VPF), un parvovirus.

La hipoplasia cerebelar se manifiesta clínicamente como un síndrome cerebelar: estancia de base ancha, ataxia, dismetría y temblores de intención. Se presenta a los 20-25 días de edad y el diagnóstico se basa en signos cerebelares simétricos, que se muestran más obvios a medida que el animal crece y se hace más activo, aunque la lesión no es progresiva.

La infección intrauterina o perinatal afecta al desarrollo del cerebelo que está proliferando activamente en el momento del nacimiento y durante las primeras semanas de vida. En ocasiones pueden aparecer lesiones en el cerebro y en la médula espinal, aunque generalmente éstas son mínimas y no producen signos clínicos. Pero el

VPF sólo produce signos de disfunción cerebelar cuando la infección tiene lugar *in utero* o durante los primeros 15 días de vida. Si se da posteriormente aparecerán signos sistémicos y no cerebelares (3, 11).

Presentamos el caso de un gato que fue traído a la consulta y al que se le diagnosticó una hipoplasia cerebelar. El diagnóstico se basó en la historia, el examen físico y el examen neurológico, que reveló un síndrome cerebelar.

En vista del pronóstico los propietarios decidieron eutanasiar al animal. El examen histopatológico *postmortem* confirmó el diagnóstico.

CASO CLÍNICO.

Se trata de un gato macho, de raza europea y capa blanca, de unos 30 días de edad. Fue recogido en la calle con, aproximadamente, 15 días y durante dos semanas más no presentó ningún síntoma. Fue traído a la consulta porque repentinamente dejó de andar, no mantenía el equilibrio y no sostenía la cabeza.

El examen físico sólo reveló una moderada distensión abdominal. Las constantes vitales fueron normales.





Fig. 1. Gato en posición de estación en base ancha (indicativo de ataxia). No se aprecia alteración del estado mental.

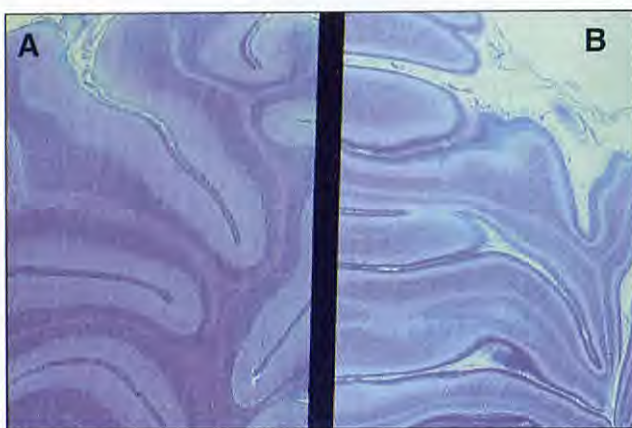


Fig. 2. Cerebelo del gato con atrofia (A) comparado con el de un gato normal (B) de la misma edad. Se aprecia la diferencia de tamaño de las circunvoluciones cerebelares. HE x 10.

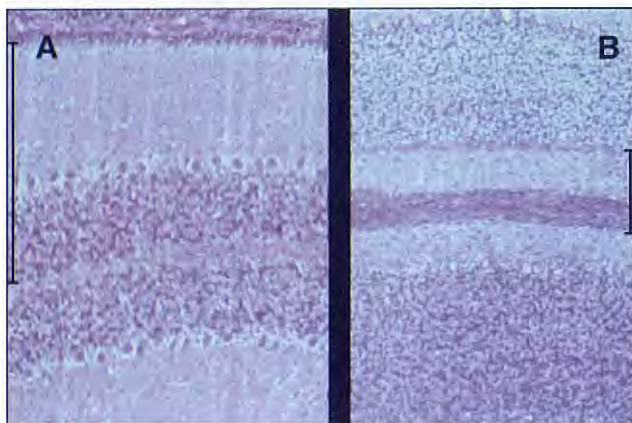


Fig. 3. Figura anterior a mayores aumentos. Se aprecia la diferencia de grosor (línea negra) entre la sustancia gris del cerebelo del gato con atrofia (A) al compararla con la del gato normal (B) de la misma edad. HE x 40.

Examen neurológico:

- Estado mental: normal.
- Postura: estación en base ancha y temblores (Fig. 1).
- Marcha: ataxia simétrica bilateral, dismetría (hipermetría) y temblores de intención.
- Palpación: tono muscular aumentado.
- Reacciones posturales: hipermétricas.

- Reflejos espinales: normales.

- Pares craneales: disminución de la respuesta a la reacción de amenaza.

Con estos datos llegamos al diagnóstico presuntivo de hipoplasia cerebelar. En vista del pronóstico los propietarios decidieron eutanasiar al animal. Posteriormente se realizó la necropsia. Macroscópicamente observamos una distensión del estómago y porción proximal del tracto intestinal por sobrecarga de leche y una leve disminución del tamaño del cerebelo. El encéfalo fue remitido al Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la U.A.B. El estudio histopatológico señaló las siguientes lesiones (Figs. 2 y 3):

- Disminución del grosor del córtex cerebelar.
- Persistencia de la capa marginal externa.
- Despoblación neuronal principalmente de células de Purkinje y granulares (hipoplasia granulo-prival).
- Abundantes neuronas picnóticas y basófilas (neuronas necróticas por todo el córtex).
- Gliosis discreta del córtex sin inflamación.

Estos datos confirmaron la sospecha inicial de hipoplasia cerebelar.

DISCUSIÓN.

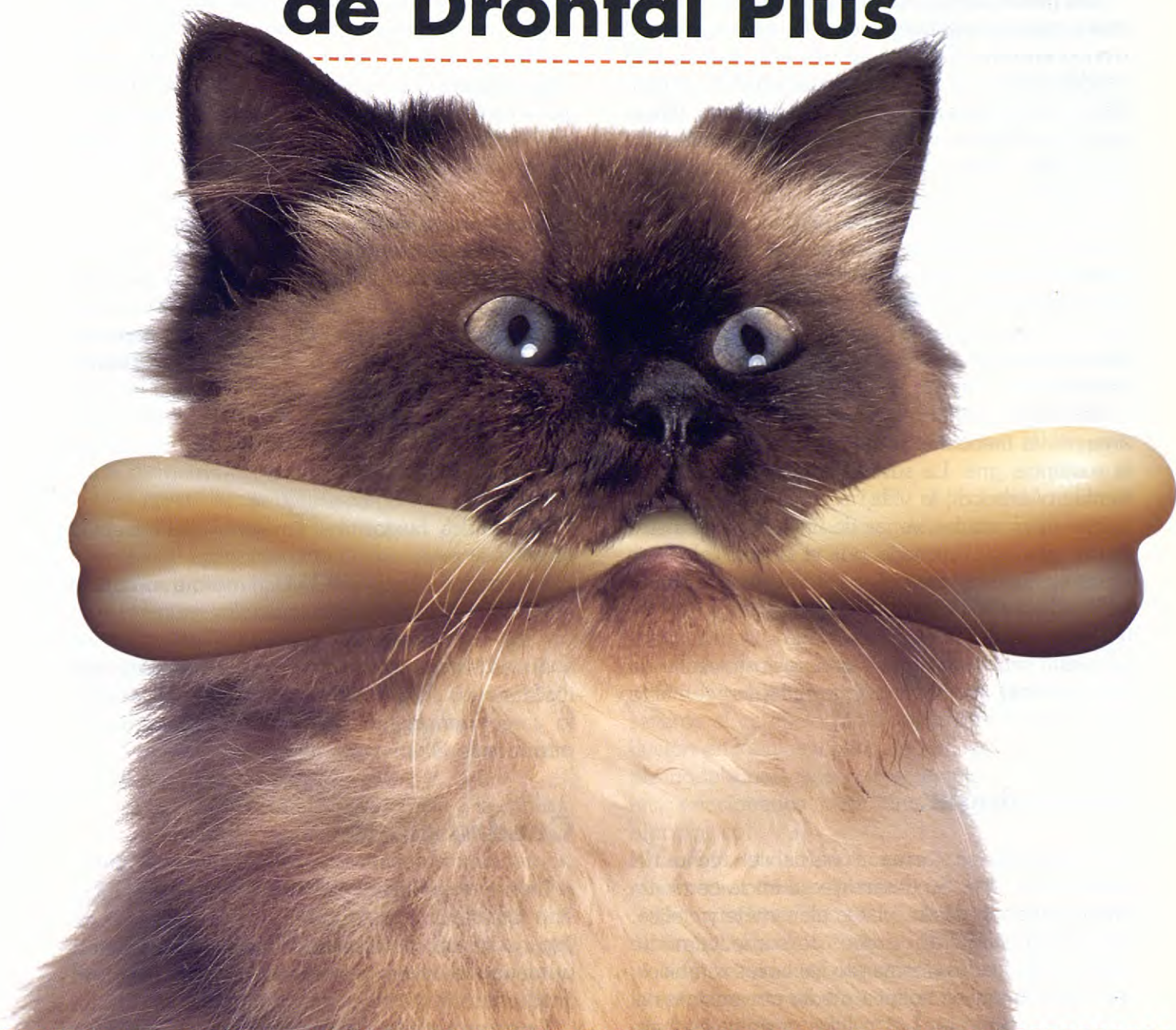
Para entender la hipoplasia cerebelar es necesario conocer la anatomía, embriología y función del cerebelo.

Anatomía.

El cerebelo está situado en la fosa posterior, dorsalmente al tronco encefálico ⁽¹⁰⁾. Anatómicamente consta de los hemisferios cerebelares, el vermis o parte central y los pedúnculos cerebelares (caudal, medio y rostral). Está dividido en tres regiones o lóbulos: rostral, caudal y floculonodular. Los lóbulos rostral y caudal forman el cuerpo. El lóbulo floculonodular, también llamado arquicerebelo o cerebelo vestibular ⁽⁶⁾, está situado en la región ventral, junto al origen del nervio trigémino y es la parte más antigua filogenéticamente. Funcionalmente, el arquicerebelo se corresponde con el área vestibular y recibe proyecciones del sistema vestibular. El paleocerebelo o espinocerebelo ⁽⁶⁾ constituye el área propioceptiva. Está situado en el vermis y recibe proyecciones espinocerebelares, procedentes de la médula. La tercera zona, la más moderna filogenética-



Los gatos ya no tendrán envidia de Drontal Plus



Porque Bayer presenta Drontal para gatos

Drontal para gatos es el primer antiparasitario para la prevención y el tratamiento de todos los parásitos internos -desarrollado por Bayer específicamente para gatos- con las mismas ventajas de Drontal Plus: la comodidad de una dosis única, y el más amplio espectro de eficacia contra todos los cestodos y nematodos del gato.



A partir de ahora, con una sola prescripción de Drontal para gatos (1 tableta/ 4 Kg) usted garantizará una total protección para el animal. Con absoluta seguridad, gracias a su buena tolerancia. Sin alterar los hábitos alimenticios del animal. Y sin envidias.

mente, es el neocerebelo o pontocerebelo ⁽⁶⁾. Engloba los dos hemisferios cerebelares y parte del vermis, e incluye las áreas de *feed-back*. A él llegan fibras procedentes de los sistemas piramidal y extrapiramidal.

Los pedúnculos cerebelares son grupos de procesos neuronales que unen el cerebelo con el tronco encefálico ^(3, 7). Hay tres en cada lado. El caudal conecta la médula con el cerebelo y contiene principalmente procesos aferentes (fibras espinocerebelares y motoras extrapiramidales). El pedúnculo medio conecta las fibras transversas del puente con el cerebelo. Es únicamente aferente al cerebelo. Estas vías proceden del córtex cerebral y constituyen el tracto corticopontocerebelar. El pedúnculo rostral conecta el cerebelo con el mesencéfalo y contiene principalmente fibras eferentes que pasan por fuera del cerebelo, constituyéndose de este modo el *feed-back* cerebrocerebelo ⁽⁹⁾.

Histológicamente, el cerebelo se divide en dos áreas ⁽⁶⁾: la médula cerebelar o sustancia blanca y la sustancia gris. La sustancia blanca es llamada también "árbol de la vida" ya que macroscópicamente aparenta las ramas de un árbol ⁽⁶⁾. La sustancia gris está formada por el córtex y los núcleos cerebelares centrales (lateral, interposital y fastigial) situados entre la sustancia blanca. El córtex está situado externamente a la sustancia blanca y está organizado en tres capas: molecular (la más externa), de Purkinje y granular (en contacto con la médula) ⁽⁶⁾.

