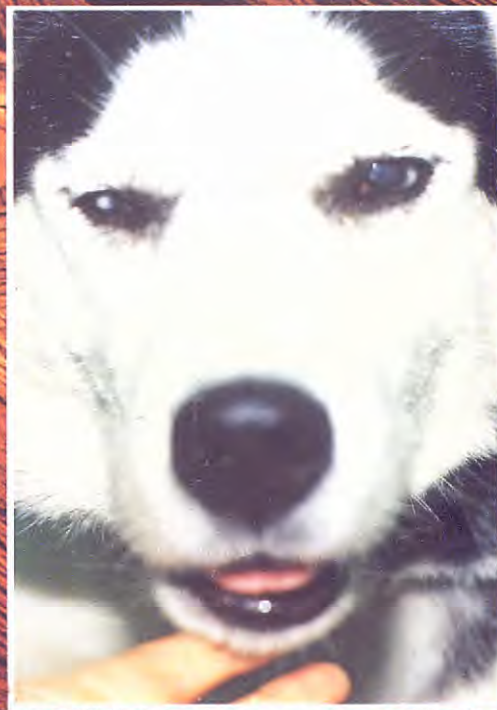


CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 18 • N.º 1 1998 • Enero / Marzo

Revista Oficial de AVEPA



AVEPA

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.



A.V.E.P.A.

Vol. 18 • N.º 1 • Enero / Marzo 1998

Presidente AVEPA
Francisco Florit Cordero
Secretario
Rafael Mendieta Fiter
Tesorero
Javier Villamor Urban
Director Comité Científico
Josep Aguiló Bonin
Coordinadora Vocalías
Valentina del Río Fernández
Director FECAVA
Juan Francisco Rodríguez

Vocal I Vocalía (Barcelona)
Ignasi Farras Guasch
Vocal II Vocalía (Zaragoza)
José Silva Torres
Vocal III Vocalía (Alicante)
Julio Conde Martínez
Vocal IV Vocalía (Madrid)
José Capaces Sala
Vocal V Vocalía (Málaga)
Enrique Moya Barrionuevo
Vocal VI Vocalía (Cantabria)
Tomás Elvira Buergo
Vocal VII Vocalía (Vigo)
Jesús Núñez-Torron
Vocal VIII Vocalía (Navarra)
Justo Berganzo Zaera
Vocal IX Vocalía (Baleares)
Gabriel Palmer Lerdo de Tejada
Vocal X Vocalía (Canarias)
Manuel Morales Doreste
Secretario I Vocalía (Barcelona)
Fernando Fernández Fernández
Secretario II Vocalía (Zaragoza)
Adolfo Elvira Utrilla
Secretario III Vocalía (Alicante)
Antonio Navarro Alberola
Secretario IV Vocalía (Madrid)
Manuel García Sebastián
Secretario V Vocalía (Málaga)
Emilio Moya Barrionuevo
Secretario VI Vocalía (León)
Norberto González Alonso
Secretario VII Vocalía (La Coruña)
Jesús Iribar Ibañe
Secretario VIII Vocalía (Vizcaya)
Juan José Martínez Galdames
Secretario IX Vocalía (Baleares)
Antonio Perelló Pons
Secretario X Vocalía (Tenerife)
Alejandro Bañares Castro

Director Revista AVEPA
Josep Aguiló Bonnin

Comité Científico
Josep Aguiló Bonnin
José Ballester Duplà
Ignasi Durall Ribas
M.ª Josefa Fernández del Palacio
Lluís Ferrer Caubet
Artur Font Utset
Manuel Gascón Pérez
Joan Mascort Boixeda
Ignacio Menes Álvarez
Antoni Ramis Salva
Juan J. Tabar Barrios
Fco. Javier Tendillo Cortijo
Miguel Vilafranca Compte
Manuel Villagrana Hajar

PULSO
ediciones s.a.

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

CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O

EDITORIAL	5	<i>F. Florit</i>
CASOS CLÍNICOS	6	Síndrome uveodermoidal en un Husky siberiano: caso clínico. <i>D. Ortíz</i>
	34	Nefrolitiasis felina: descripción de un caso clínico. <i>L. Arrieta • J.M. Bosch • A. Del Río • D. Flores • M. Velilla</i>
ORIGINALES	13	Utilización de una pasta oral (Orabase®) en el tratamiento de la septicemia cutánea ulcerativa. <i>J. Muro</i>
	19	Diagnóstico ecocardiográfico de la malformación de la válvula tricúspide en un perro. <i>X. Roura • P. Guitart • M. Domingo • A. Carretero • Y. Espada</i>
	26	Tratamiento de la demodicosis canina generalizada con dosis reducidas de ivermectina oral. <i>P.J. Giné</i>
	44	Aspectos biológicos y mecánicos de la interfase clavo-hueso en fijación externa. ¿Por qué se sueltan los clavos de fijador? <i>J.M. Martí</i>
	54	Cursos y noticias.

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

La revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) no se responsabiliza de ninguna manera de los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.

Copyright 1991

AVEPA

Reservados todos los derechos.

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

ISSN

1130-7064

Depósito Legal

B -25427-81

Impresión

Policrom, S.A.

Realización y distribución

Pulso ediciones, s.a.

Existen formas mejores de solucionar los problemas articulares



CONDRO *vet* PERROS Y GATOS

CONDRO VET es un producto NATURAL especialmente recomendado para perros y gatos con desgaste articular y procesos degenerativos del cartílago articular.

El Condroitín Sulfato, es un Glicosaminoglicano (mucopolisacárido) extraído y purificado a partir del cartílago, que aporta a la articulación fortaleza y elasticidad.

CONDRO VET nace de la investigación realizada por los Laboratorios Bioibérica, especialistas en Condroprotección (Protección del cartílago).





Vol. 18 • N.º 1 • Enero / Marzo 1998



CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

RESUMEN DEL CONTENIDO

SÍNDROME UVEODERMOIDAL EN UN HUSKY SIBERIANO: CASO CLÍNICO.

D. Ortiz

RESUMEN:

Se diagnosticó un síndrome uveodermoidal en una perra entera Husky siberiano de 3,5 años de edad.

UTILIZACIÓN DE UNA PASTA ORAL (ORABASE®) EN EL TRATAMIENTO DE LA SEPTICEMIA CUTÁNEA ULCERATIVA.

J. Muro

RESUMEN:

Se presenta un caso de septicemia cutánea ulcerativa en una tortuga de caparazón blando.

DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE LA MALFORMACIÓN DE LA VALVULA TRICÚSPIDE EN UN PERRO.

X. Roura, P. Guitart, M. Domingo, A. Carretero, Y. Espada

RESUMEN:

Se describe un caso de displasia de la válvula tricúspide en un perro macho mestizo de nueve meses de edad. Los hallazgos se comparan con los casos en seres humanos y en animales descritos en la bibliografía.

TRATAMIENTO DE LA DEMODICOSIS CANINA GENERALIZADA CON DOSIS REDUCIDAS DE IVERMECTINA ORAL.

P.J. Ginel, R. Lucens, P.L. Gutiérrez

RESUMEN:

Se estudiaron 16 perros con demodicosis generalizada. El diagnóstico se realizó mediante la observación directa de *D. canis* en raspados cutáneos múltiples. Los perros fueron tratados exclusivamente con ivermectina preparada a partir de una solución inyectable al 1%, comercializada para bovinos.

NEFROLITIASIS FELINA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO

L. Arrieta, J.M. Bosch, A. del Río, D. Flores, M. Velilla

RESUMEN:

Se describen los hallazgos clínicos, métodos diagnósticos y análisis *post mortem* de un caso de nefrolitiasis en un gato macho de raza persa y de cuatro años de edad.

ASPECTOS BIOLÓGICOS Y MECÁNICOS DE LA INTERFASE CLAVO-HUESO EN FIJACIÓN EXTERNA.

J.M. Martí

RESUMEN:

Este artículo pretende analizar y revisar los distintos factores que contribuyen a la resorción ósea alrededor del clavo, con el fin de evitar la citada complicación en la medida de lo posible.

Karsivan[®]

comprimidos
(propentofilina)

Hoechst Roussel Vet



Más vitalidad
con Karsivan[®]

El tratamiento del “síndrome geriátrico”

- ✓ Mejora el estado anímico del perro
- ✓ Aumenta la predisposición al ejercicio
- ✓ Incrementa la vitalidad del animal
- ✓ Proporciona mejor “calidad de vida”

Uso veterinario **Composición por comprimido:** Propentofilina, 50 mg; excipiente c.s. **Indicaciones:** Tratamiento de alteraciones debidas a una mala circulación cerebral y periférica, mejorando los signos de apatía y letargia. **Especies de destino:** Perro **Administración y dosificación:** 6-10 mg de propentofilina /kg/día, dividiendo la dosis en dos administraciones diarias. La duración del tratamiento es de 4-6 semanas, realizando un control veterinario a las 2-3 semanas del inicio. **Contraindicaciones:** No administrar durante la gestación, lactación y en animales destinados a la cría. **Interacciones e incompatibilidades:** No se han descrito. **Efectos secundarios:** En casos excepcionales, como en perros viejos y debilitados, pueden presentarse reacciones cutáneas alérgicas, por ejemplo urticaria, debiéndose suspender el tratamiento. **Sobredosificación:** La dosis máxima tolerada por vía oral es de 180 mg/kg p.v., debido al amplio margen de tolerancia que posee, es imposible que produzca una sobredosificación accidental. **Presentación:** Estuche conteniendo 60 comprimidos. **Nº de registro:** 1055 -ESP

Hoechst Roussel Vet, S.A.
Rda. General Mitre, 72-74
08017 Barcelona

Hoechst

Hoechst Roussel Vet
Empresa del Grupo Hoechst

EN MEMORIA DE JOSEP SÉCULI BRILLAS.

Probablemente a la mayoría de nuestros socios, y especialmente a los más jóvenes, el nombre de Josep Séculi Brillas no les diga absolutamente nada, pero para otros, los que ya tenemos una cierta edad, y especialmente para los colegiados de Barcelona, el nombre del Dr. Séculi representa gran parte de la historia de la profesión veterinaria.

El Dr. Séculi, que durante muchos años fue presidente del Colegio de Veterinarios de Barcelona, fue así mismo impulsor de la Academia de Ciencias Veterinarias de Barcelona, que posteriormente se convirtió en Cataluña, pero también lo fue de muchos otros proyectos.

Su vida profesional la dedicó principalmente a la industria farmacéutica veterinaria y, desde los laboratorios Neosán, fue el pionero de los medicamentos para pequeños animales en España, y su vademécum fue manual de consulta para muchos compañeros que en aquel momento tenían que arreglárselas como podían para ejercer la clínica de animales de compañía de la forma mas digna posible, con los medios disponibles.

Avepa le debe también mucho como Asociación. Fue fundamental el apoyo decidido de una persona con su influencia y su carisma para que unos ilusionados compañeros se atrevieran a plantear la creación de una Asociación de clínicos de pequeños animales, en un momento en que se podían contar casi con los dedos de las manos los veterinarios dedicados a esta "especialidad".

Por suerte, hace dos años, la Junta de Avepa tuvo en consideración todos los méritos que el Dr. Séculi había acumulado y le concedió la medalla de oro de la asociación, que se le entregó durante el 30 Congreso Nacional, en Barcelona. De esta forma intentábamos hacer algo de justicia, reconociéndole públicamente nuestra gratitud.

Por la diferencia de edad que nos separaba, yo no tuve excesivo contacto con el Dr. Séculi durante su época activa como presidente del Colegio, pero sí tuve la oportunidad de tratarlo posteriormente, una vez jubilado, ya que por su cariño a la profesión y por su carácter comprometido siempre estuvo al lado de quien lo necesitaba.

Yo que siempre lo había visto como un personaje muy importante, y le profesaba un gran respeto y admiración, cuando lo traté más cerca, me demostró siempre su sencillez y su enorme categoría personal y humana.

El Dr. Séculi era un hombre que a pesar de poseer una infinita mayor experiencia que la mayoría, en la política profesional, mantenía un gran respeto por los que ocuparon posteriormente los cargos profesionales.

Recuerdo perfectamente como en la época en que, con toda la biseñe de los treinta y tantos años, tuve el orgullo de ser presidente del Consell de Colegios Veterinarios de Cataluña, me sorprendió que el Dr. Séculi, con su dilatada trayectoria y sabiduría, mantuviera siempre conmigo una relación de colaboración, y nunca

tuve la sensación de un reproche ni mucho menos de indiferencia, que tal vez hubiese estado justificada, teniendo en cuenta la diferencia de trayectorias profesionales entre ambos.

Me sorprendió siempre esta postura, que demostraba su ya comentada calidad humana.

Pero tal vez el recuerdo que personalmente más me impactó fue una carta que él me escribió y que guardo con todo el cariño, y que empezaba diciendo:

Apreciado Presidente: Le agradecería la publicación...

En dicha carta hacía referencia a un artículo publicado por nuestra revista y en el cual él quería hacer algunas rectificaciones de referencia histórica.

Terminaba la carta con un párrafo que evidentemente me halagó enormemente, pero que refleja perfectamente su espíritu activo y de lucha por la profesión hasta el final. Decía:

...finalmente, Sr. Presidente, enhorabuena por la calidad de la nueva "Avepa actualidad" y, muy en especial, por la valentía y contundencia de su "Estamos hartos". Los que pasamos varias décadas en lucha constante por una veterinaria mejor, nos sorprende la pasividad actual y la poca eficacia "oficial" ante los graves problemas que existen. Ojalá su acertado escrito sea un acicate para la conciencia profesional de muchos."

Sólo me queda decir: amigo Josep Séculi, descansa en paz.

F. Florit



SÍNDROME UVEODERMOIDAL EN UN HUSKY SIBERIANO: CASO CLINICO.

D. Ortiz | Hospital Veterinari Molins.
C/ Jacint Verdaguer, 45.
08750 Molins de Rei (Barcelona).

RESUMEN.

Se diagnosticó un síndrome uveodermoidal en una perra entera Husky siberiano de 3,5 años de edad. Los signos clínicos incluyeron panuveítis bilateral, despigmentación de párpados, plano nasal, mucosa labial, vulvar y anal, y alopecia parcial en la zona de maseteros y temporal.

La anatomía patológica de la muestra, mucosa labial, confirmó la presencia de un síndrome uveodermoidal.

Palabras clave: Panuveítis; Perro; Despigmentación; Síndrome uveodermoidal.

ABSTRACT.

An uveodermoidal syndrome has been diagnosed in a 3,5 years old Siberian Husky bitch. Clinical findings were: bilateral panuveitis, depigmentation of eyelids, nasal planum and lips, vulval and nasal mucosa, masseterum and temporal partial withering of hair. The biopsy of a lip mucosa sample, confirmed an uveodermoidal syndrome.

Key words: Panuveitis; Dog; Depigmentation; Uveodermoidal syndrome.