Embriología.

El cerebelo se forma a partir del techo del metencéfalo ^(3, 6). Su desarrollo se inicia como un engrosamiento de la placa alar metencefálica. Este engrosamiento crece dorsomedialmente desde ambos lados, formando los labios rómbicos, que se fusionan en la línea media por encima del cuarto ventrículo ⁽⁶⁾. Las células germinales (neuroblastos) de los labios rómbicos, inician dos vías de migración. Por un lado, algunas de estas neuronas inmaduras no se multiplican pero continúan su crecimiento y diferenciación a una población de neuronas grandes y altamente especializadas, las neuronas de Purkinje, que constituyen la principal vía eferente del córtex cerebelar en todos los vertebrados ⁽⁶⁾. Las neuronas de los núcleos cerebelares de la sustancia blanca también proceden de esta estirpe celular. Los cuerpos de las neuronas de Purkinje se alinean formando una capa

única. Cada una de ellas desarrolla una amplia arborización dendrítica que se dirige hacia la superficie. La segunda migración implica un grupo de células que se multiplican activamente y se dirigen a la superficie de los labios rómbicos, donde forman la capa germinal externa. Estas células dejan entonces de dividirse y se diferencian en dos poblaciones neuronales ⁽³⁾. La mayoría de ellas migran por debajo de la capa de Purkinje para formar la capa granular. El resto permanecen en la superficie y se diferencian en células estrelladas, formando la capa molecular. La culminación de este proceso es necesaria para que el individuo sea capaz de mantenerse en pie y caminar coordinadamente. A diferencia de lo que ocurre en los ungulados, en los carnívoros domésticos la formación del córtex cerebelar concluye en el período postnatal, hacia las tres o cuatro semanas ⁽⁶⁾. A partir de este momento, el animal es ambulatorio.

Función.

A grandes rasgos, las funciones del cerebelo son ^(2, 3, 7):

- Coordinación de la actividad motora somática.
- Regulación del movimiento.
- Control postural del cuerpo.

Todas las vías que salen y llegan al cerebelo son ipsilaterales, ya que parten de un lado del cerebelo y recorren la médula espinal siempre por el mismo lado ⁽⁹⁾.

Cuadro clínico.

Debido a que el cerebelo no inicia movimientos sino que los regula, las enfermedades de este órgano no causan la pérdida de ninguna función primaria, sino una inadecuada respuesta motora (incoordinación) ⁽³⁾.

La enfermedad se presenta como un síndrome cerebelar, que se caracteriza por espasticidad en la marcha, dismetría, temblores de intención y ataxia, que incluye estación en base ancha (principalmente de las extremidades anteriores) e incoordinación de los movimientos de la cabeza, tronco y extremidades ^(1, 2, 7).

La ataxia troncal se muestra como un balanceo del cuerpo de lado a lado, de delante hacia atrás y, en algunas ocasiones, dorsoventralmente. Esto puede aparecer como grandes movimientos desiguales del cuerpo entero ^(3, 7).



La afectación del cerebelo suele ser difusa; así pues, la ataxia que se presenta es simétrica y bilateral. En los casos en que el cerebelo es afectado unilateralmente, la ataxia es ipsilateral a la lesión.

La enfermedad cerebelar no causa paresia ⁽³⁾. Por tanto, aunque en casos de incoordinación severa el animal no se mantiene en pie, si lo sujetamos, los movimientos voluntarios se producen con fuerza normal. Cuando existe afectación del lóbulo rostral, podemos encontrar al animal en decúbito lateral, ya que tampoco es capaz de mantener el equilibrio.

El animal que aquí citamos presentaba ataxia, estación en base ancha y una incoordinación severa que hacía que el gatito no pudiera mantenerse en pie por sí mismo (el examen histopatológico no reveló lesiones en el lóbulo rostral, sino una lesión difusa). Tampoco era capaz de sostener su cabeza y mantenía una postura de ventroflexión de cabeza y cuello. Si aguantábamos al animal de pie presentaba evidentes movimientos del cuerpo de lado a lado.

La dismetría, otro signo característico del síndrome cerebelar, se define como una incapacidad para regular la fuerza y amplitud de los movimientos ⁽³⁾. En la mayoría de los casos se presenta como hipermetría. Esto es, el inicio de los movimientos voluntarios es retardado, pero una vez iniciados la respuesta es exagerada. Nuestro paciente, al ser forzado a andar, realizaba unos exagerados movimientos hipermétricos, especialmente con las extremidades anteriores.

Las reacciones posturales también son hipermétricas.

Otra forma de dismetría que afecta a la cabeza, consiste en un fino temblor que se hace más evidente al inicio de los movimientos voluntarios. Este tipo de temblores se conocen como temblores de intención ^(3, 7). Este síntoma también se presentaba en el gato en cuestión. Éste realizaba un fino movimiento de la cabeza que se agudizaba al iniciar cualquier movimiento, momento en el que también le temblaba todo el cuerpo.

Existen pocas alteraciones en los pares craneales, excepto una disminución o pérdida de la respuesta a la amenaza; y un nistagmo que, en función de la gravedad del cuadro, puede ser desde leve hasta pendular u oscilatorio ^(3, 7). No se pudo observar que hubiera nistagmo en nuestro caso. La respuesta a la amenaza estaba ligeramente disminuida.

Otras presentaciones, aunque menos frecuentes, de la hipoplasia cerebelar y que no fueron observadas en nuestro paciente incluyen ^(2, 3, 7).

opistótonos con extensión de las extremidades anteriores y flexión y movimientos clónicos de las posteriores. Si se afecta el lóbulo floculonodular o el área del núcleo fastigial, aparece un síndrome vestibular que se caracteriza por ladeamiento de la cabeza, marcha en círculos y ataxia vestibular ⁽⁷⁾. Si la lesión se encuentra a nivel de los pedúnculos cerebelares, el síndrome vestibular es paradójico y veremos inclinación de la cabeza contralateral a la lesión, paresia ipsilateral y nistagmo en fase rápida también ipsilateral ^(3, 7).

Cuadro lesional.

La clasificación histopatológica de los defectos cerebelares congénitos no es fácil, ya que existen pocos estudios al respecto.

En muchos casos la hipoplasia del cerebelo no se puede diferenciar de la atrofia cerebelosa ⁽⁴⁾. Probablemente ambas se presentan conjuntamente, aunque la atrofia cerebelosa como tal no está descrita en gatos ⁽⁴⁾.

El grado de desarrollo del cerebelo en el momento de la infección, determina la gravedad de las lesiones.

1. Lesiones macroscópicas.

En los casos menos graves las lesiones macroscópicas pueden no ser evidentes ⁽³⁾. En casos severos el cerebelo pierde su característica distribución en lóbulos y puede aparecer como un simple nódulo de tejido o dos nódulos independientes, relacionados cada uno con un pedúnculo hipoplásico.

En la mayoría de los casos se presentan grados intermedios de hipoplasia ⁽⁴⁾.

Hay que tener en cuenta que en los gatos sanos recién nacidos el cerebelo no ha terminado su desarrollo y es aún muy pequeño, pero esto no implica necesariamente un diagnóstico de hipoplasia.

2. Lesiones microscópicas.

La acción patógena del virus recae fundamentalmente sobre la capa germinal externa del cerebelo, que es la que dará lugar a las tres capas definitivas en el córtex adulto. La infección de estas células supone su destrucción y con ello, el potencial de crecimiento del cerebelo ^(2-4, 11).

En el examen microscópico los modelos de alteración que se presentan son variables.

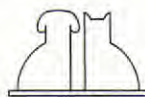


Tabla I. Diferentes presentaciones del síndrome vestibular, según la localización de la lesión.

	PERIFÉRICO	CENTRAL	PARADÓJICO	BILATERAL
Localización de la lesión	Nervio vestibular.	Médula oblongada.	Pedúnculos cerebelares.	Periférico bilateral.
Estado mental	Alerta.	Alterado.		
Postura	Inclinación ipsilateral de la cabeza.	Inclinación ipsilateral de la cabeza.	Inclinación contralateral de la cabeza.	Estancia de base ancha. Oscilación de la cabeza.
Marcha	Ataxia asimétrica. Marcha en círculos. Ipsilateral.	Ataxia asimétrica. Marcha en círculos ipsilateral. Hemiparesia, tetraparesia.	Paresia ipsilateral.	Ataxia simétrica.
Reacciones posturales	Propiocepción no alterada.	Anormales. Propiocepción alterada.		
Reflejos espinales	Normales.	Normales o aumentados.		
Pares craneales	Nistagmo horizontal o rotatorio con fase rápida contralateral. Estrabismo ventral. Puede existir afectación de los pares craneales V y VII, nervios simpáticos y síndrome de Horner.	Nistagmo horizontal o rotatorio con fase rápida contralateral. Vertical o con cambio de dirección. Estrabismo ventral. Déficits de otros pares craneales (V, VI, VII).	Nistagmo con fase rápida ipsilateral.	No existe nistagmo. No existen movimientos vestibulares de los ojos.

En general, se pueden describir como una desorganización del córtex cerebelar. Los cambios regresivos y las deficiencias más obvias aparecen a nivel de las capas granulosa y de Purkinje (5, 12). No se observa inflamación.

Las lesiones varían desde una simple pérdida de células granulares y desorganización de neuronas de Purkinje (hipoplasia granuloпрival) (3, 11), hasta una falta casi completa de somas neuronales en el córtex.

La capa celular subependimal crece paralelamente a la capa granular externa del cerebelo y aunque se ve intensamente afectada por la acción del virus, no se han descrito lesiones atribuibles a la infección (4).

El núcleo de las células de Purkinje aparece vesiculado, eosinófilo y con condensación de la membrana (8). A los 14 días postinfección se puede demostrar la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares. En el citoplasma se forman una o varias vacuolas de gran tamaño. Algunas de estas células pueden sufrir necrosis coagulative. Las células de Purkinje postmitóticas, pero inmaduras, también son afectadas, pero no se han observado corpúsculos de inclusión en sus núcleos (4). En relación con las células de Purkinje en degeneración se aprecia acúmulo de gliocitos en la capa molecular (agrupamiento glial) (4).

Se ha demostrado que el virus ocasionalmente puede afectar a otras poblaciones neuronales (11).

Una prueba de ello es la hidrancia o hidrocefalia secundaria a estenosis del acueducto que se ha demostrado en gatos recién nacidos con lesiones cerebelares.

En algunos gatos se han descrito placas bilaterales de mineralización en las cápsulas internas del cerebelo y tejidos periventriculares, posiblemente debidas a la necrosis y subsecuente mineralización inducida por el virus (11).

Se describe esporádicamente hipoplasia renal (4) con presencia de cuerpos de inclusión intranucleares, lo que demuestra que la infección se generaliza en individuos infectados *in utero*.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial.

El diagnóstico del síndrome cerebelar es fundamentalmente clínico. Se basa en la historia, el examen físico y el examen neurológico (1, 2, 7).

Historia y examen físico.

Se presenta en gatos a los 20-25 días de edad. Aparece de golpe y los síntomas no son progresivos. Pueden estar afectados uno o más individuos de la camada, aunque con diferente gravedad según la intensidad de las lesiones.

La sintomatología es exclusivamente neurológica.



LOS PERROS CALZAN ZAPATILLAS

Hace millones de años la Naturaleza inventó las primeras "zapatillas deportivas".



Si comparamos la estructura de una de ellas con la anatomía de una almohadilla plantar canina, veremos que, efectivamente, cumplen la misma función. Sin embargo muchas veces esas zapatillas se lesionan.



Si su perro es un **animal de competición** ...



Si su pasión es la **caza** ...



Si suele **practicar deporte** acompañado de su fiel amigo ...

Aparecen lesiones e irritaciones en las almohadillas plantares.

ADO QUATRO previene las lesiones plantares si se aplica durante las 2/3 semanas previas a los días de actividad.

ADO QUATRO es igualmente útil como tratamiento de dichas lesiones, desinfectando las heridas y facilitando la cicatrización y queratinización de las almohadillas.