INTRODUCCIÓN.

El síndrome uveodermoidal (SUD) es una patología poco frecuente en la clínica animal.

El síndrome canino uveodermoidal se asemeja a la enfermedad humana uveomeningoencefálica conocida como síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, por lo que a veces se denomina pseudosíndrome Vogt-Koyanagi-Harada (VKH like-syndrome). En el VKH humano se dan tres fases: una fase meningoencefálica que cursa con fiebre, malestar, dolor de cabeza, náuseas, vómitos y zumbido de oídos, mientras que en la fase oftálmica aparece fotofobia, uveítis y ceguera, y en la fase dermatológica leucodermia y leucotriquia⁽¹⁸⁾. De estas fases la especie canina exhibe con mayor frecuencia las fases oftálmica y dermatológica, aunque se ha encontrado en algún caso aislado la aparición de la forma Harada⁽¹⁾.

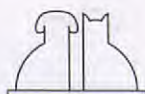
El SUD se caracteriza por una destrucción inmunomediada de los melanocitos uveales y dérmicos. No se conoce a la perfección cuál puede ser el desencadenante, pero se cree

pueda haber estimulación, por parte de una infección vírica, de la acción de linfocitos T citotóxicos hacia los melanocitos^(5, 13, 19).

Se sostiene que pueda existir una predisposición inmunogenética en ciertas razas como son los Akita, Samoyedo, Husky siberiano y Pastor alemán. Aunque también se han reportado casos en razas como Chow-Chow, Setter irlandés, San Bernardo y Golden Retriever^(3-5, 11, 13, 18, 19). La presentación etaria del SUD es de 2,5 a 3 años de edad⁽⁵⁾.

Muchos pacientes acuden con ceguera súbita o con historia de uveítis crónica. Solemos encontrar uveítis bilateral, despigmentación uveal, coroiditis granulomatosa y desprendimiento de retina acompañados de alopecia, pérdida de pigmentación de la piel y aclaramiento del pelo. Como complicaciones oculares relacionadas con la inflamación, se incluirían sinequias posteriores, cataratas, glaucoma y degeneración retiniana^(5, 6, 13, 18, 19), y son frecuentes las exacerbaciones.

Los hallazgos dermatológicos aparecen como vitiligo de los párpados, plano nasal, labios, escroto y vulva. Poliosis en región facial o generalizada^(5, 13, 16, 19).



CASO CLÍNICO.

Se remite a la consulta una perra entera de 3,5 años de edad, Husky siberiano, que presentaba desde hacía meses problemas oculares. Fue diagnosticada de queratitis micótica y tratada con una oftalmolosa a base de terramicina.

A la inspección el animal presentaba una temperatura rectal de 40,2 °C y ganglios de tamaño normal. En la región ocular se apreciaba una gran episcleritis bilateral que tras la instilación de fenilefrina al 10% se comprobó la desaparición de gran parte de los vasos esclerales presentes. El test de Schirmer dio valores superiores a 20 mm/minuto, y tanto la fluoresceína como el rosa de Bengala resultaron negativos. Tras la exploración con el oftalmoscopio directo se apreciaba una marcada iridociclitis bilateral, iris rubiforme en globo derecho y turbidez en ambas cámaras anteriores. En el fondo ocular se observaba coroiditis bilateral. La presión intraocular (PIO) en ambos ojos fue de 15,7 mmHg.

Los signos dermatológicos mostraban despigmentación de los párpados, del plano nasal, de labios y de mucosa vulvar y anal. Se apreciaba un aclaramiento del espesor de los pelos en maseteros, temporal y barbilla (Figs. 1 y 2).

Ante el cuadro que presentaba la perra, se procedió a la realización de una biopsia de mucosa labial para determinar la existencia de un SUD.

Mientras se esperaba el resultado de la anatomía patológica se le administró de forma tópica corticoesteroides y midriáticos (colirio con prednisolona tres veces al día y atropina al 1% dos veces al día) por la marcada uveítis anterior que presentaba.

Una vez se conoce que las lesiones son compatibles histopatológicamente con un SUD, se cita al propietario para iniciar el protocolo terapéutico que conviene seguir (Tabla I). Antes de iniciar el tratamiento se le extrae sangre para realizar un hemograma y conteo de plaquetas. Dicho control de sangre y plaquetas debe ser realizado cada dos semanas durante las primeras ocho semanas y, posteriormente, una vez al mes, cuando se instaura un tratamiento con azatioprina, ya que la azatioprina produce una fuerte depresión de



Fig. 1.



Fig. 2.

la médula ósea. También se controla diariamente la temperatura rectal del animal.

Se instaura una terapia combinando los corticoesteroides e inmunosupresores por vía oral. Como corticoesteroides utilizamos la metilprednisolona en dosis de 2 mg/kg/12 horas durante la primera semana y semanalmente se reduce la dosis a la mitad, como se observa en la Tabla I. Como inmunosupresor administramos la azatioprina a razón de 2 mg/kg cada 24 horas durante 15 días para pasar después a 1 mg/kg cada 48 horas con un máximo de 7 tomas; posteriormente, se administrará azatioprina en dosis de 1 mg/kg cada 24 horas durante una semana al mes, que alargaremos o no según los resultados de remisión.

A la semana de iniciar el tratamiento, el animal respondió favorablemente. A los 27 días de tratamiento el animal presentaba pigmentación de párpados, mucosa labial, plano nasal y gran parte de la mucosa anal y vulvar (Figs. 3 y 4). Ambos iris presentaban coloración



(Tabla I). Protocolo terapia.

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1ª Semana	D+D A	D+D A	D+D A	D+D A	D+D A	D+D A	D+D A
2ª Semana	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D A	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D A	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D A	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D A	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D A	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D A	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D A
3ª Semana	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D $\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D $\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D $\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D
4ª Semana	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ A
5ª Semana	$\frac{1}{2}$ D	—	$\frac{1}{2}$ D	—	$\frac{1}{2}$ D	—	$\frac{1}{2}$ D
6ª Semana	—	—	—	—	—	—	—
7ª Semana	—	—	—	—	—	—	—
8ª Semana	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A
9ª Semana	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D + $\frac{1}{2}$ D
10ª Semana	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D	$\frac{1}{2}$ D
11ª Semana	—	$\frac{1}{2}$ D	—	$\frac{1}{2}$ D	—	$\frac{1}{2}$ D	—
12ª Semana	$\frac{1}{2}$ D $\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D $\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D $\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ A	$\frac{1}{2}$ D $\frac{1}{2}$ A
13ª Semana	—	—	$\frac{1}{2}$ D	—	—	$\frac{1}{2}$ D	—
14ª Semana	—	$\frac{1}{2}$ D	—	—	$\frac{1}{2}$ D	—	—
15ª Semana	$\frac{1}{2}$ D	—	—	$\frac{1}{2}$ D	—	—	$\frac{1}{2}$ D
16ª Semana	—	—	$\frac{1}{2}$ D	—	—	$\frac{1}{2}$ D	—
17ª Semana	—	$\frac{1}{2}$ D	—	—	$\frac{1}{2}$ D	—	—

D = Metilprednisolona 30 mg.

A = Azatioprina 50 mg.

ción celeste y la PIO había aumentado ligeramente.

A los 50 días del inicio del tratamiento y habiendo suspendido el mismo durante 15 días el propietario nos llamó comentando que el animal presentaba un ojo rojo. Se le citó y se observó que realmente el ojo derecho presentaba un iris rubiforme, la PIO había descendido a 15,7 mmHg y se observaba un cuadro ocular parecido al de antes de iniciar el tratamiento. En cuanto a los problemas dermatológicos, éstos habían remitido, sin que el animal presentase despigmentación (Fig. 5).

Se reinstauró una terapia con corticosteroides a base de metilprednisolona por vía

oral en dosis de 1 mg/kg cada 12 horas durante una semana y reduciendo dosis a la mitad cada siete días. Se mantuvo el mismo protocolo con azatioprina (1 mg/kg cada 24 horas durante una semana al mes). En la misma zona se administró una inyección subconjuntival con triamcinolona (6 mg) y se mandó instilar ciclosporina A al 2% cada 12 horas durante 15 días, para pasar posteriormente a 1 gota cada 24 horas^(2, 9, 10, 14, 15). Se mantuvieron los midriáticos con uso tópico.

A los cinco días, el animal había mejorado notablemente presentando la tonalidad celeste de ambos iris y una PIO de 20,1 mmHg en el ojo derecho y 18,6 mmHg en el ojo izquierdo.





Fig. 3.



Fig. 4.

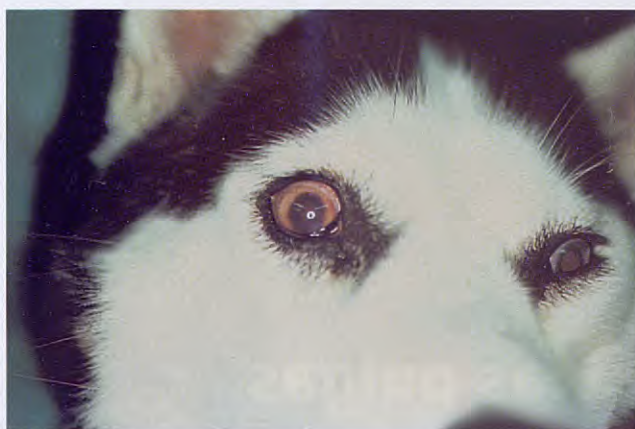


Fig. 5.

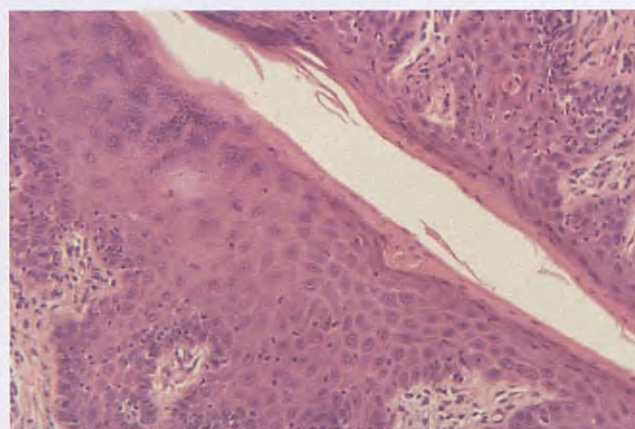


Fig. 6.

Hasta el día de hoy el animal se mantiene favorablemente, manteniendo una terapia a base de corticoesteroides a razón de 0,5 mg/kg cada 72 horas, sin presentar signos oculares y dermatológicos y con un control mensual.

DISCUSIÓN.

El diagnóstico de SUD en esta perra se basó en el cuadro de panuveítis bilateral y despigmentación que presentaba, asociado a la predisposición racial; pero, sobre todo, en el resultado de la biopsia en la que se observaba un intenso infiltrado mononuclear compuesto predominantemente por macrófagos con incontinencia pigmentaria (Figs. 6 y 7).

Como diagnósticos diferenciales se deberían considerar en estos casos el lupus eritematoso y los cuadros con pénfigo y vitiligo.

Esta patología debe ser rápidamente diagnosticada para obtener un mayor éxito en la

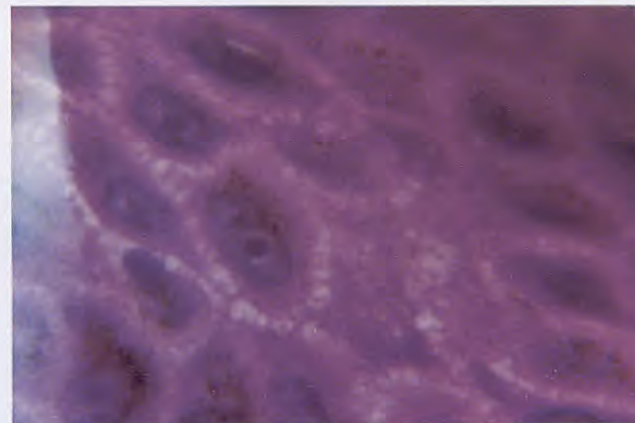
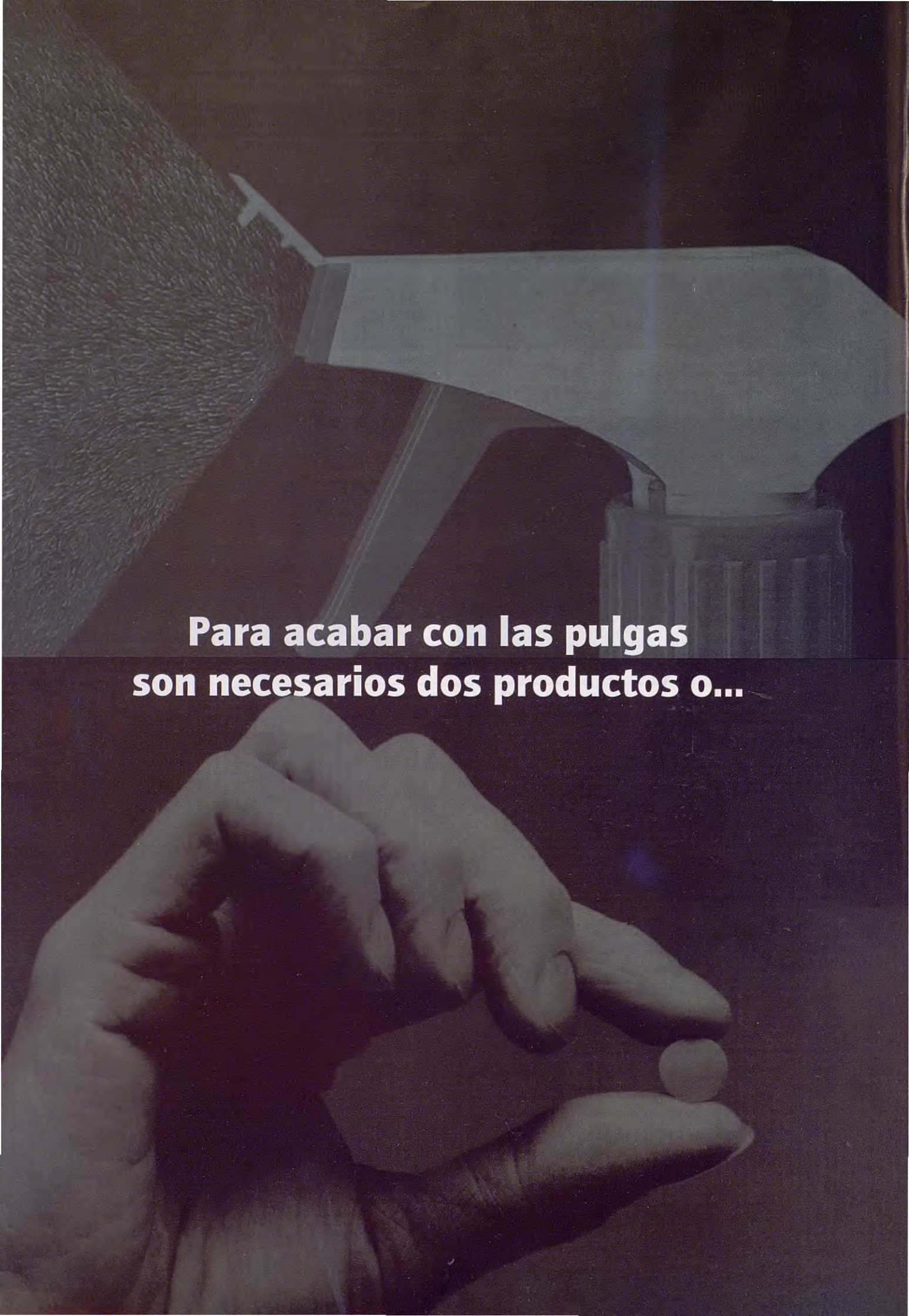


Fig. 7.

respuesta al tratamiento. Normalmente, los problemas oculares son los primeros en aparecer y, posteriormente, los dermatológicos. Son frecuentes las complicaciones oculares si no se instaura pronto un tratamiento eficaz. Como complicaciones oculares podrían aparecer sinequias posteriores,



A dark, moody photograph. In the foreground, a hand is shown holding a small, round, light-colored pill between the thumb and index finger. The hand is positioned in the lower half of the frame. In the background, a spray bottle nozzle is visible, angled towards the left. The background is dark and out of focus. The overall tone is somber and clinical.