ADO QUATRO, Protector de Almohadillas Plantares.

Para que su perro no se quede sin "zapatillas" ...

¡No olvide que no puede comprarle otras!



ca y no aparecen signos de enfermedad sistémica relacionados con infección por el VPF.

Los análisis laboratoriales también son normales.

Examen neurológico (1, 2, 7).

Cuando el cerebelo es el único órgano afectado el nivel de conciencia y el estado mental no se ven alterados. El resto del examen neurológico revela:

- Postura: estación en base ancha, temblores y opistótonos.
- Marcha: ataxia simétrica bilateral, dismetría (hipermetría) y temblores de intención.
- Palpación: tono muscular aumentado.
- Reacciones posturales: hiperométricas.
- Reflejos espinales: normales.
- Pares craneales: disminución o ausencia de la respuesta al reflejo de la amenaza y nistagmo.

Diagnóstico diferencial (3, 7).

La ataxia es el signo más llamativo del síndrome cerebelar, pero existen otros síndromes que también cursan con incoordinación. Lesiones del sistema vestibular o de las vías nerviosas sensitivas producen otros tipos de ataxia. El síndrome vestibular está causado por lesiones del nervio vestibular, núcleos vestibulares de la médula oblongada, pedúnculos cerebelares o lóbulo floculonodular del cerebelo (3). Se caracteriza por ataxia vestibular, inclinación de la cabeza hacia un lado, marcha en círculos, estrabismo posicional y nistagmo patológico (Tabla I). La ataxia sensitiva es debida a la pérdida de señales propioceptivas procedentes de las extremidades y, en algunos casos, del tronco. Suele asociarse a disfunciones motoras (paresia).

Una vez determinado el síndrome cerebelar cabe diferenciar dos grupos de categorías etiológicas (Tabla II) (3, 7):

- Congénitas: la hipoplasia cerebelar causada por el VPF es la más frecuente. Se distingue fácilmente del resto ya que es la única que presenta signos cerebelares puros. La abiotrofia cerebelar es muy poco frecuente, puede estar producida por el VPF. Produce cambios degenerativos no específicos, sobre todo en las neuronas de Purkinje. La hipomielinogénesis-desmielinogénesis congénita puede tener causa genética, vírica o idiopática. Produce síntomas cerebelares, sobre todo temblores de todo el cuerpo.

- Adquiridas: en la mayoría de los casos van

Tabla II. Causas de síndrome cerebelar (1, 3, 7).

ENFERMEDADES CONGÉNITAS

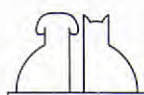
1. Síndromes neonatales.
 - Abiotrofia cerebelar.
 - Infecciones víricas prenatales: VPF
 - Hipomielinogénesis-desmielinogénesis congénita.
2. Síndromes postnatales.
 - Enfermedades de almacenamiento: leucodistrofias y lipodistrofias.
 - Gangliosidosis.

ENFERMEDADES ADQUIRIDAS

1. Inflamaciones.
 - Encefalitis granulomatosas: toxoplasmosis y criptococosis.
 - Peritonitis infecciosa felina.
 - Parásitos, principalmente las migraciones del género *Cuterebra*.
 - Rabia.
2. Degeneraciones difusas.
 - Toxinas vegetales.
 - Metales pesados.
 - Toxinas de hongos.
 - Organofosforados.
3. Traumatismos.
4. Neoplasias.
5. Metabólicas.
 - Deficiencia de tiamina.
6. Vasculares.
 - Infartos.
 - Hemorragias.

acompañadas de otros signos neurológicos y/o sistémicos. El LCR es anormal. En los traumatismos, los síntomas no son progresivos excepto si existe edema.

Para confirmar la infección por VPF hay que realizar el examen histopatológico y confirmar la hipoplasia. También puede hacerse un aislamiento del parvovirus (2) y una biopsia de riñón (2, 4), aunque no se realizan rutinariamente ya que el cuadro clínico suele ser suficiente para llegar a un diagnóstico.



Tratamiento y pronóstico.

No existe ningún tratamiento efectivo, ya que las lesiones a nivel de SNC son irreversibles.

La eutanasia es la opción más razonable, aunque algunos individuos poco afectados pueden mantenerse como animales de compañía (2, 7).

Prevención.

La vacunación de la gata contra el VPF antes de la cubrición resulta efectivo para evitar la infección *in utero* (2).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Braund KG. Localization Using Neurological Syndromes. En: Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. Baltimore. Williams and Wilkins, 1995: 54-55.
2. Chrisman CL. Ataxia of the head and limbs. En: Problems in Small Animal Neurology. 2ª Ed. Philadelphia: Lea and Febiger. 1991: 319-336.
3. De Lahunta A. Cerebellum. En: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 2ª Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1983: 255-278.
4. Jubb KVF, Huxtable CR. The Nervous System. En: Pathology of Domestic Animals (I). Ed. by: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. San Diego: Academic Press Inc. 1993: 267-439.
5. Madarame H, Azuma K, Nozaki H, Konno S. Cerebellar Hypoplasia Associated with Arnold Chiari Malformation in a Japanese Shorthorn Cat. *J Comp Path* 1991; 104: 1-5.
6. Noden DM, de Lahunta A. Sistema nervioso central y ojo. En: Embriología de los animales domésticos. Zaragoza: Acribia S.A. 1990: 101-130.
7. Oliver JE, Lorenz MD. Handbook of Veterinary Neurologic Diagnosis. 2ª Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 1993.
8. Perille AL, Baer K, Joseph RJ, Carrillo JM, Averill DR. Postnatal cerebellar cortical degeneration in Labrador Retriever puppies. *Can Vet J* 1991; 32: 619-621.
9. Pumarola M. Neuroanatomía de la médula espinal de los animales domésticos. *Canis et Felis*. 1993; 9-22.
10. Sisson S, Grossman JD. Anatomía de los animales domésticos (II). 5ª Ed. Barcelona: Salvat. 1982: 1.832-1.907.
11. Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Malformations of the Central Nervous System. En: Veterinary Neuropathology 1ª Ed. St. Louis: Ed. Mosby, 1995: 68-94.
12. Taniyama H, Takayanagi S, Izumisawa T, Kotani T, Kaji Y, Okada H, Matsukawa K. Cerebellar Cortical Atrophy in a kitten. *Vet Pathology* 1994; 31 (6): 710-713.



La innovación en el tratamiento de la Queratoconjuntivitis Seca

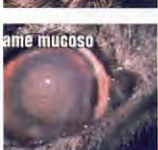
Nuevo

OPTIMMUNE®

**LE HARA
LLORAR DE
ALEGRIA**



Síntomas



OPTIMMUNE®
Pomada oftálmica al 0,2% de Ciclosporina

Es un nuevo concepto para el tratamiento de la Queratoconjuntivitis Seca formulado en pomada, que permite tratar la enfermedad de forma específica.

- **Aumenta la producción de lágrimas.**
- **Efecto antiinflamatorio e inmunomodulador.**
- **Mejora los síntomas clínicos.**

- **Suprime el dolor y no tiene efectos secundarios.**
- **EFICACIA DEMOSTRADA:** Los resultados se observan desde la primera semana.

 **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



ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES EN EL PERRO (I): GENERALIDADES Y MECANISMO DE ACCIÓN.

N. Crespo, M^a.D. Baucells.

Unitat de Nutrició i Alimentació Animal.
Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma
de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).

RESUMEN.

En este artículo de revisión se hace referencia a las generalidades de los ácidos grasos esenciales, sus diferentes familias, su síntesis y metabolismo. Así mismo, se revisan los diferentes procesos en los cuales se ven implicados, con objeto de entender cuáles podrían ser sus posibles aplicaciones a nivel clínico.

Palabras clave: Ácido graso esencial; Ácidos grasos n-3; Ácidos grasos n-6.

ABSTRACT.

This review article refers to the general traits of essential fatty acids, their different families, synthesis and metabolism. Even so, the different processes in which they are involved are reviewed, with the object of understanding which could be their clinical applications.

Key words: Essential fatty acid; N-3 fatty acids; N-6 fatty acids.

INTRODUCCIÓN.

Desde los años 30 está reconocida la importancia nutricional de las sustancias lipídicas. Algunos de los primeros trabajos realizados al respecto (1, 2) demostraron la esencialidad del ácido linoleico (LA) en el desarrollo normal de las ratas. Sin embargo, ha sido a partir de los años 50, y gracias a los avances en las técnicas analíticas, cuando se han podido estudiar en profundidad las funciones fisiológicas, el metabolismo y la esencialidad de estos nutrientes. Así, hoy día, está totalmente demostrada la esencialidad de los ácidos grasos linoleico y linolénico en el hombre y otros mamíferos, en los que se incluye el perro, para el normal desarrollo y mantenimiento de una óptima salud, y la prevención de determinadas enfermedades.

GENERALIDADES DE LOS ÁCIDOS GRASOS.

Los lípidos son un conjunto diverso de sustancias insolubles en agua y solubles en disolventes orgánicos. Dentro de los lípidos, por tanto, se encuentran sustancias de muy diversa estructura, por lo cual sus funciones son también muy diversas (energéticas, estructurales, vitamínicas, hormonales y como mediadores de la inflamación).

Los lípidos se pueden clasificar en simples (estructuras moleculares unitarias) y en compuestos (moléculas con dos o más componentes, uno de los cuales tienen propiedades lipídicas) (Tabla I).

Dentro de los lípidos simples, los ácidos grasos

Tabla I. Clasificación de los lípidos.

Lípidos simples	Lípidos compuestos
Ácidos grasos	Acilglicéridos
Terpenoides	Fosfolípidos
Carotenoides	Esfingolípidos
Esteroides	Ceras
Prostaglandinas	Estéridos

(AG) son los más abundantes y pueden encontrarse de forma libre o formando parte de los lípidos compuestos, triglicéridos y fosfolípidos. Estos últimos son lípidos estructurales, constituyentes importantes de las lipoproteínas y las membranas celulares en las cuales intervienen de forma activa en los procesos relacionados con su funcionalidad. Dependiendo de los tipos de AG que formen parte de su estructura, las membranas celulares poseerán unas determinadas propiedades.

En la nomenclatura de los AG se puede usar el nombre común o el nombre sistemático. Este último se basa en el número de carbonos de la cadena y en la presencia o no de dobles enlaces (insaturado o saturado, respectivamente). En los AG insaturados se ha de incluir, además, el número de





Esto le ayudará a comprender porqué nuestra gama RCCI SIZE existe en mini, medium y maxi.

En función de su raza, el peso puede variar desde 1 a 80 kg. Entre un perro grande y otro pequeño, la esperanza de vida se puede duplicar y la duración del crecimiento puede triplicarse. Estos ejemplos explican porqué las necesidades nutricionales de un perro dependen tanto de su tamaño como de su edad o actividad. Por estas evidencias fundamentales los nutrólogos

de Royal Canin han creado la primera gama que permite alimentar a su perro teniendo en cuenta sus verdaderas necesidades nutricionales, en función de su edad, su actividad y su tamaño.

1 kg MINI				
10 kg MEDIUM				
25 kg MAXI				
80 kg		junior	adult 1	adult 2





Fig. 1. Ácido linoleico.

Tabla II. Ácidos grasos más comunes.