**Para acabar con las pulgas
son necesarios dos productos o...**



... sólo Advantage de Bayer.

Ha llegado **Advantage de Bayer**. Elimina las pulgas adultas del animal, y también las larvas de su entorno.

ADVANTAGE elimina las pulgas adultas de perros y gatos. Éstas mueren antes de que puedan depositar sus huevos, rompiendo así el ciclo de vida de la pulga. Por su efecto **adulticida** y **larvicida**, elimina rápidamente la población de pulgas y las larvas en el entorno del animal */**, manteniendo su eficacia y previniendo cualquier reinfestación.

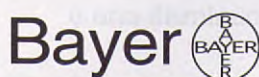
ADVANTAGE se aplica fácilmente una vez al mes y se extiende por todo el cuerpo del animal, eliminando las pulgas por contacto sin que piquen a las mascotas.

ADVANTAGE tiene un mecanismo de acción diferente que le hace único. Su aplicación es la más cómoda: sin sprays ni pastillas. **ADVANTAGE** es de Bayer.

* Dryden, M., Kansas State University, "Control of flea populations on naturally infested dogs and cats in private residences with either topical imidacloprid spot-on application or the combination of oral lufenuron and pyrethrin spray." Presentado en el XII G.H. Muller Veterinary Dermatology Meeting de Hawai.

** T. Hopkins, I. Woodley, P. Gyr, Bahrs Hill Research Station, "Imidacloprid topical formulation larvicidal affects against Ctenocephalides felis in surroundings of treated dogs."

Advantage. Solución tópica. **Composición:** Imidacloprid 10%. **Indicaciones:** Para la prevención y el tratamiento de las infestaciones por pulgas en perros y gatos. **Posología:** Ver recomendaciones en el prospecto según el peso del animal. **Aplicación:** Aplicar todo el contenido de la pipeta en la zona interescapular de los perros o en la nuca de los gatos. **Contraindicaciones:** No aplicar en cachorros de menos de 8 semanas de edad. **Presentación:** Estuche conteniendo 4 pipetas monodosis. **Nº registro:** 1179 ESP, 1180 ESP, 1181 ESP, 1182 ESP, 1183 ESP.



Eficacia Responsable

<http://www.sinpugas.com>



Todo lo que necesita

Tabla II. Hemogramas.

	Día 0	Día 15	Día 30	Día 45	Día 60	Día 90	Día 120	Día 150
RBC	6.490.000	6.120.000	5.760.000	6.430.000	7.430.000	6.840.000	6.630.000	7.430.000
Hb	16,3	15,8	13,5	16,9	17,3	17,3	17,1	17,6
Hto.	43%	42%	36%	44%	47%	43%	41%	46%
MCV	66	68	62	68	63	63	62	64
THR	65.000	78.000	113.000	120.000	84.000	81.000	95.000	68.000
PP	7,3	7,1	6,8	7,8	8,0	11,0	8,8	9,0
WBC	9.800	6.500	4.900	6.700	6.300	10.700	11.300	20.400
PMNN	6.958	4.420	3.675	4.087	3.528	7.169	8.362	16.524
Band.	490	130	—	268	126	—	226	816
PMNE	294	260	—	—	63	—	—	—
PMNB	—	—	—	—	—	—	—	—
Linfoc.	1.078	1.170	588	1.809	1.953	3.424	2.599	2.652
Monoc.	980	520	147	536	630	107	113	408

cataratas, desprendimiento de retina, glaucoma...

En los pacientes con uveítis anterior está indicado el uso de corticoesteroides tópicos y/o subconjuntivales y los midriáticos tópicos.

El uso de la ciclosporina A de forma tópica no está descrito en la bibliografía para el SUD, pero sí para problemas de uveítis inmunes, por lo que se usó en este caso debido a que en el SUD existe una acción de los linfocitos T citotóxicos hacia los melanocitos uveales y porque la ciclosporina A tiene una acción inhibidora de los linfocitos T^(2, 5, 8, 14, 15).

Para el tratamiento del SUD se administran oralmente corticoesteroides combinados con inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfáida, clorambucilo). En todo tratamiento con inmunosupresores se deben de monitorizar los valores sanguíneos y plaquetarios del animal por la potente acción supresora que éstos realizan sobre la médula ósea.

Después de todo, a pesar de instaurar una terapia crónica suelen ser frecuentes las recurrencias en bajas dosis o después de discontinuar la terapia, por lo que es conveniente comunicarlo al propietario y controlar al animal con cierta periodicidad.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Berverley D, et al. Harada's disease in the Japanese Akita. *Journal Small Animal Practice*, 1987.
2. Edward J. Holland et al. Topical Cyclosporin A in the treatment of anterior segment inflammatory disease. Raven Press, Ltd. Nueva York. *Cornea* 1993; 12 (5): 413-419.
3. Ettinger. *Veterinary Internal Medicine*. Vol I y II. 3ª ed. Saunders, 1989: 76.
4. Gauguère-Lucas J, Gauguère E, Laforge H, Mialot M. Pseudo-syndrôme de Vogt-Koyanagi. *Pratique médicale et chirurgicale*. 1992; 27 (1): 41-47.
5. Gelatt KN. *Veterinary Ophthalmology*. 2ª ed. Lea & Febiger, 1991: 376-507.
6. Gelatt KN. Diseases of the anterior uvea. 30 Congreso nacional AVEPA, XII Jornadas anuales AMVAC, Madrid, 1995: 105-109.
7. Gelatt, KN. Diseases of the ocular fundus in small animals. 30 Congreso nacional AVEPA. XII Jornadas anuales AMVAC, Madrid, 1995: 181-188.
8. Gonzalez JL et al. Síndrome uveodermatológico en el perro. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 1993; 13 (1): 30-37.
9. Gregory CR. Ciclosporina. *Waltham Focus* 1995; 5 (1): 29-31.
10. Gregory CR. Cyclosporin. En Kirk RW, Bonagura JD. *Current Veterinary Therapy X*. W.B. Saunders, Filadelfia, Pensilvania, 1989: 513-515.
11. Kirk RW, Bonagura JD. *Current Veterinary Therapy XI*. W.B. Saunders Company, Filadelfia, 1992: 1.064.
12. Kirk RW, Bonagura JD. *Current Veterinary Therapy XII*. W.B. Saunders Company, 1995, 608: 1.250.
13. Manual of Small Animal Ophthalmology. British Small Animal Veterinary Association, 1993; 250: 183-184.
14. Diaz-Llopis M. Penetration of 2% cyclosporin eyedrops into human aqueous humor. *British Journal of Ophthalmology*, 1989; 73: 600-603.
15. Monsteler MW, Gebhardt BM, Hamilton AM, Kaufman HE. Penetration of topical cyclosporin into the rabbit cornea, aqueous humor and serum. *Arch Ophthalmol*, 1985: 101-103.
16. Muller. *Dermatología en pequeños animales*. 4ª ed. Inter-Médica, 1991: 584-585.
17. Nemi C. Jain. *Schalm's Veterinary Hematology*. 4ª ed. Lea & Febiger, 1986.
18. Sherding RG, Birchard SJ. *Small Animal Practice*. W.B. Saunders Company, 1994; 316: 1.213-1.216.
19. Slatter. *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 2ª ed. Saunders, 1991: 326-327.
20. Willard, Tvedten, Turnwald. *Small Animal Clinical Diagnosis by laboratory methods*. W.B. Saunders, 1989: 90-91.



UTILIZACIÓN DE UNA PASTA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA SEPTICEMIA CUTÁNEA ULCERATIVA.

J. Muro | Clínica Veterinaria Prat de la Creu.
C/Prat de la Creu, 24.
Andorra la Vella (Principat d'Andorra)

RESUMEN.

Se presenta un caso de septicemia cutánea ulcerativa en una tortuga de caparazón blando (*Apalone ferox*). El empleo de una pasta oral (Orabase®) se manifiesta útil en el cierre de las úlceras cutáneas evitando su contaminación secundaria y facilitando su cicatrización.

Palabras clave: Septicemia cutánea ulcerativa; Tortuga; Orabase®.

ABSTRACT.

A clinical case of septicemic cutaneous ulcerative disease in an soft-shelled turtle (*Apalone ferox*) is presented. The use of an oral pasta (Orabase) has been likely to be effective for avoiding the ulcer's exposure to other infectious organisms and aiding their healing.

Key words: Septicemic cutaneous ulcerative disease; Turtle; Orabase®.

INTRODUCCIÓN.

La septicemia cutánea ulcerativa es un proceso cutáneo que afecta especialmente a las tortugas acuáticas de caparazón blando: géneros *Apalone* y *Trionyx*. Está causada por bacterias habitualmente presentes en la flora intestinal de las tortugas sanas. Cambios en el estado inmunológico del animal así como de manejo favorecen el desarrollo del proceso. Suele ser de curso agudo y, generalmente, cursa con una elevada mortalidad. El proceso se trata habitualmente utilizando, simultáneamente, antibióticos de amplio espectro (vía parenteral) y desinfectantes tópicos (povidona yodada o verde malaquita). En este caso se describe la utilización de una pasta oral (Orabase®) para facilitar la cicatrización de las úlceras y evitar contaminaciones secundarias.

CASO CLÍNICO.

Una hembra adulta de *Apalone ferox*, de 760 g de peso se presentó a la consulta. Siete meses antes había padecido septicemia cutánea ulcerativa, que se trató con gentamicina parenteral (10 mg/kg, diarios, durante 7 días). El animal presentaba abundantes úlceras en el caparazón, plastrón y extremidades que, en algunos casos, daban lugar a granulomas subcutáneos de hasta 2 cm de diámetro (Fig.1). El animal presentaba además anorexia y una disminución de la actividad.



Fig. 1. En esta imagen, se observan, previa a la cirugía, varias formaciones granulomatosas, prominentes y parcialmente ulceradas. En el resto del caparazón múltiples áreas focales, intensamente pigmentadas, correspondientes a antiguas lesiones ya cicatrizadas.

Dado el tamaño de las lesiones se decidió su eliminación quirúrgica, procediéndose a anestesiarse al animal mediante inyección de ketamina intramuscular en una de sus extremidades anteriores, a razón de 77 mg/kg⁽²⁾. Pasados 30 minutos, cuando el animal no respondía a los estímulos externos y presentaba cierta laxitud muscular, se procedió a suministrarle, mediante máscara, halotano al 2% junto con oxígeno y protóxido de nitrógeno (en circuito abierto), para conseguir una mejor relajación muscular y la desaparición de los reflejos palpebral y corneal. En todo momento se mantuvo al animal convenientemente hidratado mediante paños humedecidos y calentados mediante esterilla eléctrica a 26° C⁽⁵⁾.



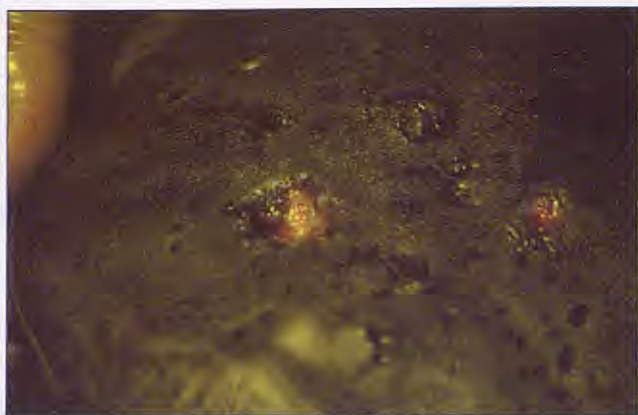


Fig. 2. Aspecto de la lesión tras la eliminación del material necrótico que la recubría.

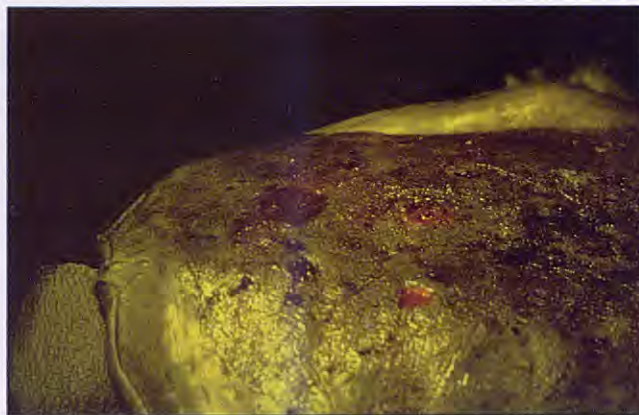


Fig. 3. Previamente a la aplicación de la pasta oral, debe eliminarse completamente la sangre que recubre la cavidad puesta al descubierto.



Fig. 4. Imagen de las lesiones a los cinco días de realizada la intervención.

Se eliminaron todos los granulomas cutáneos, los cuales, en alguno de los casos, afectaban incluso el estrato óseo del caparazón (Fig. 2). Del material obtenido se hicieron cultivos microbiológicos, aislándose *Serratia* spp. y *Candida* spp.