Nombre común	Nombre sistemático (anotación delta)	Abreviación (anotación omega)
Ácido palmítico	Ácido hexadecanoico	C16:0
Ácido palmítoleico	Ácido Δ^9 -hexadecenoico	C16:1 (n-7)
Ácido esteárico	Ácido octadecanoico	C18:0
Ácido oleico	Ácido Δ^9 -octadecenoico	C18:1 (n-9)
Ácido linoleico	Ácido $\Delta^{9,12}$ -octadecadienoico (LA)	C18:2 (n-6)
Ácido α -linolénico	Ácido $\Delta^{9,12,15}$ -octadecatrienoico (LNA)	C18:3 (n-3)
Ácido γ -linolénico	Ácido $\Delta^{6,9,12}$ -octadecatrienoico	C18:3 (n-6)
Ácido dihomo- γ -linolénico	Ácido $\Delta^{8,11,14}$ -eicosatrienoico	C20:3 (n-6)
Ácido araquidónico	Ácido $\Delta^{5,8,11,14}$ -eicosatetraenoico (AA)	C20:4 (n-6)
Ácido timnodónico	Ácido $\Delta^{5,8,11,14,17}$ -eicosapentaenoico (EPA)	C20:5 (n-3)
Ácido erúico	Ácido Δ^{13} -docosenoico	C22:1 (n-9)
Ácido clupanodónico	Ácido $\Delta^{7,10,13,16,19}$ -docosapentaenoico (DPA)	C22:5 (n-3)
Ácido cervónico	Ácido $\Delta^{4,7,10,13,16,19}$ -docosahexaenoico (DHA)	C22:6 (n-3)
Ácido lignocérico	Ácido tetracosanoico	C24:0

dobles enlaces que poseen y la posición de éstos desde el extremo carboxilo (anotación delta) o metilo (anotación omega) (Fig. 1). Así mismo, se indica con una t (trans) o con una c (cis) la configuración geométrica de los dobles enlaces. Es la configuración cis la forma natural de presentarse los AG insaturados, mientras que la configuración trans se adquiere tras fermentación bacteriana o bien tras sufrir algunos procesos tecnológicos industriales. En la Tabla II se presentan algunos AG y su nomenclatura.

Los AG se pueden clasificar según su longitud de cadena en AG de cadena corta (4 a 6 átomos de carbono), AG de cadena media (8 y 12 átomos de carbono), AG de cadena larga (de 14 a 20 átomos de carbono) y AG de cadena muy larga (más de 22 átomos de carbono). La longitud de la cadena determina la hidrosolubilidad del AG, siendo mayor en los de cadena corta y disminuyendo progresivamente con el aumento de átomos de carbono en la molécula.

Según el grado de insaturación, los AG saturados (AGS) son aquellos que tienen enlaces simples entre todos sus carbonos, los AG monoinsaturados (AGM) tienen un doble enlace entre dos de sus carbonos y los AG poliinsaturados (AGPI) poseen dos o más dobles enlaces. El aumento del número de dobles enlaces en un AG hace dismi-

nuir su punto de fusión y aumentar su susceptibilidad a la oxidación. Es por ello que la suplementación con AGPI ha de acompañarse siempre de un nivel óptimo de antioxidantes en la dieta.

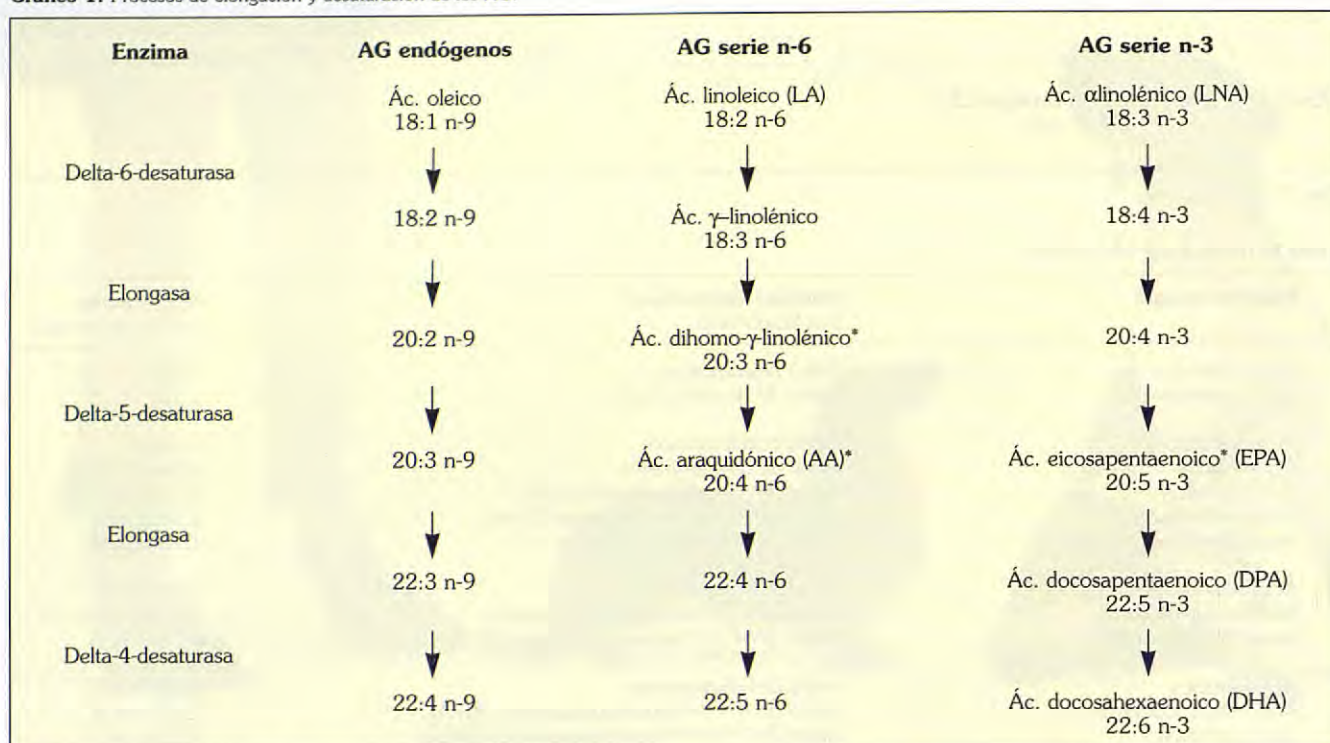
Los AG insaturados se pueden clasificar, atendiendo a la posición de su primer doble enlace, en diferentes familias, de las cuales las principales son la familia (n-6) (Omega 6) (primer doble enlace en el carbono 6 a partir del extremo metilo) en la cual se incluyen AG derivados del C18:2 n-6 (ácido linoleico); la familia (n-3) con AG derivados del C18:3 n-3 (ácido linolénico); la familia (n-9) con AG derivados del C18:1 n-9 (ácido oleico) y la familia (n-7) con AG derivados del C16:1 n-7 (ácido palmítoleico) (Tabla II).

Esencialidad de los ácidos grasos.

Se entiende por **AG esencial** (AGE) aquél que no puede ser sintetizado por el organismo y cuya deficiencia causa alteraciones fisiológicas en éste, por lo que se requiere su aportación a partir de la dieta. Atendiendo a esta definición, el ácido linoleico y linolénico están descritos como esenciales para los animales mamíferos.



Gráfico 1. Procesos de elongación y desaturación de los AG.



* Ácidos grasos precursores de eicosanoides.

Procesos de elongación y de-saturación de los ácidos grasos.

Estos procesos consisten, respectivamente, en la adición de átomos de carbono y en la formación de dobles enlaces en la cadena carbonada del ácido graso.

El proceso de elongación se realiza por enzimas *elongasas* y es más eficaz en el caso de los AG insaturados. Así, es difícil elongar los AGS más allá de 18 carbonos, mientras que en los insaturados se puede llegar hasta 24 carbonos.

El proceso de desaturación se realiza por enzimas *desaturasas*. En los tejidos animales existen los enzimas desaturasas Δ^4 , Δ^5 , Δ^6 y Δ^9 capaces de incorporar dobles enlaces en las posiciones 4, 5, 6 y 9 de la cadena carbonada a partir del extremo carboxilo. Por tanto, en los tejidos animales, al no poder formarse dobles enlaces más allá del carbono 9, a partir del extremo carboxilo de los ácidos grasos, y al ser el sustrato más corto del enzima *desaturasa* Δ^9 el ácido palmítico (de 16 átomos de carbono), sólo podrán formarse, mediante el proceso de desaturación, ácidos grasos con un número mínimo de 7 carbonos después del último doble enlace. Es por ello, que todos los ácidos grasos con menos de 7 carbonos después del último doble enlace a partir del extre-

mo carboxilo (familias n-3 y n-6) se hacen esenciales en el organismo animal y, por tanto, deberán obtenerse a partir de la dieta.

En los tejidos vegetales, sin embargo, existen los enzimas desaturasas Δ^9 , Δ^{12} y Δ^{15} , por lo que pueden ser fuente de AGE para los animales.

No obstante, los enzimas animales (tanto *elongasa* como *desaturasa*) pueden actuar sobre estos AGE, generando otros ácidos grasos (Gráfico 1) precursores de determinadas sustancias biológicamente activas (eicosanoides), como se verá más adelante.

FUNCIONES Y MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AGE:

Se pueden citar como principales funciones de los AGE en el organismo su intervención en el mantenimiento de las membranas celulares, en la distribución de los lípidos séricos y su papel como precursores de los eicosanoides.

Integridad de las membranas celulares.

Los AG, como integrantes de los fosfolípidos, forman la mayor parte de los compuestos lípidicos



constituyentes de las membranas celulares, por lo que la naturaleza de estos AG determinará las propiedades de estas membranas. Las cadenas de AG proporcionan el carácter apolar de las membranas y, dependiendo de su longitud de cadena y de la presencia, el número y la posición de dobles enlaces, proporcionarán una determinada fluidez, permeabilidad y estabilidad a las mismas.

Entre las diferentes cadenas de AG que forman las membranas celulares existen uniones; por tanto, al aumentar la longitud de las cadenas aumenta el número de uniones entre éstas, proporcionando una mayor estabilidad a la membrana, manteniendo su estructura pero, al mismo tiempo, aumentando la rigidez y disminuyendo su solubilidad. Este aumento de rigidez y disminución de solubilidad producida por el aumento de la longitud de los AG es contrarrestada por la presencia de dobles enlaces en su cadena. Éstos generan una carga electrónica que hace aumentar la solubilidad y producen un giro en las cadenas que hace disminuir la interacción entre éstas, aumentando así la fluidez de membrana. Por tanto, la presencia en las membranas celulares de AGPI de cadena larga disminuye marcadamente su rigidez y permite una adecuada interrelación de la célula con el medio que le rodea.

Distribución de los lípidos séricos.

Debido a la íntima relación entre enfermedades cardiovasculares y los niveles de colesterol y lipoproteínas en el plasma, demostrada en estudios de medicina humana, es importante hacer referencia a los efectos de los AGE sobre estos lípidos plasmáticos.

Según diferentes estudios, se ha demostrado que la sustitución de AGS por AGPI de la serie n-6 en la dieta disminuye los niveles de colesterol, mediante disminución de los niveles de lipoproteínas de muy baja densidad y de baja densidad (VLDL y LDL, respectivamente) (3,4,5), incluso con la presencia de colesterol en la dieta. Esta disminución de colesterol es mayor que la obtenida eliminando únicamente los AGS de la dieta.

En cuanto a los AGM son considerados neutrales en este aspecto por algunos autores, mientras que otros les atribuyen un importante efecto respecto a la disminución de colesterol, ya que, además de disminuir los niveles de LDL aumentan los de HDL (lipoproteínas de alta densidad).

Los AGPI de la serie n-3 producen una dismi-

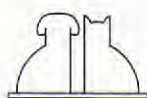
nución en el colesterol total debido a que disminuyen los niveles de TG (triglicéridos) y VLDL; sin embargo, el aumento de LDL que, simultáneamente, producen (6) pone en controversia su efecto beneficioso en las enfermedades cardiovasculares. Parece ser que su papel preventivo en el desarrollo de este tipo de enfermedades es debido a que una ingestión crónica de AG de la serie n-3, hace que el aclaramiento sanguíneo de quilomicrones (QM) procedentes de la dieta sea más rápido, por tanto, disminuye la presencia de partículas remanentes (QM parcialmente metabolizados) en la sangre, las cuales se relacionan con la aparición de la placa ateromatosa.

En el perro, las alteraciones de los lípidos sanguíneos aparecen principalmente de forma secundaria a otras enfermedades (diabetes, hipotiroidismo, pancreatitis...) y, a diferencia que en el hombre, no existe una correlación tan alta entre estas alteraciones y la aparición de enfermedades cardiovasculares (infarto de miocardio, embolias...). Sin embargo, el efecto de los AGE sobre los lípidos sanguíneos puede resultar igual de beneficioso que en medicina humana.

AGE como precursores de eicosanoides.