Posteriormente, se procedió a limpiar con povidona yodada todas las zonas intervenidas y aplicar una capa de Orabase® sobre ellas (Fig. 3). Se administró asimismo enrofloxacin⁽¹⁰⁾ a razón de 10 mg/kg por vía intramuscular en el tercio posterior del animal y se le mantuvo hidratado y caliente hasta su total recuperación (8 horas), tras lo cual se instaló en un acuario de pequeñas dimensiones, a temperatura constante de 26 °C y dotado de adecuado sistema de filtrado. La enrofloxacin se administró durante 10 días consecutivos, y la pasta oral cada dos días, previa limpieza de la zona. A los cinco días de realizada la intervención, la totalidad de las úlceras estaban cerradas, la piel presentaba un aspecto blanquecino, liso y totalmente alineado con el contorno (Fig. 4), por lo cual el animal se trasladó a su terrario original.

DISCUSIÓN.

Las tortugas llamadas de caparazón blando (géneros *Apalone* y *Trionyx*) poseen la particularidad anatómica de la ausencia de las placas óseas periféricas o marginales, de manera que los extremos libres costales se incluyen en la porción cartilaginosa del caparazón. Asimismo, existe una fusión de las dos últimas placas pleurales de cada lado. El resto de placas presentes están muy disminuidas en grosor e incompletamente fusionadas. Paralelamente, hay una desaparición del entoplastrón siendo muy reducida, por lo tanto, la estructura ósea plastral. Existe, asimismo un incremento de la flexibilidad de su porción craneal^(1, 8); además, los escudos de keratina que deberían recubrir las placas óseas han desaparecido por completo siendo sustituidos por piel. Ésta tiene un papel muy importante en la respiración, ya que supone, junto con la respiración faringea, un 30% del total de la captación de oxígeno⁽⁴⁾.

Todas estas modificaciones tendentes a disminuir el peso y a aumentar la movilidad acuática del animal hacen que éstos sean extremadamente sensibles a las erosiones o abrasiones, así como a los cambios químicos o microbiológicos del agua.

El mecanismo desencadenante de la septicemia cutánea ulcerativa es la presencia de lesiones cutáneas traumáticas, las cuales son fácilmente contaminadas en el caso de existir una disminución en la temperatura del agua, higiene deficiente del acuario o mala alimentación (todas ellas causas de disminución de la inmunidad)^(5, 9). Parece ser que *Serratia* spp. actúa en primera instancia, facilitando, gracias a su actividad lítica, la participación de *Citrobacter freundii*⁽⁹⁾. La enfermedad se manifiesta en forma de congestión



¡Nuevo!

whiskas®

ADVANCE™

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

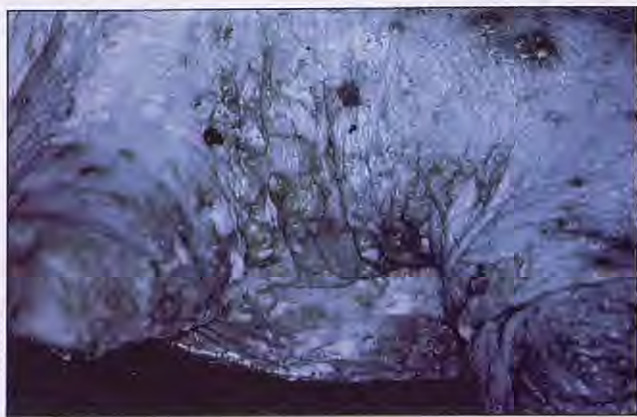


Fig. 5. En esta imagen se observan, en el área inguinal, múltiples formaciones pustulares, de diámetros variables, la mayoría de las cuales estaban delimitadas por una área eritematosa.



Fig. 6. En esta fotografía de un caso sobreagudo, se puede apreciar la gran agresividad del proceso, que da lugar a la destrucción total del recubrimiento cutáneo y deja a la vista el hueso subyacente.

cutánea, petequias, ulceraciones (preferentemente en cola, extremidades y plastrón) (Figs. 5 y 6); que posteriormente se recubren de material necrótico; en algunos casos se llega a producir la caída de uñas y de dedos. El estado general se deteriora rápidamente porque el animal presenta letargia, anorexia y parálisis del tercio posterior. En el caso de existir septicemia, se observan lesiones necróticas hepáticas, esplénicas y cardíacas. La enfermedad es de curso agudo y mortal.

En el caso aquí descrito, el tratamiento con gentamicina, aunque impidió el desarrollo de la septicemia, no evitó que la infección quedara localizada en determinados puntos del caparazón, plastrón y extremidades. Probablemente, el empleo de gentamicina durante un periodo de tiempo más prolongado hubiera provocado lesiones renales asociadas a la utilización de antibióticos aminoglucósidos. En todo caso, hubiera estado indicada la realización precoz de un antibiograma para encontrar otro antibiótico eficaz frente al proceso, así como proceder a la limpieza mecánica de las lesiones cutáneas aparecidas, con lo cual se habría evitado su posterior desarrollo.

La gravedad del proceso venía dada por la interferencia de las diferentes zonas ulceradas en los procesos fisiológicos de intercambio gaseoso, así como por el peligro que entrañaba la afectación del estrato óseo del exoesqueleto.

La gran permeabilidad de la piel de las *Apalone* hizo desestimar cualquier empleo externo de desinfectantes aplicados al agua por desconocer su toxicidad para la especie⁽⁷⁾. Por ello se decidió el empleo de un antibiótico efectivo frente a *Serratia* (comprobado mediante el correspondiente antibiograma) y al sellado de las zonas ulceradas mediante la pasta oral (Orabase®, Acofarma). Este último producto se emplea en odontología humana con el fin de proteger la mucosa oral en casos de úlceras bucales, implantación de ortodoncias, intervenciones periodontológicas y cirugía menor. Está compuesto por carboximetil celulosa sódica, pectina y gelatina, en una base de parafina líquida politeno; siendo una masa untuosa, incolora, inodora y adhesiva. En este caso, se manifestó sumamente útil, ya que al crear una interfase entre el hueso y el medio acuático evitó la contaminación secundaria y favoreció la cicatrización. Este producto ha sido usado también con éxito en el tratamiento de las lesiones dérmicas en los anfibios que, al igual que ocurre con las *Apalone*, deben mantenerse en medios húmedos para evitar su deshidratación⁽⁶⁾.

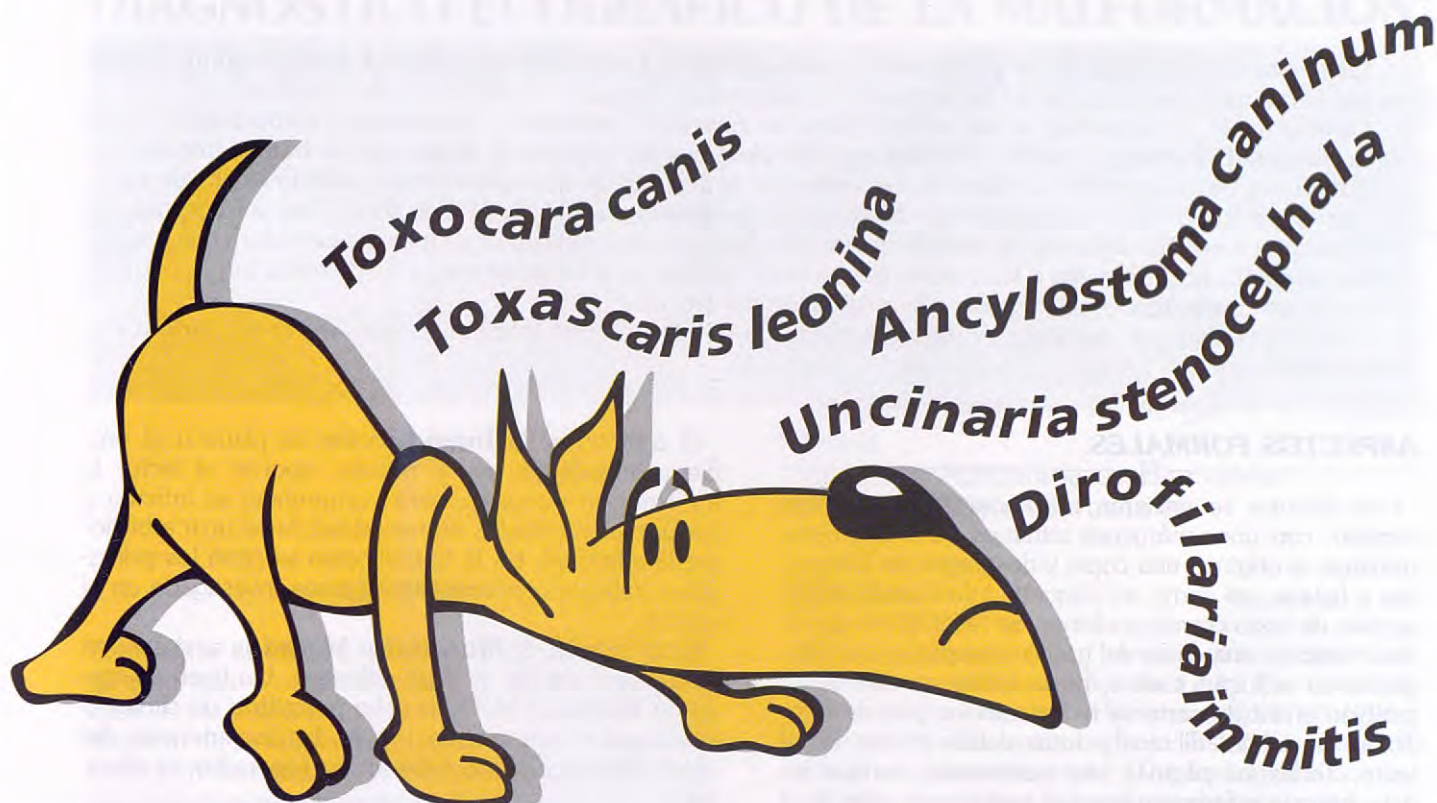
El empleo de pomadas epitelizantes y antibióticas para facilitar el cierre de las úlceras hubiese requerido un periodo mayor de tiempo con el consiguiente riesgo que ello supone en este tipo de animales.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Alderton D. Turtles and tortoises of the World. Blandford Press, Londres, 1988; 17-24.
2. Bennett AA. Anesthesia. En: DR Mader (Ed): Reptile medicine and surgery, W.B. Saunders, Filadelfia, 1996: 241-247.
3. Boyer TH. Clinical anesthesia of reptiles. *Bull. of ARAV*. 1992; 2: 10-12.
4. Davies PMC. Anatomy and physiology. En: JE Cooper y OF Jackson (Eds): Diseases of the reptilia. Academic Press, Londres, 1981; 9-73.
5. Frye FL. Reptile care. An atlas of diseases and treatment. T.F.H. Publications, Neptune City, N.J. 1991; 117.
6. Hoogesteyn AL. Oral Paste, A New Bandage for the Treatment of skin lesions in amphibians. *Bull. of ARAV*. 1997; 6: 4-5.
7. Lloyd M. Chlorhexidine toxicosis from soaking in red-bellied short-necked turtles, *Emydura subglobosa*. *Bull. of ARAV*. 6: 6-7.
8. Pritchard P C H. Encyclopedia of turtles. TFH: Publications, Neptune, N.J. 1979; 22-25.
9. Rossi J V. Dermatology. En: Mader, D.R. (Ed): Reptile medicine and surgery, W.B. Saunders, Filadelfia. 1996; 104-116.
10. Spörle H. Goble T y Schildger B. Blood-levels of some anti-infectives in the Hermann's tortoise (*Testudo hermanni*). En: 4th International Colloquium on Pathology and medicine of Reptiles and Amphibians. Abstract, Bad Nauheim, Germany. 1991.



¿Está protegido?



Protégele con

nuevo

CARDOTEK-30[®] Plus

(ivermectina y pirantel)

Tabletas Masticables



El Más Cómodo Preventivo del Gusano del Corazón por su Agradable Sabor y Amplio Espectro que además controla los nematodos gastrointestinales más frecuentes del perro.

Su innovadora y especial formulación en sabrosos terrones masticables a base de carne, hace más fácil su administración.



Cardotek³⁰ Plus

(ivermectina/pirantel)

La más Sabrosa y Amplia Protección

CARDOTEK 30 PLUS[®]

Composición: Azul (Ivermectina 68 mcg.; Pirantel 57 mg.), Verde (Ivermectina 136 mcg.; Pirantel 114 mg.), Marrón (Ivermectina 272 mcg.; Pirantel 227 mg.).

Indicaciones de uso: Dirofilariosis y nematodosis en perros. Prevención de la dirofilariosis canina, eliminando el estado tisular de la larva de Dirofilaria immitis y tratamiento y control de las infestaciones por áscaris (Toxocara Canis, Toxascaris Leonina) y anquilostomas (Ancylostoma caninum, Uncinaria stenocephala).

Contraindicaciones y precauciones: No se recomienda su uso en cachorros menores de 6 semanas de edad. Mantener a temperatura ambiente controlada protegido de la luz. Mantener fuera del alcance de los niños.

N.º de Registro: 1081 ESP, 1082 ESP, 1080 ESP. Prescripción veterinaria. Distribuido por Merial Laboratorios, S.A. C/. Germà Estruch, 9-11. El Prat de Llobregat (Barcelona).

Merial Laboratorios, S.A.

Germà Estruch, 9 - 08820 El Prat de Llobregat (Barcelona) - Tel. (93) 478 22 23 - Fax (93) 478 48 76



INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS.

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

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

El artículo deberá ser original y no haberse publicado en ninguna otra revista nacional, ya sea en parte o en su totalidad.

ASPECTOS FORMALES.

Los artículos se enviarán mecanografiados a doble espacio, con unos márgenes mínimos de 3 cm. Debe remitirse el original, una copia y dos juegos de fotografías y figuras, así como un disquette informático con el archivo de texto correspondiente. Se recomienda que el autor retenga una copia del trabajo completo. Las fotografías se incluirán sueltas, no incluidas en el texto, y también en hoja aparte se redactarán los pies de foto. Todas las tablas, dibujos y fotos deben citarse en el texto. Todas las páginas irán numeradas, aunque no debe hacerse referencia alguna a esta numeración en el texto, dado que la paginación en el original publicado es otra. En caso necesario puede hacerse referencia a una sección determinada, no a una página. Es preferible enviar diapositivas a copias en papel. En cualquier caso, es preciso señalar la orientación de la fotografía. Los trabajos se remitirán al Bibliotecario de Avepa (Av Rep. Argentina 21-25 -08023 Barcelona). Los artículos no publicados serán devueltos al autor. No se realizará ninguna corrección o modificación sin el consentimiento de los autores.

ESTRUCTURA DEL TRABAJO.

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

A continuación debe aparecer un **Resumen** del trabajo, y su traducción al inglés. Asimismo, se incluirán tres palabras clave en castellano y en inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada y los principales resultados y conclusiones. En el resumen no debe aparecer ninguna información o conclusiones que no deriven de las propias investigaciones. En ningún caso deben aparecer referencias bibliográficas. El formato del trabajo es flexible pero debe comenzar con una Introducción y terminar con una Discusión. La parte central puede constar de Material y Métodos y Resultados o de Casos Clínicos.

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

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

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

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

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

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

2. Bielfelt SW, Redman H, Mc Clellan RO. Sex related differences in rates of epileptiform seizures. *Am J Vet Res* 1970; 32: 2032-2048.

En el caso de **citas de libros**:

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

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



DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LA MALFORMACIÓN DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE EN UN PERRO.

X. Roura, P. Guitart*, M. Domingo**,
A. Carretero** e Y. Espada**

Hospital Clínic Veterinari.
Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).

* Hospital Veterinari del Maresme.
C/ Camí de la Geganta, 113.
08302 Mataró (Barcelona).

** Departament de Patologia i Producció
Animals
Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).



RESUMEN

Se describe un caso de displasia de la válvula tricúspide en un perro macho mestizo de nueve meses de edad. En la discusión, se describe el diagnóstico de la displasia de la válvula tricúspide y su diferenciación de la enfermedad de Ebstein mediante ecocardiografía. Los hallazgos se comparan con los casos en seres humanos y en animales descritos en la bibliografía.

Palabras clave: Displasia de tricúspide; Anomalia de Ebstein; Ecocardiografía; Perro.

ABSTRACT

A case of dysplasia of the tricuspid valve is described in a nine month old mongrel male dog. The discussion deals with the diagnosis of dysplasia of the tricuspid valve and its differentiation from Ebstein's anomaly by means of echocardiography. The findings are compared with those found in human and animal cases.

Key words: Tricuspid dysplasia; Ebstein's anomaly; Echocardiography; Dog.

INTRODUCCIÓN.

Las malformaciones congénitas del corazón y los vasos sanguíneos principales representan aproximadamente el 10% de todas las enfermedades cardiovasculares del perro ⁽¹³⁾. En una muestra de 35000 perros, este autor ⁽¹⁴⁾ observó que la incidencia de problemas cardiovasculares congénitos era del 6,8 por mil y que la proporción aumentaba significativamente en perros de pura raza.

En el perro, las malformaciones cardíacas congénitas afectan frecuentemente a las válvulas cardíacas. Además de las insuficiencias funcionales y orgánicas, se han descrito otras malformaciones de la válvula tricúspide: estenosis congénita, atresia congénita ⁽¹²⁾, displasia de la válvula tricúspide ⁽⁸⁾ y anomalía de Ebstein ⁽²⁾. En un estudio realizado en la Universidad de Sydney ⁽³⁾ con 100 perros y 11 gatos con malformaciones cardíacas congénitas, la displasia de la válvula atrioventricular representó el 20% de las lesiones observadas. En el ser humano, se han comunicado otras mal-

formaciones, como quistes valvulares ⁽¹⁹⁾ y cúspides supernumerarias ⁽⁴⁾, no descritas en el perro.

La displasia de la válvula tricúspide se asocia con: engrosamiento focal o difuso de la cúspide de la válvula, disminución del desarrollo de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares, separación incompleta de los componentes de la válvula de la pared ventricular, agenesia focal de tejido valvular y dilatación de la aurícula y el ventrículo derechos ⁽⁸⁾.

En este trabajo, se presenta un caso de displasia de la válvula tricúspide en un perro. El diagnóstico clínico de la malformación se realizó mediante ecocardiografía bidimensional, doppler pulsado y doppler color. Posteriormente, la necropsia confirmó los hallazgos ecocardiográficos.

HISTORIA CLÍNICA.

Un perro macho mestizo de nueve meses de edad fue remitido al Hospital Clínic Veterinari (Bellaterra) con historia de disnea, distensión abdominal progresiva e intolerancia al ejercicio.



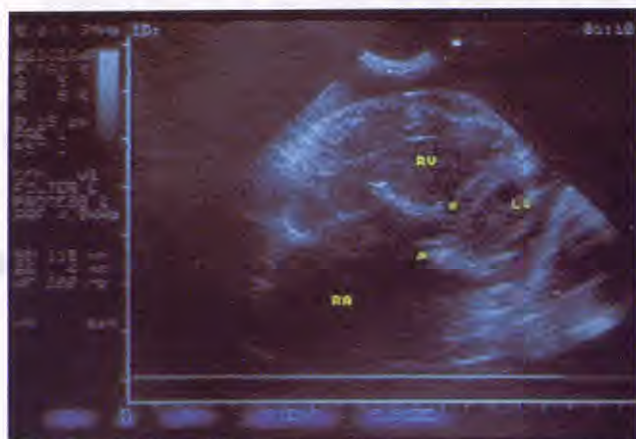


Fig. 1. Imagen ecocardiográfica sistólica de los cuatro compartimentos cardíacos. RA: aurícula derecha. RV: ventrículo derecho. LV: ventrículo izquierdo. Flechas: desplazamiento de la válvula tricúspide.

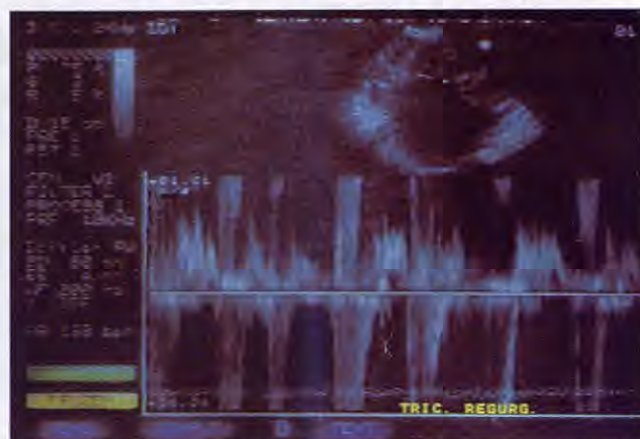


Fig. 2. Doppler pulsado con el volumen de muestra situado en la válvula tricúspide.

En el examen físico de ingreso se observó postura ortopneica, mucosas pálidas, pulso femoral débil y pulsación yugular sistólica. A través de las paredes torácicas, se palpaba un frémito coincidente con el latido cardíaco. A la auscultación cardíaca, se distinguía un murmullo sistólico marcado en la zona de la válvula tricúspide, más evidente en el hemitórax derecho. Los sonidos pulmonares estaban disminuidos.

El estudio radiográfico del tórax reveló la presencia de cardiomegalia, efusión pleural y atelectasia pulmonar. En el estudio electrocardiográfico, se observaron taquicardia sinusal (200 latidos/min) y una onda Q profunda en las derivaciones II, III y AVF.

Se aplicaron las tres técnicas ecocardiográficas más utilizadas para la evaluación de malformaciones cardíacas congénitas: sectorial bidimensional, doppler pulsado y mapeo de color.

Ecocardiografía bidimensional.

Se utilizó un transductor de 5-3,3 mHz en una proyección paracostal por el lado izquierdo para obtener una sección apical de los cuatro compartimentos cardíacos. Se observó una efusión pleural grave y un aumento muy marcado del tamaño de la aurícula derecha como consecuencia de la regurgitación tricúspide. El septo interauricular era completo, muy delgado y hacía protrusión hacia la aurícula izquierda. El ventrículo derecho presentaba dilatación e hipertrofia marcadas. Ocupaba el ápex cardíaco y era de forma globosa. Los músculos papilares y las trabéculas carnosas también mostraban hipertrofia, pero no se observó obstrucción del cono arterial. La aurícula derecha ocupaba el espacio correspondiente a la

porción superior del ventrículo. El septo interventricular estaba completo y hacía protrusión hacia el ventrículo izquierdo.

La válvula tricúspide y la cúspide del septo estaban desplazadas hacia el ápex cardíaco y se encontraban 2 cm por debajo del anillo mitral, pequeño, corto y muy adherido al septo (Fig. 1). Su movimiento estaba limitado. Las cúspides parietal y angular presentaban forma de vela, con movimientos amplios y sinuosos que las plegaban contra la pared libre del ventrículo durante la diástole. La inserción de estas cúspides era normal. Sin embargo, existía insuficiencia valvular debido a que sus bordes libres estaban marcadamente desplazados hacia el ápex. No fue posible observar las cuerdas tendinosas y las cúspides parecían insertarse directamente en los músculos papilares. El anillo valvular estaba muy distendido.

El lado izquierdo del corazón era pequeño, pero de morfología normal. Las válvulas aórtica y mitral también eran normales.

Doppler pulsado.

Se detectó un flujo laminar sistólico negativo, característico de insuficiencia tricúspide con "aliasing", en el interior de la aurícula derecha, cerca del anillo tricúspide (Fig. 2). La mayor velocidad de regurgitación registrada fue de 2.5 m/seg y, al no existir estenosis pulmonar simultánea (la velocidad de entrada y el patrón eran normales), se asumió que no existía hipertensión pulmonar. Se descartó la posibilidad de que se tratara de una estenosis tricúspide debido a que el flujo diastólico a través de la válvula tricúspide era normal. Los hallazgos anteriores y la gravedad de la insuficiencia tricúspide son los responsables de la



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



PALACIO DE CONGRESOS
SANTIAGO DE
COMPOSTELA

26 - 29 DE NOVIEMBRE DE 1998



ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

SECRETARIA TÉCNICA: **INTER-CONGRÉS** C/. VALENCIA, 333, 3.º
08009 BARCELONA - TEL. 93 459 35 65 - FAX 93 459 44 68
e-mail: intercongres@bcn.servicom.es



Fig. 3. Doppler color de la válvula tricúspide. RA: aurícula derecha. RV: ventrículo derecho. LV: ventrículo izquierdo.

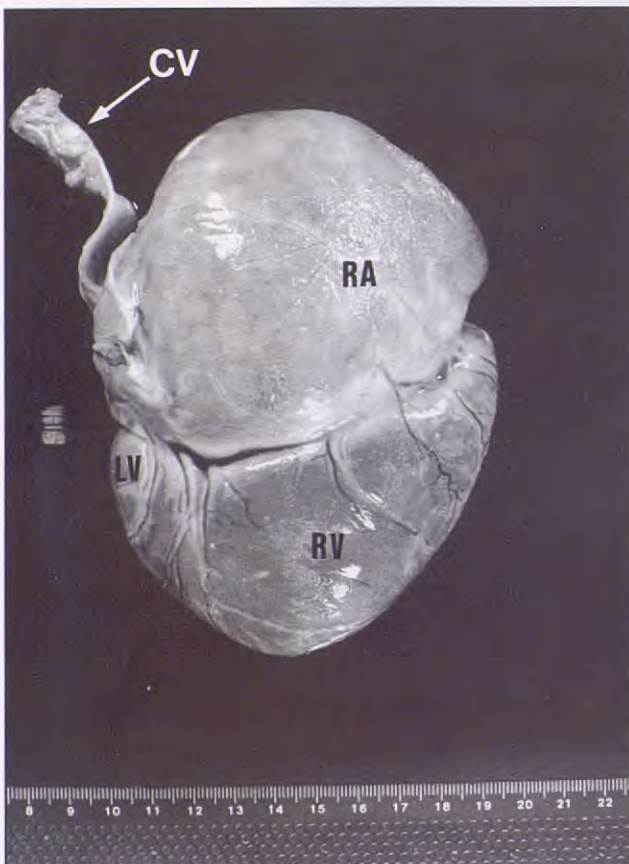


Fig. 4. Corazón derecho engrosado. RA: aurícula derecha. RV: ventrículo derecho. LV: ventrículo izquierdo. CV: vena cava caudal.

regurgitación de flujo laminar, muy poco habitual en insuficiencias atrioventriculares.

Doppler color.

Esta técnica permitió demostrar la insuficiencia tricúspide. El patrón del flujo de regurgitación (azul intenso) indicó la presencia de un flujo laminar, indicativo de insuficiencia grave. El flujo de regurgitación provenía del ventrículo derecho y explicaba el cierre apical de la válvula (Fig. 3).

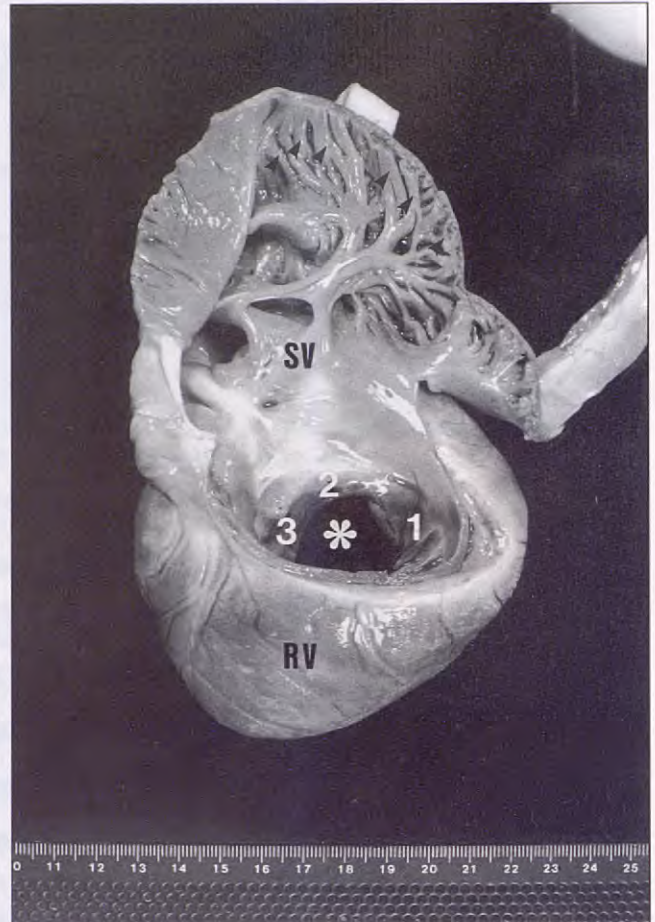


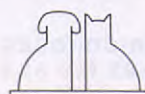
Fig. 5. Corazón con la aurícula derecha abierta. Puntas de flecha: músculos pectíneos. SV: seno de la vena cava. Asterisco: orificio auriculoventricular derecho. 1: cúsp. Parietal. 2: cúsp. Angular. 3: cúsp. Septal de la válvula tricúspide. RV: ventrículo derecho.

La historia, los síntomas clínicos y las pruebas diagnósticas permitieron emitir un diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva derecha por agrandamiento auricular, ligera hipertrofia del ventrículo derecho y malformación de la válvula auriculoventricular derecha, compatible con displasia de válvula tricúspide. Para estabilizar al paciente, se instauró un tratamiento paliativo en un intento por mejorar su estado crítico. A pesar de ello, el perro murió treinta y nueve horas después de su ingreso.

HALLAZGOS POSTMORTEM.

En la necropsia, el corazón izquierdo era normal pero el tamaño de la aurícula y el ventrículo derecho estaba muy aumentado (Fig. 4). El ápex del corazón estaba ocupado únicamente por las paredes del ventrículo derecho, muy aumentado de tamaño.