Los AGE, como precursores de eicosanoides, intervienen en la regulación de la hemostasis y en los procesos de inflamación. Se definen como eicosanoides a determinados ácidos grasos poliinsaturados, biológicamente activos, que funcionan como autacoides, es decir, tienen efecto de ámbito local, no se pueden acumular y su síntesis y utilización se realiza de forma inmediata. Los eicosanoides proceden, básicamente, de tres AG poliinsaturados de 20 átomos de carbono en su cadena, pertenecientes a las familias n-6 y n-3 (ác. dihomo- γ -linolénico, ác. araquidónico y ác. eicosapentaenoico). Mediante la acción de los enzimas lipooxigenasa (que dará lugar a los derivados hidroxiácidos y leucotrienos (LT)) y ciclooxigenasa (que dará lugar a las prostaglandinas (PG) y tromboxanos (TX)) sobre estos ácidos grasos, se formarán los diferentes eicosanoides que se presentan en el Gráfico 2.

Los eicosanoides intervienen en el control de las interacciones intra e intercelulares, y el papel concreto de cada uno de ellos depende de la familia de AG de la que procedan, del tipo de tejido que los sintetice y de las condiciones fisiológicas.



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
GINGIVITIS



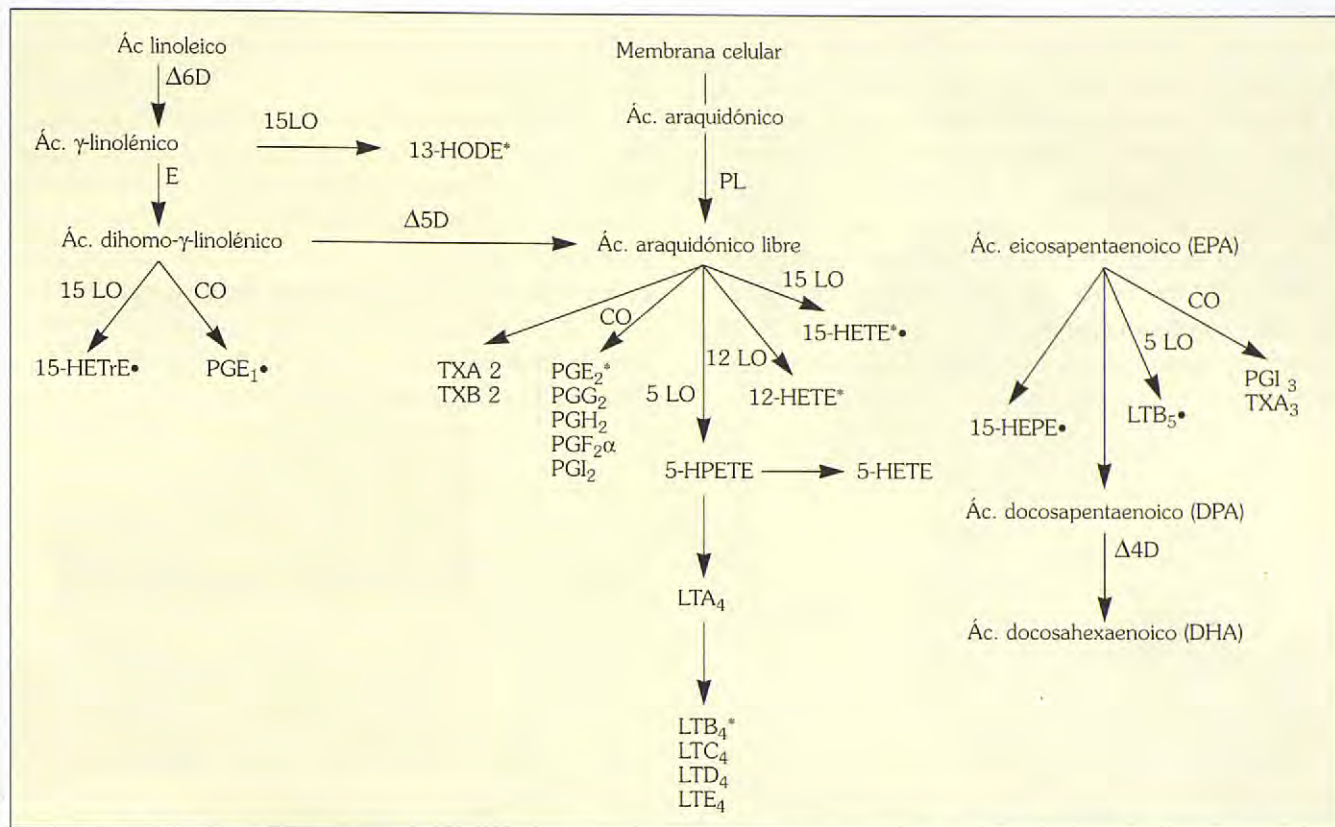
MAYOR ELECCIÓN. MEJOR TRATAMIENTO.

C/ General Aranzaz 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.

Gráfico 2. Síntesis de eicosanoides.



13-HODE: Ác. 13-hidroxioctadecadienoico. PG: Prostaglandina. LT: Leucotrieno. E: Elongasa. Δ-D: Delta-desaturasa. PL: Fosfolipasa. CO: Ciclooxygenasa. LO: Lipooxygenasa. HETE: Ác. hidroxi-eicosatetraenoico. HPETE: Ác. hidroxiperoxi-eicosatetraenoico. HEPE: Ác. hidroxi-eicosapentaenoico. 15-HETrE: Ác. 15 hidroxí 8,11,13 eicosatrienoico.

* Eicosanoides derivados del ác. araquidónico identificados en los procesos inflamatorios.

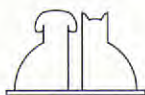
• Eicosanoides inhibidores o con acción antiinflamatoria.

Así, un mismo eicosanoide puede tener diferentes funciones según el tejido en que sea liberado, y un mismo tejido puede sintetizar uno u otro tipo de eicosanoide dependiendo del estado en que se encuentre y de los estímulos que reciba. En general, los eicosanoides derivados del ácido araquidónico (n-6) se caracterizan por su potencial inflamatorio, inmunosupresivo, agregante plaquetario y vasoconstrictor, mientras que los derivados del ácido eicosapentaenoico (n-3) tienen mucho menor potencial inflamatorio, son antiagregantes plaquetarios, vasodilatadores y carecen de acción inmunosupresora. Los eicosanoides derivados del ácido dihomo-γ-linolénico tienen también un bajo potencial inflamatorio. Así, modificando los niveles de estos precursores de eicosanoides, se podrán modificar los niveles de eicosanoides derivados de cada uno de ellos y, por tanto, ver aumentadas o disminuidas sus correspondientes funciones. Se ha de tener en cuenta, sin embargo, que el mayor beneficio de estas sustancias se conseguirá cuando exista el adecuado equilibrio entre ambas familias.

Cociente n-6:n-3.

Vistos los efectos generales de los eicosanoides de cada una de las familias n-3 y n-6 de AG, podría resultar de interés la posibilidad de disminuir los niveles de ácido araquidónico (AA) en algunas enfermedades inflamatorias. Un aporte aumentado de AG de la serie n-3 resulta en una mayor incorporación de éstos en los fosfolípidos de las membranas celulares que, junto a la competencia entre ambas familias n-3 y n-6 por los enzimas desaturasas Δ5 y Δ6, resultará en un aumento de los eicosanoides de la serie n-3 y una disminución de los de la serie n-6, como se ha demostrado en diferentes estudios. Sin embargo, no es sólo el nivel absoluto de n-3 en la dieta lo importante para disminuir el metabolismo de AA, sino que se ha de proporcionar un cociente óptimo n-6:n-3 para obtener los máximos beneficios respecto a la disminución de LTB₄ (con acción pro-inflamatoria) y el aumento de LTB₅ (menos inflamatorio) (7, 8).

Según diversos estudios, este cociente óptimo



se sitúa entre 5:1 y 10:1 ⁽⁹⁾, con los cuales se consigue una disminución de un 30-33% de LTB4 y un aumento de un 370-500% de LTB5 sin ocasionar alteraciones en los parámetros de coagulación.

Se ha de destacar la dificultad que supone controlar estos niveles de AG mediante la suplementación complementaria de la dieta, ya sea sólo con AG de la serie n-3 o con un cociente adecuado de n-6:n-3, ya que puede llevar fácilmente a desequilibrios entre ambas familias. Se hace, por tanto, más conveniente el uso de una dieta específica que incluya los niveles adecuados de estos AG.

CONCLUSIÓN.

Después de revisar todos los efectos y procesos en los cuales los AGE se ven implicados, llegamos a la conclusión de que son numerosos sus posibles usos, tanto profilácticos como terapéuticos, y que todas las aplicaciones hasta ahora realizadas en medicina humana, se han de ir extrapolando a la medicina veterinaria. Queda, por ello, un amplio campo de estudio en los animales de compañía.

En la segunda parte de este artículo, se revisarán las posibles aplicaciones clínicas de los AGE a nivel de la clínica veterinaria.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Burr GO, Burr MM. A new deficiency disease produced by the rigid exclusion of fat from the diet. *Journal of Biological Chemistry* 1929; 82: 345-367.
2. Burr GO, Burr MM. On the nature and role of the fatty acids essential in nutrition. *Journal of Biological Chemistry* 1930; 86: 587-621.
3. Glueck CJ, Connor WE. Diet-coronary heart disease relationship reconfirmed. *J Clin Nutr* 1978; 21: 727-737.
4. Horrobin, DF, Manku MS. How do fatty acids lower plasma cholesterol levels? *Lipids* 1983; 18: 558-562.
5. Mattson FH, Grundy SM. Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res* 1985; 26: 194-202.
6. Harris WS. Fish oil and plasma lipid and lipoprotein metabolism in humans: a critical review. *J. Lipid Res* 1989; 30: 785-807.
7. Scott DW *et al.* Nonsteroidal management of canine pruritus: Chlorpheniramine and fatty acid supplement (DVM Derm Caps) in combination and the fatty acid supplement at twice the manufacturer's recommended dosage. *Cornell Vet* 1990; 80: 381-387.
8. Miller VH, Scott DW, Wellington JR. Efficacy of DMV Derm Caps liquid in the management of allergic and inflammatory dermatoses of the cat. *JAAHA* 1993; 29: 37-40.
9. Vaughn DM, Reinhart GA, Swaim SF, Lauten SD, Garner CA, Bourdreaux MK, Spano JS, Hoffman CE, Conner B. Evaluation of dietary n-6 to n-3 fatty acid ratios on leukotriene B synthesis in dog skin and neutrophils. *Vet Dermatology* 1994; 5(4): 163-173.





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. _____

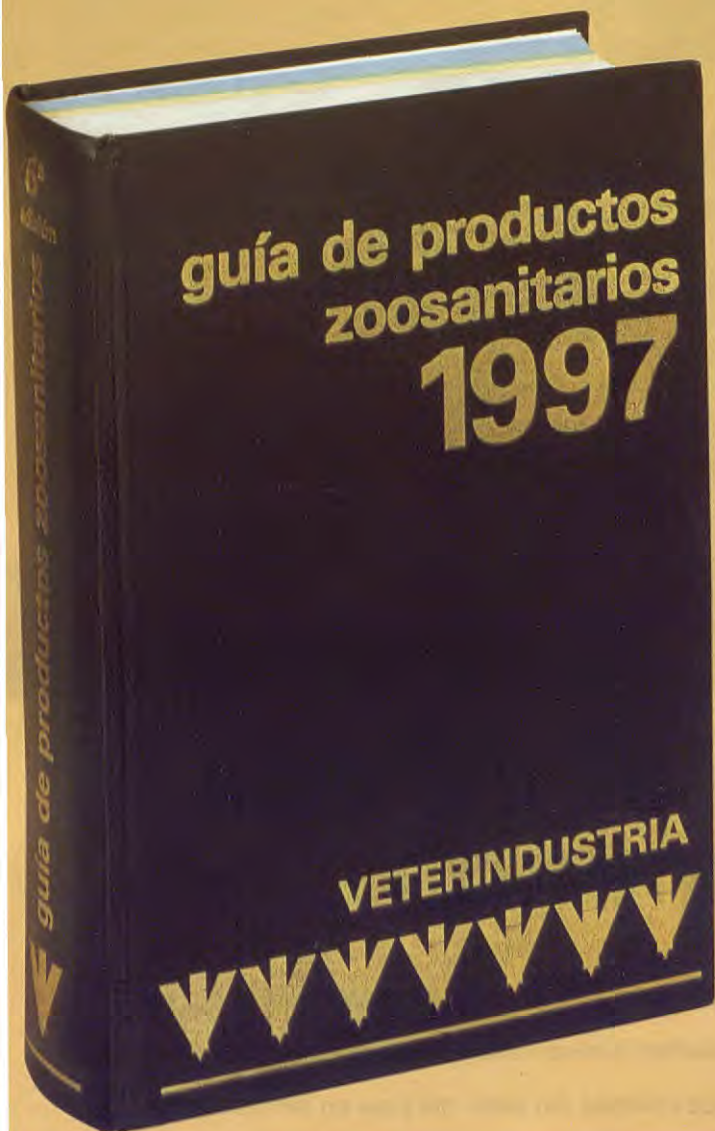
Teléfono: _____

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 

"guía de productos zoosanitarios 1997"

de VETERINDUSTRIA



- Con el mismo formato, cómodo y manejable y con una resistente encuadernación, la nueva "GUÍA DE PRODUCTOS ZOOSANITARIOS VETERINDUSTRIA 1997" ha aparecido, aportando importantes mejoras respecto a las anteriores ediciones.
- Se incluye una extensa monografía del Dr. Arturo Anadón Navarro sobre "Medicamentos veterinarios, interacciones medicamentosas y seguridad alimentaria".
- Se ha dedicado más espacio, casi un 30% más, a la descripción de los productos.
- Un nuevo tratamiento tipográfico hace más claras y legibles todas las indicaciones.
- Mayor claridad gráfica en la cabecera de cada producto.
- Relación de productos por Laboratorios con indicación de las páginas.
- Relación de productos por orden alfabético.
- Relación de productos por tipos con indicación expresa de las vacunas.
- Relación de productos por componentes activos.
- Relación de productos por indicaciones.



¡ SOLICITE AHORA SUS EJEMPLARES UTILIZANDO EL CUPÓN ADJUNTO!

Remitir por correo a: Pulso ediciones, s.a. Rambla del Cellar 117-119. 08190 Sant Cugat del Vallès. Barcelona.
o por fax al número: (93) 589 50 77.

PEDIDO DE LA "GUÍA DE PRODUCTOS ZOOSANITARIOS 1997" DE VETERINDUSTRIA.

Apellidos: _____	Nombre: _____
Especialidad: _____	Nº de ejemplares solicitados: <input type="text"/>
Dirección: _____	Teléfono: _____ / _____
Población: _____	Código Postal: _____
Provincia: _____	Fecha: _____

Formas de pago:

- ☐ Talón bancario a favor de: Pulso ediciones s.a.
☐ Transferencia bancaria a la cuenta: 2100 0891 54 0200047714

P.V.P. 2.500 ptas. + 100 ptas. (4% I.V.A.) + 375 ptas. (Gastos de envío). **Total 2.975 ptas.**

Firma _____

ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES EN EL PERRO (II): APLICACIONES CLÍNICAS.

N. Crespo, M^a.D. Baucells.

Unitat de Nutrició i Alimentació Animal.
Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma
de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).

RESUMEN.

Este artículo de revisión hace referencia a las posibles aplicaciones clínicas de los ácidos grasos esenciales (AGE) en la medicina veterinaria. Se revisan tanto sus usos terapéuticos como profilácticos en diversas patologías y se pretenden explicar los mecanismos mediante los cuales realizan sus efectos beneficiosos.

Palabras clave: Nutrición clínica; Ácido graso esencial; Perro.

ABSTRACT.

This review article refers to the applications of the essential fatty acids in veterinary medicine. The therapeutic and prophylactic effects of essential fatty acids in several pathologies are reviewed and the mechanisms by which they provide their beneficial effects are explained.

Key words: Clinical nutrition; Essential fatty acid; Dog.

INTRODUCCIÓN.

En la actualidad, son numerosas las referencias a las aplicaciones clínicas de los ácidos grasos esenciales (AGE) en medicina humana, que ponen al descubierto la gran utilidad, tanto terapéutica como profiláctica, de estos nutrientes. Es por ello que, en medicina veterinaria, se ha de tratar de aplicar todos estos conocimientos y realizar investigaciones propias sobre el metabolismo y funciones de los AGE en animales de compañía, que permitan conocer hasta dónde pueden llegar sus aplicaciones clínicas. El veterinario debe disponer de la máxima información que le permita hacer el mejor uso y sacar el mayor provecho de estos nutrientes tan estudiados actualmente.

La presente revisión se centra en la relación entre los AGE y el desarrollo de distintos procesos clínicos como son algunas patologías dérmicas, enfermedades neoplásicas, cardiovasculares, alteraciones del sistema musculoesquelético, diabetes, enfermedad renal y enfermedades autoinmunes.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LOS AGE.

AGE y piel.

En la epidermis, los lípidos forman parte de los fosfolípidos de membrana, y en el interior de las

células forman parte de las ceramidas y además constituyen una película lipídica que rodea a los corneocitos. Los ácidos grasos (AG) de la serie n-6 son de gran importancia para mantener la normal estructura y función de la piel. El ácido linoleico (LA) y ácido araquidónico (AA) son incorporados en las ceramidas y fosfolípidos de membrana, respectivamente. Según algunos autores⁽¹⁾, se pueden citar como funciones más importantes de los lípidos en la epidermis, las siguientes:

- Barrera protectora: En esta función juegan un importante papel los AG de cadena larga (LA principalmente) de las ceramidas del interior celular y los lípidos extracelulares. La interacción adecuada entre ambos lípidos, interiores y exteriores a la célula, permite mantener el tamaño adecuado del poro epidérmico. Así, una deficiencia en LA hará disminuir las interacciones entre ambos tipos de lípidos, haciendo aumentar el tamaño de los poros epidérmicos y por tanto, aumentando su permeabilidad a las sustancias externas.

- Retención de agua: Parece ser que es el estrato córneo de la epidermis el que realiza esta importante función, que permite el mantenimiento de una adecuada flexibilidad, tersura e hidratación de la piel. Los AG saturados de cadena corta no ramificada componentes de las ceramidas son los responsables de mantener estas condiciones de la piel.

- Descamación: Los puentes de cohesión entre



células, formados entre el sulfato de colesterol y el calcio ⁽²⁾, parecen ser los responsables de la adecuada cohesión entre células. Por tanto, la hidrólisis del sulfato de colesterol permitirá la separación intercelular y también la actuación de los enzimas proteolíticos sobre los desmosomas celulares, dando lugar a la descamación. Alteraciones en los lípidos cutáneos pueden causar una disminución de la descamación celular, dando lugar a la hiperqueratosis (psoriasis, deficiencia en AGE...).

- Control de la proliferación y diferenciación celular: Diferentes estudios han demostrado que la esfingosina presente en la epidermis, parece ser la encargada de moderar el crecimiento y diferenciación celular de este órgano ⁽³⁾. Estos procesos pueden verse incrementados por acción de la prostaglandina E₂ (PGE₂) y leucotrieno B₄ (LTB₄) ⁽⁴⁻⁶⁾, eicosanoides derivados del AA (Gráfico 2) producidos en diversas patologías dérmicas. Es por ello que muchas de estas dermatosis están acompañadas de hiperproliferación y descamación.

En diferentes patologías dérmicas puede estar indicada la suplementación con AGE. Así, en el caso de la seborrea o la xerosis (piel seca) está recomendada la suplementación con LA, cuyos niveles dérmicos, en perros afectados por dichas patologías, se han visto disminuidos por defecto en su metabolismo y en su utilización por parte de la piel ⁽⁷⁾. Sin embargo, en las enfermedades inflamatorias de la piel se persigue, principalmente, la modificación en los niveles de eicosanoides (disminución de los eicosanoides derivados del AA, con alto poder inflamatorio y aumento de los derivados del ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido dihomo- γ -linolénico con menos poder inflamatorio) para poder disminuir al máximo los síntomas producidos por estos procesos.

En respuesta a diferentes estímulos (histamina, daño celular...), la acción de diferentes fosfolipasas produce la liberación de los AG de los fosfolípidos de membrana, permitiendo su transformación en los diferentes eicosanoides mediadores de la inflamación, por acción de los enzimas ciclooxigenasa y lipooxigenasa. La epidermis carece de los enzimas $\Delta 5$ y $\Delta 6$, por tanto, los eicosanoides derivados del LA y ácido linolénico (LNA) han de ser captados de la circulación, provenientes del hígado o directamente de la dieta. Es por ello que la suplementación en la dieta con los derivados de estos AGE resulta más eficaz en la modificación de los niveles de eicosanoides en la piel que la suplementación con sus precursores. Así, una suplementación con LA aumentará los niveles de éste en la piel pero no podrá ser metaboli-

zado a ácido γ -linolénico. Sin embargo, al suplementar directamente con el ácido γ -linolénico sí que podrá llegar a la piel y ser metabolizado al ácido dihomo- γ -linolénico (precursor de PGE₁ y 15HETrE), mientras que la carencia de los enzimas $\Delta 5$ y $\Delta 6$ en este tejido impedirá su paso a AA y, por tanto, la formación de los eicosanoides derivados de éste (Gráficos 1 y 2).

El LNA suplementado con la dieta, no podrá ser tampoco metabolizado a su derivado EPA en la piel, mientras que la suplementación directa de EPA en la dieta, permitirá su incorporación a las células de la piel y su metabolismo a eicosanoides con bajo potencial inflamatorio (LTB₅ y 15-HEPE) (Gráficos 1 y 2). El EPA presente en la epidermis competirá con el AA por los enzimas lipooxigenasas y ciclooxigenasas, disminuyendo así los eicosanoides derivados de éste. En cuanto al ácido dihomo- γ -linolénico, sus derivados 15-HETrE y PGE₁ bloquean la síntesis del LTB₄ e inhiben la liberación del AA de las membranas celulares, respectivamente, por lo que se evitará el metabolismo del AA por los enzimas ciclo y lipooxigenasas.

Por tanto, resultará más efectivo el aporte de estos derivados en el control de los procesos inflamatorios de la piel. Diferentes estudios en perros han demostrado el beneficio de la suplementación con estos AG en el tratamiento de la atopia ^(8, 9) observándose mejorías en la inflamación, eritema, infecciones secundarias y prurito, y pudiendo incluso, en algunos casos, evitar el tratamiento con esteroides.

AGE y aparato cardiovascular.

Entre los principales factores implicados en la aparición de enfermedades cardiovasculares se citan los niveles de colesterol y otros lípidos séricos, la tensión arterial y los mecanismos de coagulación sanguínea.

Respecto a la distribución de lípidos sanguíneos, como ya hemos comentado, se ha demostrado que los AGE de la serie n-6 disminuyen los niveles de colesterol sanguíneo. Los AGE de la serie n-3 disminuyen principalmente los niveles de triglicéridos (TG) sanguíneos y evitan la aparición de la placa ateromatosa.