La aurícula derecha estaba dilatada por la atrialización del ventrículo derecho y se observó hiper-



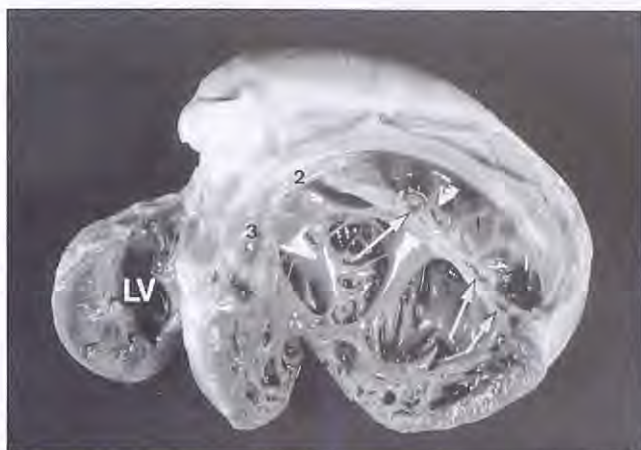


Fig. 6. Corazón con el ventrículo derecho abierto. Se han retirado las aurículas derecha e izquierda. 1: cúsp. parietal. 2: cúsp. angular. 3: cúsp. septal de la válvula tricúspide. Flechas: fenestraciones de la cúsp. parietal. LV: ventrículo izquierdo.

trofia de los músculos pectíneos (Fig. 5). Existía una atrofia marcada de los músculos papilares, que presentaban un patrón trabecular. El músculo papilar grande se originaba en la pared lateral; el ventrículo y la cúspide parietal se insertaba directamente en la misma pared, sin ninguna cuerda tendinosa. La hipertrofia más marcada fue la del músculo subarterial, que presentaba el mismo tamaño que el músculo papilar grande. Se originaba en la pared lateral del ventrículo y del septo interventricular y avanzaba por la cresta supra-ventricular.

Las cúspides angular y septal se insertaban directamente en este músculo, sin cuerdas tendinosas. Los músculos papilares pequeños se encontraban unidos y poco diferenciados. Se originaban en la pared lateral del ventrículo y en el septo interventricular. Las cúspides parietal y del septo se insertaban directamente en ellos, sin cuerdas tendinosas. Los tres músculos papilares del septo no estaban hipertrofiados. La cúspide del septo se insertaba en ellos por medio de tres cuerdas tendinosas cortas y gruesas.

La válvula del tronco pulmonar delimitaba una abertura normal, sin dilataciones ni estenosis. Las válvulas semilunares también eran normales.

La válvula tricúspide delimitaba una abertura de tamaño mucho mayor (3,15 x 4,5 cm de diámetro) que la del lado izquierdo (1,2 x 2 cm de diámetro). Las cúspides de esta válvula estaban engrosadas y sin división evidente. La cúspide angular era la de menor tamaño y no estaba claramente separada de las cúspides septal y parietal. Presentaba una hendidura y su borde libre estaba engrosado e indentado. Carecía de cuerdas tendinosas. El borde libre de la cúspide parietal estaba aumentado de tamaño y ligeramente

indentado. Presentaba tres fenestraciones y carecía de cuerdas tendinosas (Fig. 6).

El borde libre de la cúspide septal también estaba aumentado de tamaño y ligeramente indentado, pero presentaba tres cuerdas tendinosas gruesas. No se observaron cúspides intermedias. La morfología de la aurícula y el ventrículo izquierdos era normal.

En la cavidad pleural, existía un trasudado amarillento ligeramente opaco con filamentos de fibrina (1.100 cc, aproximadamente). En los pulmones, se observó una gran atelectasia por compresión, con colapso completo de los espacios alveolares. En la cavidad peritoneal se encontró un trasudado parecido al existente en el espacio pleural (380 cc, aproximadamente). El hígado presentaba hiperemia pasiva crónica y era de un tamaño ligeramente inferior a lo normal, con bordes redondeados y consistencia firme. Su forma era irregular y, en la superficie, presentaba nódulos delimitados por surcos blanquecinos de naturaleza fibrosa, distribuidos de forma poco homogénea. Histológicamente, se observaron áreas de proliferación fibrosa con atrofia del tejido hepático alrededor de las triadas portales.

DISCUSIÓN.

En el caso que se presenta, se demostraron las características clínicas y estructurales de displasia de la válvula tricúspide: engrosamiento de las cúspides, desarrollo insuficiente de las cuerdas tendinosas, separación incompleta de la válvula de la pared ventricular y agenesia focal del tejido valvular⁽⁸⁾ e hipertrofia de los músculos papilares.

No es posible diferenciar ecocardiográficamente entre displasia tricúspide y anomalía de Ebstein. En este caso, no se realizó cateterización intracardiaca para obtener registros ECG y de presión simultáneos. Por este motivo, el diagnóstico de displasia fue asumido.

Además, el estudio ecocardiográfico bidimensional demostró que el anillo valvular derecho estaba en una posición normal y que las cúspides de la válvula tricúspide estaban desplazadas ventralmente (relación entre las distancias ápex-mitral y ápex-tricúspide superior a 1,8), hallazgo característico de la anomalía de Ebstein^(1,2,15). A partir de este hallazgo, coincidimos con Puchala⁽¹⁶⁾ en que la displasia de la válvula tricúspide forma parte de la anomalía de Ebstein. Sin embargo, el tamaño exagerado de la aurícula también pudo haber producido una imagen de desplazamiento valvular falsa.



En este caso, la anomalía coexiste con una marcada dilatación del ventrículo derecho, poco frecuente en la anomalía de Ebstein^(2,6). Este fenómeno fue atribuido a la fase avanzada en que se encontraba la enfermedad. En el ser humano, la presión pulmonar de los pacientes con anomalía de Ebstein siempre es baja^(6,10), pero en este caso no lo era.

Por otro lado, las alteraciones descritas no estaban asociadas con otras malformaciones cardíacas. En pacientes humanos, estas anomalías suelen asociarse con anomalías de la válvula pulmonar⁽¹⁷⁾, defectos del septo interauricular⁽⁶⁾ y del septo interventricular⁽¹⁾. En perros y gatos, esta enfermedad ha sido descrita junto con persistencia del canal aurículoventricular, complejo de la válvula mitral, con *atrium dexter*, estenosis pulmonar o defectos interauriculares^(2,7,8,20).

Las causas de displasia de la válvula tricúspide y de la anomalía de Ebstein en el perro se desconocen. En el ser humano, parecen estar relacionadas con aberraciones embriogénicas⁽⁵⁾, desarrollo incompleto del ventrículo derecho, rubéola⁽⁸⁾ y exposición al litio durante el periodo uterino⁽¹⁸⁾.

En los casos descritos en la bibliografía, los animales afectados mueren a los 5-7 meses de edad. El tratamiento médico es sintomático^(8,9). Incluye dietas pobres en sal, diuréticos y vasodilatadores para disminuir la congestión venosa provocada por la insuficiencia cardíaca. La corrección quirúrgica es una opción terapéutica que se encuentra en fase experimental. Se han descrito dos casos tratados quirúrgicamente⁽²⁾ con mal resultado: los animales murieron a las 24 horas y dos semanas después de la intervención. Actualmente, en los pacientes humanos se utilizan, con éxito, varias técnicas quirúrgicas^(10,11,12).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Eustace S, Kruskal JB y Hartnell GG Ebstein's Anomaly Presenting in Adulthood: The Role of Cine Magnetic Resonance Imaging in Diagnosis. *Clinical Radiology* 1994; 49: 690-692.
2. Eyster GE, Anderson L, Evans AT, Chaffee A, Bender G, Johnston J, Muir W y Blanchard G. Ebstein's Anomaly: A Report of 3 Cases in the Dog. *J Am Et Med Assoc*, 1997; 170 (7): 709-713.
3. Hunt GB, Church DB, Malik R y Bellenger CA. Retrospective Analysis of Congenital Cardiac Anomalies (1997-1989). *Australian Veterinary Practitioner* 1990; 20 (2): 70-75.
4. Ikegaya T, Kurata C, Hayashi H, Kobayashi A, Muro H y Yamazaki N. A Case of Congenital Tricuspid Valve Abnormality Showing Six Leaflets. *European Heart Journal*, 1991; 12 (1): 94-95.
5. Kuri M, Muñoz L y Salinas HC. A Morphological Study of 23 Hearts with Ebstein's Anomaly. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1995; 65(3): 197-206.
6. Lang D, Oberhoffer R, Cook A, Sharland G, Allan L, Fagg N y Anderson RH. Pathologic Spectrum of Malformations of the Tricuspid Valve in Prenatal and Neonatal life. *Journal of the American College of Cardiologists*, 1991; 17(5): 1.161-1.167.
7. Liu S-K y Tilley LP. Malformation of the Canine Mitral Valve Complex. *J Am Vet Med Assoc*, 1975; 167 (6): 465-471.
8. Liu SK y Tilley LP. Dysplasia of the Tricuspid Valve in the Dog and Cat. *J Am Vet Assoc*. 1976; 169 (6): 623-630.
9. Malik R, Hunt GB, Porges WL y Wood AKW. Traumatic Tricuspid Insufficiency in a Dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1991; 27: 467-469.
10. Marino JP, Mihaileanu S, El Asmar B, Chauvaud S, Mace L, Relland J y Carpentier A. Echocardiography and Color-Flow Mapping Evaluation of a New Reconstructive Surgical Technique for Ebstein's Anomaly. *Supplement I Circulation*, 1989; 80 (3): 197-202.
11. Nagashima M, Takeuchi Y, Gomi A, Okamura Y y Mori H. A case of Successful Surgical Repair for Congenital Corrected Transposition of the Great Arteries Associated With Ebstein's Malformation and Diverticulum of Atrialized Ventricle. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*, 1991; 39(6): 914-919.
12. Noden DM y De Lahunta A. Cardiovascular System II. Heart. En: *The Embryology of Domestic Animals. Developmental Mechanisms and Malformations*, 231-256. Williams & Wilkins, Baltimore, EEUU. 1985.
13. Patterson DF. Epidemiologic and Genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Reserch* 1968; 23: 171.
14. Patterson DF. Canine congenital heart disease: epidemiology. *Journal of Small Animal Practice* 1971; 12: 263-287.
15. Pick RA y Carlisle JL. Ebstein's Anomaly. *Cardiovascular Reviews & Reports*, 1986; 7, (6): 56-57.
16. Puchala M. Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve in Adulthood. *Vinitr Lek*, 1990; 36(9): 879-883.
17. Sharland GK, Chita SK y Allan LD. Tricuspid Valve Dysplasia or Displacement i Intrauterine Life. *Journal of the American College of Cardiologists* 1991; 17(4): 944-949.
18. Steffelaar JW y Van Wesemael JW. Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve Following Prenatal Exposure to Lithium. *Ned Tijdschr Geneeskde* 1991; 135(22): 996-998.
19. Takeda T, Makita T, Nakamura N y Kimizuka G. Morphologic Aspects and Morphogenesis of Blood Cysts on Canine Cardiac Valves. *Veterinary Pathology* 1991; 28(1): 16-21.
20. Tobias AH, Thomas WP, Kittleson MD y Komtebeddle J. *Cor Triatrium Dexter* in Two Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993; 202 (2): 285-290.
21. Yokoyama S, Akimoto T, Takemura T y Harada y A. Surgical case report of Isolated Congenital Tricuspid Valve Insufficiency. *Nippon Kyobu Geka Gakkari Zasshi* 1995; 43(7): 1.063-1.068.



Tan

fácil.

Tan

eficaz.

Tan

Schering-Plough.



Schering-Plough Animal Health

TRATAMIENTO DE LA DEMODICOSIS CANINA GENERALIZADA CON DOSIS REDUCIDAS DE IVERMECTINA ORAL.

P. J. Ginel, R. Lucena, P. L. Gutiérrez | Departamento de Medicina y Cirugía Animal,
Facultad de Veterinaria de Córdoba
Campus de Rabanales,
14014 Córdoba

RESUMEN.

La administración diaria de ivermectina a dosis altas (0,6 mg/kg) es la mejor alternativa disponible para tratar aquellos casos de sarna demodéfica resistente al amitraz. Sin embargo, esta dosificación puede producir efectos secundarios en cualquier raza que, si bien remiten tras cesar la administración de ivermectina, nos obligan a interrumpir el tratamiento. Por este motivo, este artículo estudia la eficacia de dosis reducidas de ivermectina (0,2-0,3 mg/kg/día) en 16 perros con demodicosis generalizada. Durante el tratamiento, los perros fueron examinados cada 2-3 semanas hasta obtener dos raspados cutáneos negativos, momento en que se consideraron curados parasitológicamente. La duración del tratamiento osciló entre las 3 y las 14 semanas para los perros con demodicosis juvenil y entre las 6 y las 16 semanas para los perros con demodicosis adulta. El 87,5% de los perros respondieron al tratamiento. Un caso recidivó a los 3 meses de interrumpir el tratamiento, y en otro caso fue imposible obtener la curación parasitológica. A estas dosis, ningún perro mostró efectos secundarios. En conclusión, la administración diaria de ivermectina a dosis acaricidas (0,2-0,3 mg/kg) es un tratamiento eficaz para la demodicosis canina generalizada.

Palabras clave: Demodicosis; Perro; Ivermectina.

ABSTRACT.

High doses (0.6 mg/kg) of daily oral ivermectine constitute the best available alternative to treat cases of canine demodicosis refractory to amitraz dips. However, such dosage may induce side effects in any breed and, although they rapidly resolve once ivermectin administration is stopped, a new treatment has to be instated. This study reports the effectiveness of reduced (0.2-0.3 mg/kg/day) daily ivermectine doses in 16 dogs with generalised demodicosis. Dogs were evaluated every 2-3 weeks during treatment and considered parasitologically cured when two consecutive skin scrapings showed absence of parasites. Treatment duration ranged between 3 to 14 weeks in dogs with juvenile demodicosis and 6 to 16 weeks in dogs with adult demodicosis. In general, 87.5% of dogs responded to the treatment. One dog recurred 3 months after discontinuing treatment, and another case failed to respond and the parasitological cure was not obtained. No side effects were observed. In conclusion, administration of daily miticidal doses (0.2-0.3 mg/kg) of ivermectine is an effective treatment in cases of generalised demodicosis.

Key words: Demodicosis; Dog; Ivermectine.

INTRODUCCIÓN.