En cuanto a la tensión arterial, además de la acción de los eicosanoides derivados del AA (vasoconstrictor y agregante plaquetario) y del LA (vasodilatador y antiagregante plaquetario), hay que tener en cuenta la relación de AG poliinsatu-

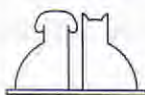
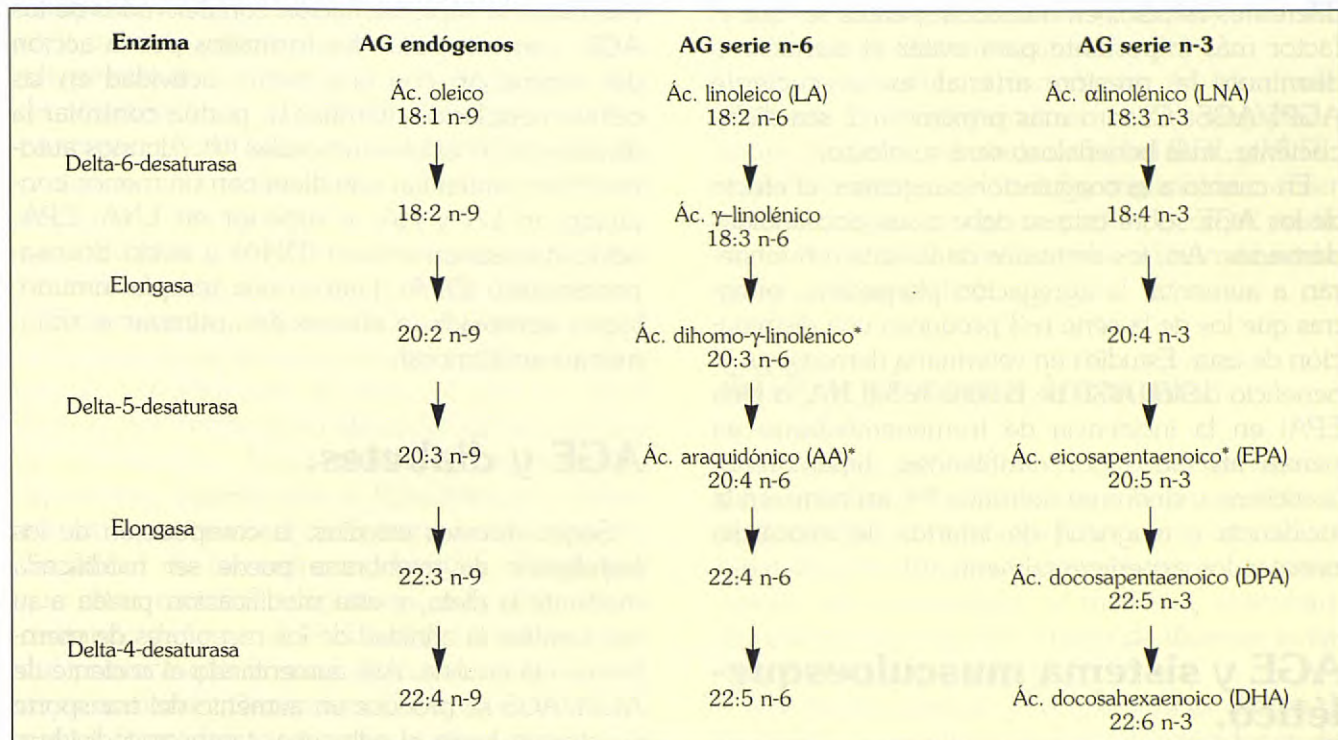
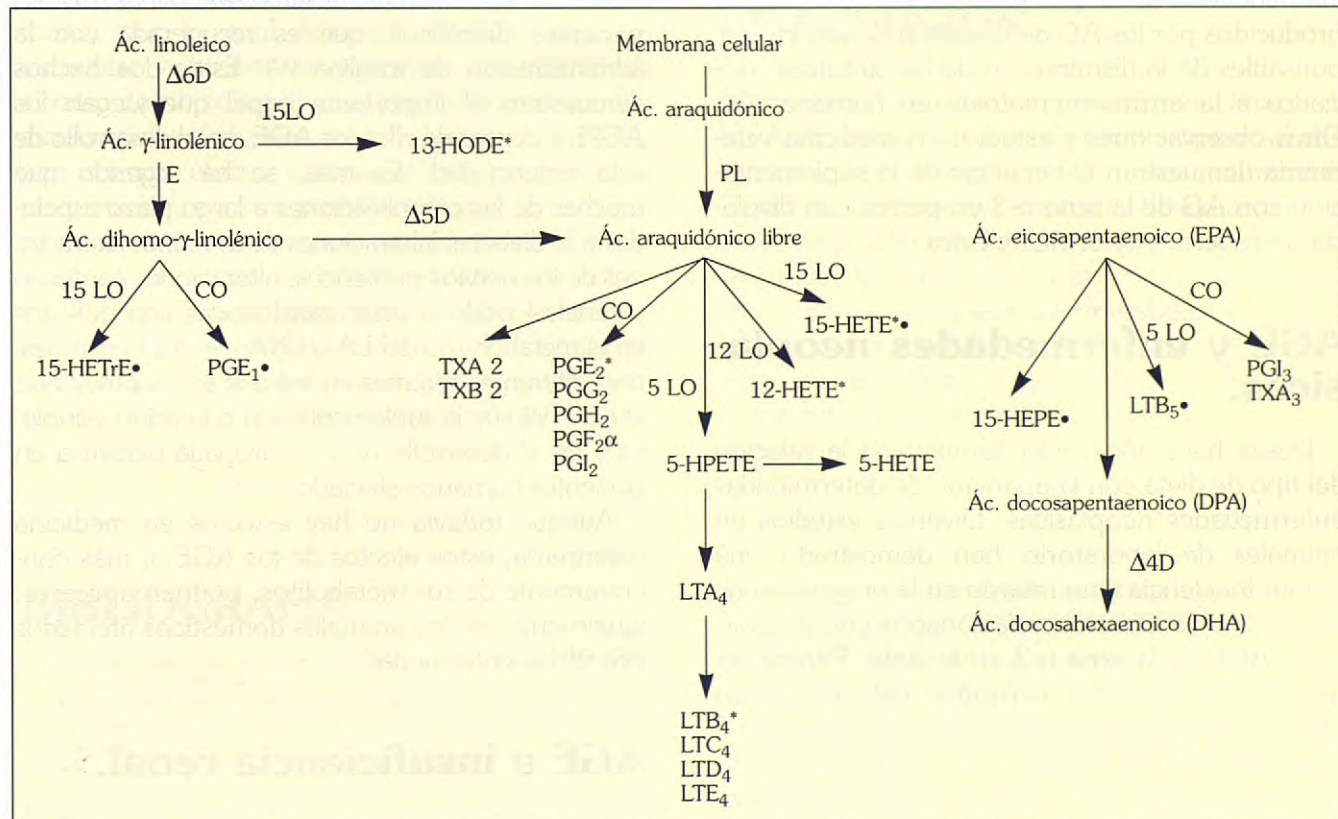


Gráfico 1. Procesos de elongación y desaturación de los AG.



* Ácidos grasos precursores de eicosanoides.

Gráfico 2. Síntesis de eicosanoides.



13-HODE: Ác. 13-hidroxi octadecadienoico. PG: Prostaglandina. LT: Leucotrieno. E: Elongasa. Δ-D: Delta-desaturasa. PL: Fosfolipasa. CO: Ciclooxigenasa. LO: Lipooxigenasa. HETE: Ác. hidroxi eicosatetraenoico. HPETE: Ác. hidroxiperoxi eicosatetraenoico. HEPE: Ác. hidroxi eicosapentaenoico. 15-HETE: Ác. 15 hidroxi 8,11,13 eicosatetraenoico.

* Eicosanoides derivados del ácido araquidónico identificados en los procesos inflamatorios.

• Eicosanoides inhibidores o con acción antiinflamatoria.



rados (AGPI) / AG saturados (AGS). Así, según diferentes estudios en humanos, parece ser que el factor más importante para evitar el aumento o disminuir la presión arterial es el cociente AGPI/AGS. Cuanto más próximo a 1 sea dicho cociente, más beneficioso será su efecto.

En cuanto a la coagulación sanguínea, el efecto de los AGE sobre ésta se debe a sus eicosanoides derivados. Así, los derivados de la serie n-6 tenderán a aumentar la agregación plaquetaria, mientras que los de la serie n-3 producen una disminución de ésta. Estudios en veterinaria demuestran el beneficio de los AGE de la serie n-3 (LNA, o bien EPA) en la incidencia de tromboembolismo en perros afectados por dirofilariosis, hiperadrenocorticismos y síndrome nefrótico ⁽¹⁰⁾, así como en la incidencia y magnitud de infartos de miocardio provocados experimentalmente ⁽¹¹⁾.

AGE y sistema musculoesquelético.

Parece ser que los efectos supresores sobre la síntesis de LTB_4 por parte de los neutrófilos y de interleucina-1 (IL-1) por parte de los macrófagos, producidos por los AG de la serie n-3, son los responsables de la disminución de los síntomas asociados a la artritis reumatoide en humanos ⁽¹²⁾. Otras observaciones y estudios en medicina veterinaria demuestran el beneficio de la suplementación con AG de la serie n-3 en perros con displasia de cadera ⁽¹⁰⁾ y artritis pélvica ⁽¹³⁾.

AGE y enfermedades neoplásicas.

Desde hace años, está demostrada la relación del tipo de dieta con la aparición de determinadas enfermedades neoplásicas. Diversos estudios en animales de laboratorio han demostrado una menor incidencia y un retardo en la progresión de determinados tumores, relacionados con el aporte de AGE de la serie n-3 en la dieta. Parece ser que los eicosanoides derivados del AA tienen efectos procarcinogénicos y que la suplementación con AGE de la serie n-3, al disminuir estos eicosanoides (por competencia directa de los enzimas ciclo y lipooxigenasa), resulta beneficiosa en el control y prevención de tumores ⁽¹⁴⁾. Es sabido además, que las células tumorales son deficitarias en AGE y que los eicosanoides derivados de éstos

intervienen en el control de la división celular ⁽¹⁵⁾. Por tanto, la suplementación con derivados de los AGE, concretamente los formados por la acción del enzima $\Delta 6$ con una menor actividad en las células neoplásicas (Gráfico 1), podría controlar la división de las células tumorales ⁽¹⁵⁾. Algunos autores ⁽¹⁶⁾ recomiendan una dieta con un menor contenido en LA y AA, y superior en LNA, EPA, ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido docosapentaenoico (DPA), junto a una terapia inmunológica apropiada, a efectos de optimizar el tratamiento antitumoral.

AGE y diabetes.

Según diversos estudios, la composición de los fosfolípidos de membrana puede ser modificada mediante la dieta, y esta modificación puede a su vez cambiar la afinidad de los receptores de membrana a la insulina. Así, aumentando el cociente de AGPI/AGS se produce un aumento del transporte de glucosa hacia el adipocito, tanto en individuos normales como en diabéticos. Igualmente, desde los años 60 está demostrada una disminución de la actividad de los enzimas desaturasas $\Delta 5$ y $\Delta 6$ en pacientes diabéticos, que es recuperada con la administración de insulina ⁽¹⁷⁾. Estos dos hechos demuestran el importante papel que juegan los AGPI, y dentro de ellos los AGE, en el desarrollo de esta enfermedad. Es más, se ha sugerido que muchas de las complicaciones a largo plazo asociadas a la diabetes (alteraciones de la retina, alteraciones de los nervios periféricos, alteraciones cardíacas y renales) podrían estar relacionadas con defectos en el metabolismo del LA y LNA ⁽¹⁸⁾. Así lo demuestran diferentes estudios en los que se ha observado el beneficio de la suplementación con ácido γ -linolénico en el desarrollo de la neuropatía diabética en pacientes humanos afectados ⁽¹⁹⁻²²⁾.

Aunque todavía no hay estudios en medicina veterinaria, estos efectos de los AGE, y más concretamente de sus metabolitos, podrían aplicarse, igualmente, en los animales domésticos afectados por dicha enfermedad.

AGE e insuficiencia renal.

Desde hace tiempo se viene relacionando el nivel de proteína dietética con la progresión de la enfermedad renal. Sin embargo, existe controversia a la hora de aplicar esta relación, demostrada



en animales de laboratorio, a los animales de compañía, en los cuales un elevado nivel proteico en la dieta no supone siempre la aceleración de la progresión de la enfermedad (23-25). Es más, una disminución en el aporte de proteínas en estos pacientes puede suponer el catabolismo de las proteínas endógenas con los efectos negativos que esto conlleva. En los casos en los que el paciente presenta síntomas de uremia sí que estaría indicada una restricción proteica controlada.

Sin embargo, se ha encontrado relación entre la progresión de la enfermedad y el tipo de ácidos grasos ingeridos con la dieta (26). En un riñón dañado, las nefronas no afectadas sufren cambios de adaptación. Éstos suponen, básicamente, hipertrofia, hipertensión e hiperfiltración glomerulares, que intentan compensar la falta de funcionalidad de las nefronas dañadas. Parece ser que estos cambios adaptativos, a su vez, siguen causando daño renal (27). El daño celular producido, provoca que el nivel de eicosanoides a nivel renal aumente. Dependiendo del tipo de eicosanoides formados, se incrementará o atenuará el daño renal. El tromboxano A₂, eicosanoide derivado del AA, es un potente vasoconstrictor, agregante plaquetario y atrayente de células inflamatorias, por lo cual agravará el daño renal al aumentar la hipertensión glomerular y disminuir el ratio de filtración glomerular. Sin embargo, los eicosanoides derivados de AG de la serie n-3, tienen menor efecto vasoconstrictor y agregante plaquetario y no son proinflamatorios, por lo que su aporte en la dieta, una vez más, sería beneficioso en el control de la progresión de la enfermedad renal. Experimentalmente, se ha observado que dietas suplementadas con aceite de pescado (rico en ácidos grasos de la serie n-3) preservan la función renal en perros con insuficiencia

renal inducida, cuando se compara con dietas suplementadas con aceite de girasol (rico en n-6) o con grasas altamente saturadas (26).

Adicionalmente, el incremento en los niveles plasmáticos de lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de muy baja densidad (LDL y VLDL, respectivamente), colesterol y triglicéridos, observado en pacientes con insuficiencia renal, reafirmará el efecto beneficioso de la adición de ácidos grasos n-3 en la dieta.

AGE y sistema inmune.

Por último, señalar la reciente relación estudiada en medicina humana, entre la producción de eicosanoides y el correcto funcionamiento del sistema inmune que, muy probablemente, también podría ser extrapolada a medicina veterinaria para la prevención y/o terapia de diversas enfermedades autoinmunes.

Los temas referidos a las aplicaciones clínicas de los AGE se encuentran ampliamente revisados en distintas publicaciones referenciadas en la bibliografía.

CONCLUSIÓN.

Revisadas las posibles aplicaciones clínicas de los AGE en medicina veterinaria, se pone al descubierto la importancia de estos nutrientes. Debido a los numerosos campos de aplicación, se demuestra la necesidad de conocer en profundidad todos los procesos en los cuales intervienen, tanto a nivel del veterinario investigador o nutrólogo como a nivel del clínico, ya que este último será, en definitiva, el que ponga en aplicación todos estos conocimientos y avances.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Kwochka KW. The structure and function of epidermal lipids. *Vet Dermatology* 1993; 4: 151-159.
2. Epstein EH Jr, Williams ML, Elias PM. Steroid sulfatase, X-linked ichthyosis, and stratum corneum cell cohesion (editorial). *Archives of Dermatology* 1981; 117: 761-763.
3. Hannun YA, Bell RM. Functions of sphingolipids and sphingolipid breakdown products in cellular regulations. *Science* 1989; 243: 500.
4. Lewis RA, Austen KF. The biologically active leukotrienes. Biosynthesis, metabolism, receptors, functions and pharmacology. *J Clin Investigations* 1984; 73: 889-897.
5. Lewis RA, Austen KF, Soberman RJ. Leukotrienes and other products of the 5-lipoxygenase pathway. *New Engl J Med* 1990; 323: 645-655.
6. Pentland AP, Needleman P. Modulation of keratinocyte proliferation in vitro by endogenous prostaglandin synthesis. *J Clin Investigations* 1986; 77: 246-251.
7. Campbell KL, Uhland CF, Dorn G.P. Effects of oral sunflower oil on serum and cutaneous fatty acid concentration profiles in seborrheic dogs. *Vet Dermatology* 1992; 3: 29-35.
8. Lloyd DH, Thomsett, LR. Essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopy: a preliminary study. *Veterinary Dermatology* (in press) 1989.
9. Miller W H, Griffin C E, Scott DW, Angarano DK, Norton AL. Clinical trial of DMV Derm Caps in the treatment of allergic disease in dogs: a nonblind study. *Journal of the American Animal Hospital Association* (in press), 1989a.
10. Miller WH Jr. Fatty acid supplements as anti-inflammatory agents. En: Current veterinary therapy X. Kirk RW (Ed.). Philadelphia: W.B. Saunders. 1989b: 563-565.
11. Oskarsson JJ, Godwin J, Gunnar RM, Thomas JX Jr. Dietary fish oil supplementation reduces myocardial infarct size in a canine model of ischemia and reperfusion. *J Am College of Cardiology* 1993; 21: 1.280-1.285.
12. Cathcart ES, Gonnerman WA, Leslier CA. Dietary n-3 fatty acids and arthritis. *J of Internal Med Suppl* 1989; 225: 217-223.



13. Scott DW *et al.* Nonsteroidal management of canine pruritus: Chlorpheniramine and fatty acid supplement (DVM Derm Caps) in combination and the fatty acid supplement at twice the manufacturer's recommended dosage. *Cornell Vet* 1990; 80: 381-387.
14. Karmali RA. N-3 fatty acids and cancer. *J of Internal Med Suppl* 1989; 225: 197-200.
15. Horrobin DF. Essential fatty acids, lipid peroxidation and cancer. *En: Omega-6 Essential Fatty Acids: pathophysiology and roles in clinical medicine.* Horrobin DF. (Ed.). New York: Alan Liss. 1989: 351-378.
16. Turini ME, Basu TK, Clandinin MT. Prostaglandins-diet-cancer: a review. *Nutr Res* 1990; 10 (7): 819-827.
17. Brenner RR. Nutritional and hormonal factors influencing desaturation of essential fatty acids. *Progress in Lipid Res* 1982; 20: 41-48.
18. Horrobin DF. Medical uses of essential fatty acids (EFAs). *Veterinary Dermatology* 1993; 4: 161-166.
19. Jamal GA, Carmichael HA, Weir AI. Gamma-linolenic acid in diabetic neuropathy. *Lancet* 1986; 1: 1.098.
20. Jamal GA. Prevention and treatment of diabetic distal polyneuropathy by the supplementation of gamma-linolenic acid. *En: Omega-6 Essential Fatty Acids: Pathophysiology and Roles in Clinical Medicine.* Horrobin DF (Ed.). New York: Alan Liss. 1990: 487-504.
21. Horrobin DF. Gamma linolenic acid. *Reviews in Contemporary Pharmacotherapy* 1990.
22. Horrobin DF. Nutritional and medical importance of gamma linolenic acid. *Progress in Lipid Research* 1992; 31: 162-194.
23. Bovee KC, Kronfeld DS, Ramberg C, Goldschmidt M. Long-term measurement of renal function in partially nephrectomized dogs fed 56, 27 or 19% protein. *Invest Urol* 1979; 16: 378-384.

24. Finco DR, Crowell WA, Barsanti JA. Effects of three diets on dogs with induced chronic renal failure. *Am J Vet Res* 1985; 46: 646-652.
25. Robertson JL, Goldschmidt M, Kronfeld DS *et al.* Long term renal responses to high dietary protein in dogs with 75% nephrectomy. *Kidney Int* 1986; 29: 511-519.
26. Brown SA, Finco DR. Fatty acid supplementation and chronic renal disease. *En: Recent Advances in Canine and Feline Nutritional Research: Proceedings of the 1996 Iams International Nutrition Symposium.* Carey DP, Norton SA, Bolser SM (Eds.). Wilmington, Ohio: Orange Frazer Press 1996: 159-167.
27. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of renal disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 652-659.

BIBLIOGRAFÍA ADICIONAL.

1. Fats in animal nutrition. Wiseman J. (Ed.) London: Butterworths. 1984.
2. Health effects of dietary fatty acids. Gary J. Nelson (Ed.). Champaign, Illinois. American Oil Chemists' Society. 1991.
3. Omega-3 fatty acids: Metabolism and biological effects. Drevon CA, Baksaas I, Krokan HE (Eds.) Basel: Birkhäuser. 1993.
4. Fatty acids and lipids: Biological aspects. Galli C, Simopoulos AP, Tremoli E (Eds.) Basel: Karger. 1994.



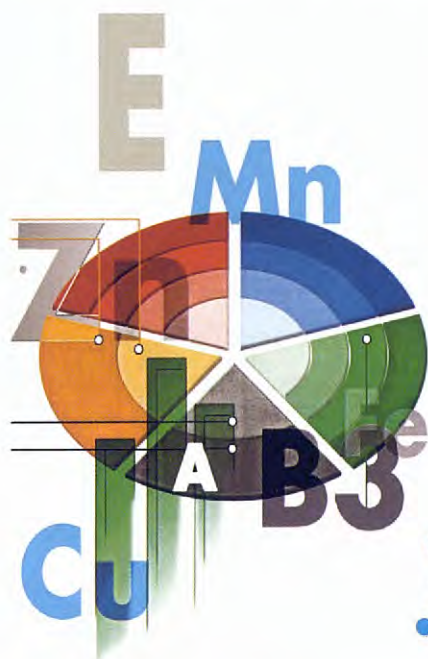
Las Nuevas Fórmulas



Largos años de experiencia en el campo de la nutrición canina y felina, y la aplicación de las más recientes investigaciones mundiales en dietética, nos han permitido poner a disposición de los veterinarios la que, posiblemente, sea la mejor gama de alimentos dietéticos jamás propuesta.

CANISTAR FELISTAR

La nutrición dietética de



- Proteínas de excelente valor biológico: carne de pollo, huevo, caseína.
- Aporte equilibrado de ácidos grasos esenciales $\omega 3/\omega 6$.
- Oligoelementos quelados para una asimilación óptima (Fe, Cu, Mn, Zn).
- Aporte equilibrado de fibra alimentaria soluble e insoluble.
- Aporte de fructo-oligosacáridos para la protección y el equilibrio de la flora intestinal.
- Envasado en atmósfera controlada para una mejor preservación de los aromas y de las propiedades nutricionales del alimento.
- Apetencia óptima y máxima digestibilidad.



CANISTAR S1
HIPOCALÓRICO



CANISTAR S2
HIPERDIGESTIBLE



CANISTAR S3
HIPOPROTÍDICO



FELISTAR S9
HIPOCALÓRICO



FELISTAR S10
ACIDIFICANTE

Teléfono de atención al profesional:
900 32 36 32



Apartado 31009 - 28080 MADRID
INTERNET: <http://www.royal-canin.com>
E-Mail: correo@royal-canin.es

*Los alimentos dietéticos CANISTAR-FELISTAR requieren un diagnóstico y un seguimiento clínico, por ello, están disponibles exclusivamente en clínicas veterinarias.

Baytril. La primera elección.

Para infecciones del aparato respiratorio.



Baytril proporciona un tratamiento efectivo. El espectro de acción de Baytril y su rápida acción bactericida proporcionan una gran eficacia en la lucha frente a todos los problemas respiratorios bacterianos, incluyendo los causados por *Mycoplasma*.

Baytril alcanza elevadas concentraciones terapéuticas en el pulmón y los bronquios. A diferencia de otros antibióticos tiene una gran capacidad de acúmulo en secreciones y macrófagos pulmonares. Este último hecho es de gran importancia en el tratamiento de las infecciones del aparato respiratorio.

El mecanismo de acción de Baytril que inactiva el DNA bacteriano y la ausencia de resistencia mediada por plásmidos asegura plena actividad incluso frente a bacterias con múltiples resistencias a antibióticos convencionales.

Tanto de forma inyectable para el tratamiento inicial como de forma oral para realizar la terapia de mantenimiento, con una única administración diaria, Baytril proporciona los mejores resultados en el tratamiento de las infecciones respiratorias.

Bayer 

Eficacia Responsable

Baytril.®

Ficha Técnica: para perros y gatos: Composición: contiene (15, 50 y 150 mg - 2,5%) Enrofloxacin. Indicaciones: Antibiótico de amplio espectro con acción antimicrobiana para el tratamiento de enfermedades infecciosas en perros y gatos, producidas por las siguientes bacterias gram-positivas y gram-negativas sensibles a la Enrofloxacin: *E. coli*, *Salmonella spp.*, *Pasteurella spp.*, *Haemophilus spp.* y *Staphylococcus spp.* **Contraindicaciones:** En casos de resistencia conocida a las quinolonas. Excluir del tratamiento los perros menores de doce meses o que no hayan finalizado su fase de crecimiento. **Especies de destino:** Perros y gatos. **Posología, modo y vía de administración:** Administrar por vía oral, aplicando el comprimido directamente en la boca o mezclado en el alimento. Dosificación: 5 mg de Enrofloxacin/kg p.c./día. Efectuar el tratamiento durante 5 días consecutivos. En enfermedades crónicas y de curso grave la duración del tratamiento puede ampliarse. **Presentación:** Caja de 10 y 100 comprimidos.