La demodicosis canina es una dermatosis parasitaria producida por la excesiva proliferación del ácaro *Demodex canis* en el interior de los folículos pilosos. *D. canis* es considerado como un comensal de la piel del perro, y es transmitido desde la madre a los cachorros durante los primeros días de lactación sin que se hayan probado otras formas de transmisión^(6, 8, 9). El perro sería portador desde este momento y la enfermedad se desarrollaría sólo cuando existiera predisposición hereditaria o se encontrara en un estado de inmunosupresión. La demodicosis canina puede cursar bajo dos formas clínicas no siempre fáciles de

separar, pues se diferencian únicamente en la extensión de las lesiones y en la gravedad del pronóstico. La demodicosis localizada es típica de animales jóvenes, tiene una extensión reducida, sin afectar nunca a más de una región corporal, y con frecuencia cura de forma espontánea sin necesidad de tratamiento^(5, 8). Por su parte, la demodicosis generalizada afecta a varias áreas corporales y su pronóstico depende de la edad de presentación, por lo que suele diferenciarse entre una forma juvenil (perros <1 año), y una forma adulta (perros >1 año). Las curaciones espontáneas, aunque poco frecuentes, se consideran posibles en la forma juvenil, mientras que nunca se han descrito en la forma adulta^(11, 12, 17). En esta

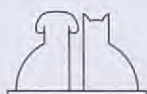


Tabla I. Reseña y duración del tratamiento (semanas) de los perros tratados.

Demodicosis generalizada juvenil.					
N	Raza	Edad	Sexo	Tratamiento	Antibioterapia
1	Cruce Braco	9M	M	7	Si
2	P. Belga	9M	M	8	No
3	P. alemán	11M	H	6	No
4	P. alemán-X	6M	M	4	No
5	Pointer	3M	M	3	No
6	Cruce	1A	H	4	No
7	Braco	9M	H	8	No
8	Cruce	8M	H	52	Si
9	Cruce	6M	M	14	No
Demodicosis generalizada adulta.					
10	Schnauzer	4A	H	16	Si
11	P. alemán	3A	H	12	Si
12	Doberman	5A	M	14	Si
13	Bull terrier	1,5A	M	6	No
14	Fox terrier	10A	M	15	Si
15	Husky siber.	2A	H	11	Si
16	Doberman	4A	H	12	Si

última, las lesiones son más graves, son frecuentes las pododermas profundas secundarias y puede cursar con pododemodicosis y otodemodicosis como únicas manifestaciones clínicas^(8, 19).

En cualquiera de sus formas, la demodicosis canina ha constituido hasta hace poco uno de los procesos cutáneos más difíciles de tratar. En un principio se utilizaron organofosforados como el lindano, ronnel, rotenona o el triclorfón, en distintas dosis y preparaciones magistrales que presentaban una eficacia variable y riesgos de toxicidad para el animal^(3, 8). Actualmente, las alternativas terapéuticas eficaces se reducen al amitraz y compuestos de la familia de las avermectinas, aunque sólo la milbemicina (no disponible en España) y la ivermectina se han empleado hasta el momento. La ivermectina aumenta la liberación y unión del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en las sinapsis, bloqueando la transmisión de impulsos y paralizando al parásito⁽¹⁴⁾. El GABA es un neurotransmisor inhibidor abundante en el sistema nervioso de nematodos y artrópodos, mientras que en los mamíferos sólo existe a nivel del SNC, y la aparición de efectos secundarios en estos últimos depende de que la ivermectina supere la barrera hematoencefálica. Esto depende fundamentalmente de la dosis de ivermectina administrada pero también de la raza, siendo muy sensibles todos los perros del tipo Collie, donde la ivermectina sólo se usa como microfilaricida a dosis muy bajas⁽⁷⁾. En nuestro país, el amitraz es el único producto aprobado para el tratamiento de la demodicosis canina, por lo que la ivermecti-

na debe reservarse para casos de resistencia al amitraz y exclusivamente bajo la responsabilidad del veterinario.

La ivermectina se había descartado inicialmente para el tratamiento de la demodicosis generalizada⁽¹⁸⁾ hasta que Ristic (1993) describiera un protocolo eficaz empleando dosis muy elevadas de ivermectina (0,6 mg/kg) administradas diariamente durante semanas hasta conseguir la desaparición del parásito. Desde entonces, otros autores^(2, 12, 15, 17) han demostrado la eficacia de este tratamiento. Sin embargo, con dosis tan elevadas pueden aparecer efectos secundarios (ataxia, midriasis, hipersalivación) que obligan a interrumpir el tratamiento o a disminuir la dosis de ivermectina^(6, 12, 15); además, en perros de tamaño mediano a grande, el coste del tratamiento puede ser considerable. El propósito de este trabajo es, por tanto, determinar la efectividad de dosis reducidas de ivermectina en el tratamiento de la demodicosis canina generalizada.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se incluyeron en el estudio un total de 16 perros con demodicosis generalizada (8 machos y 9 hembras) de edades comprendidas entre los 3 meses y 10 años (Tabla I). El diagnóstico se realizó mediante la observación directa de *D. canis* en raspados cutáneos múltiples. Se clasificaron como demodicosis generalizada los casos con varias regiones corporales afectadas, los casos con más de 5 lesiones distribuidas por el tronco o con pododermatitis en 2 o más extremidades (Fig. 1). Además, se establecieron dos grupos en función de la edad de presentación. Los perros de edad inferior o igual a un año (5 machos y 4 hembras) se incluyeron dentro del grupo de demodicosis generalizada juvenil. Los perros de edad superior al año (3 machos y 4 hembras) se consideraron dentro del grupo de demodicosis adulta (Tabla I). Antes de iniciar el tratamiento, se realizó una exploración clínica general y todos los perros se sometieron a pruebas complementarias consistentes en hemograma, bioquímica sanguínea y análisis de orina para detectar la presencia de posibles patologías primarias.

Después de obtener el consentimiento del propietario, los perros fueron tratados exclusivamente con ivermectina preparada a partir de una solución inyectable al 1% (Ivomec; MSD AGVET) comercializada para bovinos. Para favorecer la absorción del principio activo y facilitar su admi-



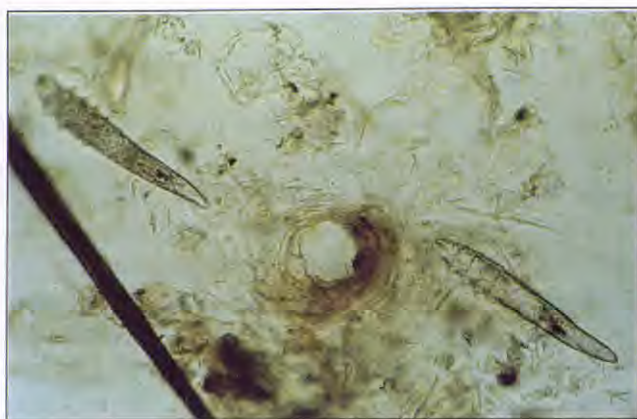


Fig. 1. Para valorar la respuesta al tratamiento se tuvo en cuenta el número, conformación y vitalidad de los parásitos obtenidos mediante raspados cutáneos múltiples.



Fig. 2. Perro nº 8. Demodicosis generalizada juvenil. Alopecia, hiperpigmentación y formación de comedones de distribución multifocal. Otras zonas afectadas fueron el cuello y la cabeza, junto con otodemodicosis bilateral.

nistración oral, la ivermectina se mezcló con propilenglicol hasta completar un volumen diario de 1-2 ml. Se empleó una dosis de 0,2-0,3 mg/kg/día por vía oral. Para reducir el riesgo de efectos secundarios, se administró inicialmente el 25% de la dosis, con incrementos del 25% cada 48 horas hasta alcanzar la dosis total. Los casos complicados con pioderma secundaria recibieron antibioterapia por vía sistémica.

Los perros fueron evaluados cada 2-3 semanas. El control parasitológico consistió en la realización de raspados profundos de varias zonas afectadas; si después de un primer raspado negativo el control posterior mostraba la presencia de parásitos, se continuaba el tratamiento hasta obtener dos raspados negativos consecutivos. En algunos casos, el tratamiento se mantuvo 2-3 semanas más después del segundo raspado negativo. Aquellos casos donde fue imposible obtener una curación parasitológica o que recidivaron se consideraron como resistentes y se trataron con dosis altas de ivermectina (0,6 mg/kg/d). El período de seguimiento tras la curación fue siem-



Fig. 3. Perro nº 14. Demodicosis y pioderma profunda con alopecia, eritema, furunculosis y onicodistrofia graves. Esta última posiblemente agravada por la presencia simultánea de leishmaniosis.

pre superior a un año salvo en dos casos (nº 8 y 9) donde han transcurrido 6 y 9 meses respectivamente desde la finalización del tratamiento.

RESULTADOS.

Los perros estudiados mostraron, en distinto grado, lesiones características de demodicosis: alopecia/depilación multifocal o difusa, eritema, descamación, comedones, foliculitis, furunculosis. El prurito estuvo asociado generalmente a la presencia de pioderma secundaria, que se presentó en 2 de los 9 casos (22,2%) de demodicosis juvenil (perros nº 7 y 8) y en 6 de los 7 casos (85,7%) de demodicosis adulta. La pododermatitis fue un hallazgo frecuente, pero sólo en un caso las extremidades distales fueron la única zona afectada.

Un caso de demodicosis juvenil (perro nº 7) y 4 casos de demodicosis adulta (perros nº 10, 13, 14 y 15) habían sido tratados previamente con baños semanales de amitraz sin resultados positivos. El perro nº 8 (Fig. 2) había recibido dosis antiinflamatorias de prednisona y dexametasona como tratamiento antiprurítico. No se detectó ninguna patología subyacente en ninguno de los perros con demodicosis juvenil, pero en los casos de demodicosis adulta, un perro (nº 10) fue diagnosticado como hipotiroideo (estimulación con TRH) y respondió a la administración de levotiroxina, mientras que otro caso (perro nº 14, Fig. 3) fue diagnosticado y tratado de leishmaniosis.

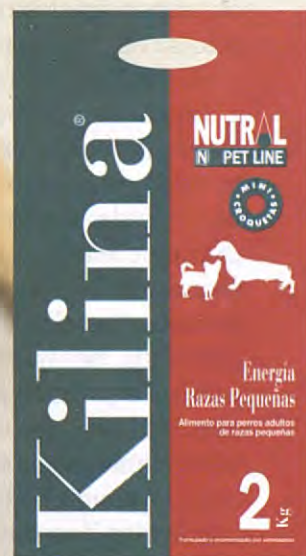
En los perros con demodicosis generalizada juvenil donde se obtuvo la curación parasitológica, la duración del tratamiento osciló entre las 3 y las 14 semanas. El porcentaje de curación fue del 77,7%, puesto que los perros nº 7 y nº 8 fueron

Kilina

La opinión del experto

"Como soy tan pequeñajo y tengo tan poquita voz, me gusta hacerme notar. Necesito mucha energía para estar todo el día gritando y saltando como loco. Lo mío es la incursión en territorios hostiles como el de mi pequeño vecino San Bernardo."

Chispa, carlino, 4 años. Guerrillero



¿POR QUÉ ES ESPECIAL KILINA RAZAS PEQUEÑAS?

Los perros adultos de razas pequeñas requieren un alimento alto en energía, ya que poseen una mayor superficie corporal relativa a sus necesidades energéticas por kilo que los perros de razas grandes. Suelen ser perros más nerviosos y activos, incluso dentro de su propio entorno, lo cual incrementa aún más sus necesidades energéticas. Kilina Energía Razas Pequeñas además de cubrir sus requerimientos nutricionales con los **ingredientes de mayor calidad y valor biológico**, como el pollo, el pescado, la levadura de cerveza, etc..., tiene una alta concentración en grasas y aceites de origen animal y vegetal altamente digestibles, que garantizan una elevada densidad energética, así como el contenido óptimo en ácidos grasos esenciales, que se reflejará entre otras cosas en el buen estado de su pelo. **Su gran palatabilidad y el tamaño mini de sus croquetas** harán que sean sin duda el alimento preferido de los más exigentes.

NUTRAL
N PET LINE

Kilina

Expertos en Nutrición Animal



Fig. 4. Perro nº 9. Demodicosis generalizada juvenil. Depilación, engrosamiento, eritema e hiperpigmentación en la piel del cuello. La cara y extremidades distales también estaban afectadas.



Fig. 5. Perro nº 15. Alopecia, eritema, hiperpigmentación. La cara, cuello, abdomen, tórax ventral y extremidades posteriores también estaban afectadas.

clasificados como resistentes. El perro nº 7 fue tratado durante 8 semanas, recidivó aproximadamente 3 meses después de la curación y respondió definitivamente con dosis superiores de ivermectina (0,6 mg/kg/d). Por su parte, el caso nº 8 (Fig. 2) recibió 0,3 mg/kg/día de ivermectina durante 32 semanas, pero a pesar de mostrar una curación clínica completa acompañada por una desaparición casi total de parásitos fue imposible obtener raspados negativos. La curación definitiva sólo se obtuvo después de administrar dosis dobles de ivermectina durante otras 20 semanas.

En varios casos (nº 4, 5 y 6), no pudo completarse adecuadamente la pauta de seguimiento, ya que los propietarios suprimieron el tratamiento después de obtenerse un raspado negativo en el primer control y ante la rápida mejoría clínica alcanzada en estos casos. No obstante, fueron incluidos en el estudio al no producirse recidivas tras más de un año de seguimiento. En dos perros, el periodo de seguimiento fue inferior a un año. Sin embargo, uno de ellos no respondió al tratamiento, y en el otro caso (perro nº 9; Fig. 4) han transcurrido 9 meses y la probabilidad de que recidive se considera muy baja.

En los perros con demodicosis generalizada adulta, el porcentaje de curación fue del 100% sin sufrir recidivas ninguno de ellos. La duración del tratamiento osciló entre las 6 y las 16 semanas. En ninguno de los grupos se observaron signos de toxicidad a la ivermectina, y el tratamiento fue bien aceptado tanto por los propietarios como por los animales.

DISCUSIÓN.

El amitraz, aplicado mediante baños a una concentración del 0,125%, ha sido desde los años 80

el producto más utilizado para el tratamiento de la demodicosis canina. Sin embargo, su eficacia en casos de demodicosis generalizada ha sido muy cuestionada. Así, la aplicación de baños cada dos semanas o semanalmente obtuvo unos porcentajes de curación que oscilaron entre el 0 y el 67%^(8, 11, 18). Incluso aplicado diariamente, el amitraz es eficaz sólo en el 73% de casos de demodicosis generalizada, tanto en la forma adulta como en la juvenil⁽¹¹⁾. El amitraz presenta otros inconvenientes importantes, como son su aplicación en forma de baños, el alto porcentaje de recidivas, la inducción de formas resistentes del parásito y su carácter irritante para la piel, vías respiratorias y conjuntiva de la persona que administra los baños. Además, la aplicación diaria aumenta el riesgo de efectos secundarios y no reduce la duración del tratamiento⁽¹¹⁾.

A la hora de valorar la eficacia de cualquier tratamiento, hay que distinguir entre demodicosis localizada y generalizada. Debido a que la gran mayoría de casos de demodicosis localizada curan de forma espontánea⁽¹⁸⁾, la eficacia del tratamiento sólo puede valorarse en perros con demodicosis generalizada. Menos importancia parece tener la diferenciación entre las llamadas forma juvenil y adulta. Si bien inicialmente se afirmó que entre el 25-50% de perros jóvenes con sarna demodéctica generalizada curaban espontáneamente⁽¹⁸⁾, otros autores no diferencian entre ambas formas a la hora de publicar sus resultados^(6, 11, 17).

La ivermectina ha demostrado ser uno de los fármacos más eficaces en el tratamiento de la demodicosis canina cuando se administra diariamente y a dosis muy elevadas (0,6 mg/kg/d), aunque el porcentaje de efectividad descrito es variable. Inicialmente, se describió un porcentaje de éxito del 100%^(2, 15, 16), pero estudios posteriores han demostrado que algunos casos de demodi-



cosis generalizada pueden ser resistentes, con porcentajes de curación del 83 al 85%^(12, 17). Guaguère (1996) obtuvo porcentajes de curación del 75 y del 95% después de 6 meses y un año de tratamiento respectivamente. Dosis tan elevadas de ivermectina aumentan significativamente el riesgo de toxicidad, por lo que se ha intentado determinar la dosis ideal que permita obtener la máxima efectividad con el mínimo de efectos secundarios.

En nuestro estudio, el 88% de perros (14 de 16) con demodicosis generalizada fueron tratados con éxito mediante la administración de 0,2-0,3 mg/kg/d de ivermectina. Estos resultados contrastan con los obtenidos en un trabajo anterior⁽¹²⁾, donde en una serie de 12 casos y usando una dosis de 0,4 mg/kg/d sólo el 41,66% de perros respondieron al tratamiento. Utilizando dosis de 0,35 mg/kg, Fondati (1996) obtuvo una curación en sólo 3 de los 10 perros con demodicosis generalizada tratados. Esta tasa de curación es muy inferior a la obtenida en nuestros pacientes y puede ser consecuencia de diferencias en la población estudiada, que sólo incluyó animales adultos, y de una definición de curación más estricta que en nuestro caso. Este autor consideró curados sólo a los animales que mostraron raspados cutáneos negativos a los 12 meses de finalizar el tratamiento, de forma que 3 perros con períodos de remisión inferiores a 6 meses en el momento de publicar sus resultados no se consideraron curados. Por su parte, a dosis 0,3 mg/kg/d, Guaguère (1996) necesitó 13 semanas para curar a un perro que mostró efectos secundarios con la dosis de 0,6 mg/kg/d.

A pesar de usar tratamientos idénticos, siempre es de esperar cierto grado de disparidad en los porcentajes de éxito, y sobre todo en la duración del tratamiento descrito por los diferentes autores. Muchas variables influyen directamente sobre estos parámetros, como la raza, edad, sexo, clasificación como demodicosis localizada o generalizada, determinación del momento de curación, intervalos entre controles parasitológicos, antigüedad de la enfermedad al inicio del tratamiento, tratamientos anteriores, enfermedades asociadas, presencia de pioderma, localización de las lesiones, etc. Además, el número de casos incluidos en los estudios publicados es reducido y oscila entre 2 casos⁽²⁾ y 20 casos⁽⁶⁾. Las desviaciones inducidas por los parámetros citados pueden ser muy significativas.

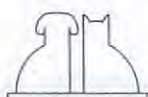
No existe tampoco un criterio unánime para definir la enfermedad como localizada o generalizada. Algunos autores consideran que la demo-

dosis generalizada se define por una extensión mayor del 50% de la superficie corporal o cuando existe pododermatitis en las 4 extremidades^(12, 13, 17). Sin embargo, el cálculo exacto de la superficie afectada es difícil y depende de la antigüedad del proceso, corriendo el riesgo de clasificar como demodicosis localizada casos en fase de generalización. Otros autores^(9, 19) consideran que la afectación de varias regiones corporales (cabeza, tronco, extremidades), o la presencia de más de 5 lesiones separadas distribuidas por el tronco, son indicadores de generalización, independientemente de la superficie afectada. La discrepancia en este criterio puede explicar parte de las diferencias con los resultados de Medleau *et al.* (1996), que empleó un criterio más restrictivo para seleccionar sus casos de demodicosis generalizada.

Es importante tener en cuenta que la curación clínica aparece varias semanas antes de la curación parasitológica y hay que mantener el tratamiento hasta que ésta se consigue^(6, 12, 17). Por este motivo, todos los autores mantienen el tratamiento 2-4 semanas después de obtener un raspado negativo^(11-13, 17) o bien hasta conseguir dos raspados negativos separados por un intervalo de tiempo similar^(1, 6), tal como se hizo en nuestro estudio.

En el grupo de animales jóvenes, un perro con demodicosis juvenil recidivó después de considerarse curado e interrumpir el tratamiento, pero no hubo recidivas en el grupo de animales adultos. El porcentaje total de recidivas fue por tanto del 6,25%. Guaguère (1996) obtuvo un 25% de recidivas y Ristic *et al.* (1995) un 8% usando dosis de 0,6 mg/kg/d, mientras que Medleau *et al.* (1996), a dosis de 0,4 mg/kg/d, observaron un 41,6% de recidivas. Fuera del hospedador, los *Demodex* mueren rápidamente por desecación y sólo en los primeros días de lactación se produce la transmisión desde la madre a los cachorros. Por tanto, las reinfecciones se consideran altamente improbables y los casos de recidiva se atribuyen fundamentalmente a la reducida sensibilidad de los raspados cutáneos, que pueden provocar una interrupción prematura del tratamiento⁽¹⁰⁾. Esto pudo ocurrir en el perro con pododemodicosis resistente al amitraz y con pioderma secundaria que recidivó 3 meses después de interrumpir el tratamiento. En casos de pododemodicosis, la fiabilidad de los raspados cutáneos es menor e incluso se recomienda realizar biopsias para comprobar la presencia o no de ácaros⁽⁶⁾.

Sólo en un caso fue imposible obtener raspados



NUEVO

**Hill's* Science Plan*
Canine Growth* para Razas
Medianas y Grandes**
(para razas cuyo peso adulto supera los 25kg)

Una nueva fórmula para un crecimiento sano

- Los perros de razas medianas y grandes suponen un tercio de la población canina total pero consumen más de la mitad de los alimentos vendidos.
- Estudios recientes han demostrado que alimentar a los cachorros de razas medianas y grandes con un nivel controlado de calcio y energía ayuda a evitar problemas óseos del crecimiento y la obesidad.
- Hill's le ofrece ahora una nueva fórmula que ayuda a asegurar un crecimiento sano para los cachorros de razas medianas y grandes (razas cuyo peso adulto es de 25 Kgs ó más)



MAYOR ELECCIÓN. MEJOR TRATAMIENTO.

*Marcas registradas utilizadas bajo licencia por Hill's Pet Nutrition, Inc. © 1998, Hill's Pet Nutrition, Inc.

negativos a pesar de mantener el tratamiento durante 32 semanas. Este perro había recibido dosis repetidas de glucocorticoides, padecía otodemodicosis y antes del tratamiento presentaba el número de parásitos más alto de todos los perros incluidos en el estudio. La ivermectina produjo una mejoría clínica rápida que motivó al propietario para continuar el tratamiento, pero la curación se obtuvo después de administrar dosis altas de ivermectina durante 20 semanas. Trabajos anteriores han demostrado que los casos de resistencia son raros cuando se usan dosis elevadas de ivermectina^(6, 17), mientras que Medleau et al. (1996), a dosis de 0,4 mg/kg/d, obtuvieron un 16,6% de resistencias a la ivermectina.

La duración del tratamiento ha sido otro de los parámetros utilizados para estimar su eficacia. Este parámetro es muy variable y depende claramente de la extensión de la enfermedad al inicio del tratamiento, por lo que dar una cifra media tiene poca utilidad. Aunque en nuestro estudio un perro curó después de sólo 3 semanas de tratamiento, se trataba de un caso poco avanzado y puede considerarse como excepcional. En general, la duración del tratamiento es larga y puede oscilar entre 5 semanas y 5 meses^(12, 17). En contrapartida, la ivermectina produce una mejoría clínica muy rápida, y por su cómoda administración el propietario acepta fácilmente periodos de tratamiento prolongados.

La ivermectina no se comercializa para el tratamiento de la demodicosis canina porque a las dosis efectivas puede producir efectos secundarios graves en cualquier raza. Este efecto tóxico depende de que la ivermectina atraviese la barrera hematoencefálica y llegue al SNC, posibilidad que aumenta en función de la dosis utilizada^(6, 17). La permeabilidad de la barrera hematoencefálica parece ser mucho mayor en perros de tipo Collie, incluso frente a dosis únicas de 0,05 mg/kg⁽¹⁷⁾. En los perros con demodicosis tratados con ivermectina se han descrito efectos secundarios a dosis de 0,6 mg/kg/d^(6, 17) y de 0,4 mg/kg/d⁽¹²⁾. Estos signos consistían fundamentalmente en midriasis, ataxia e hipersalivación, que desaparecían al suprimir el tratamiento. La dosis usada en nuestro estudio (0,2-0,3 mg/kg/d) es similar a la empleada para tratar otras parasitosis y se instauró de forma progresiva para evitar el riesgo de efectos secundarios irreversibles.

En conclusión, la ivermectina a dosis de 0,2-0,3 mg/kg/d, la mitad de la dosis recomendada actualmente, sigue siendo un tratamiento eficaz para la mayoría de perros con demodicosis generalizada. Aunque su efectividad es menor, se obtienen buenos resultados en la mayoría de casos sin que se alargue la duración del tratamiento, disminuye el riesgo de efectos secundarios y disminuye el precio del tratamiento. Incluso a estas dosis, la ivermectina puede tener efectos secundarios en cualquier raza, por lo que debería reservarse para aquellos casos resistentes al amitraz o donde el propietario entiende y acepta los posibles efectos secundarios que la ivermectina pueda tener, siempre iniciando el tratamiento de forma progresiva para comprobar la tolerancia del animal al compuesto.



BIBLIOGRAFÍA.

1. Carlotti DN. Therapy of canine generalized demodicosis with milbemycin. Congress CNVSPA/FECAVA, Francia, pp. 147-149, 1994.
2. Cairo J, Fondevilla D, Font J, et al. Eficacia de la ivermectina oral en el tratamiento de la sarna demodéica canina resistente al amitraz. *Clin Vet Peq Anim* 14 (4): 215-219, 1994.
3. Closa JM, Durall I, Font A, Mascort J. Sarna demodéica: recientes investigaciones. *Revista AVEPA* tomo 1, n.º 2. 5-8, 1980.
4. Fondati, A. Efficacy of daily oral ivermectin in the treatment of 10 cases of generalized demodicosis in adult dogs. *Veterinary Dermatology* 7 (2): 99-104, 1996.
5. Guaguère E. La démodicose du chien adulte à propos de 22 cas. *Prat. Méd Chir Anim Comp* 26: 411-419, 1991.
6. Guaguère E. Traitement de la démodicose généralisée du chien par l'ivermectine: à propos de 20 cas. *Prat Méd Chir Anim Comp* 31: 33-40, 1996.
7. Ketrang KL. Presumed ocular toxicity of ivermectin. Proceedings of the 13th KAL KAN symposium, USA, pp. 109-110, 1990.
8. Kwochka KW. Mites and related disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 17 (6): 1263-1284, 1987.
9. Lemarie SL. Canine demodicosis. *Comp Cont Educ.: Small Anim Pract* 18 (4): 354-368, 1996.
10. Mathet JL, Bensignor E, Segault P. Recueil Médecine Vétérinaire 172 (3/4): 149-165, 1996.
11. Medleau L, Willemse T. Efficacy of daily amitraz on generalized demodicosis in dogs. *J Small Anim Pract*. 36: 3-6, 1995.
12. Medleau L, Ristic Z, McElveen DR. Daily ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. *Vet Dermatol*. 7: 209-212, 1996.
13. Miller WH, Scott DW, Wellington JR, Panic R. Clinical efficacy of milbemycin oxime in the treatment of generalized demodicosis in adult dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 203 (10): 1426-1429, 1993.
14. Paradis M. Ivermectin in small animal dermatology. En: Kirk RW. (Ed): Current Veterinary Therapy (X), pp. 560-563. W.B. Saunders, Philadelphia. 1989.
15. Paradis M, Ristic Z. Efficacy of daily ivermectin in dogs with generalized demodicosis. Proceedings ESVD Congress, Aalborg, Denmark, pp. 59-60, 1993.
16. Ristic Z. Ivermectin in the treatment of generalized demodicosis in the dog. Proceedings AAVD/ACVD, San Diego, USA, p 31, 1993.
17. Ristic Z, Medleau L, Paradis M, White-Weathers NE. Ivermectin for treatment of generalized demodicosis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 207 (10): 1308-1310, 1995.
18. Scott DW, Walton DK. Experiences with the use of amitraz and ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 21:535-541, 1985.
19. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (eds). Canine demodicosis. En: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology 5th ed., pp. 417-432. W.B. Saunders, Philadelphia. 1995.



NEFROLITIASIS FELINA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

L. Arrieta, J.M. Bosch, A. del Rio,
D. Flores, M. Velilla

Centre Clínic Veterinari de Lleida.
C/ Nadal Merolles, 24.
25008 Lleida.
E-mail: ccvl@lleidavirtual.com
Internet: www.lleidavirtual.com/ccvl

RESUMEN.

Se describen los hallazgos clínicos, métodos diagnósticos y análisis *post mortem* de un caso de nefrolitiasis en un gato macho de raza persa y de cuatro años y medio de edad.

Palabras clave: Nefrolitiasis; Insuficiencia renal; Riñón poliquístico.

ABSTRACT.

It is described the clinical features, diagnostic methods and *post mortem* evaluation of feline nephrolitiasis in a male and persian cat, four years and a half aged.

Key words: Nephrolitiasis; Renal failure; Polycystic kidney.

INTRODUCCIÓN.

Los urolitos se definen como concreciones de cristales organizados que se hallan en el tracto urinario. En gatos, la mayoría de los urolitos se encuentran en la vejiga y tracto urinario inferior (7) siendo menos del 3% los que se localizan en el riñón (15). Más del 50 % de estos nefrolitos están compuestos por sales de calcio (principalmente oxalatos) (15).

La nefrolitiasis está asociada a una variedad de manifestaciones clínicas como hematuria, pielonefritis, fallo renal y dolor abdominal (7,13). También están descritos casos con una sintomatología, inespecífica similar a la del FLUTD (enfermedad urinaria de vías bajas) (7,13) o incluso sin manifestación clínica alguna en casos en los que los cálculos no causan obstrucción renal (15).

La radiografía es el principal método diagnóstico para la identificación de esta patología. La ecografía y la urografía intravenosa suponen un importante apoyo para evaluar la gravedad del proceso y el grado de obstrucción renal producido por los nefrolitos. Otros métodos como el hemograma, bioquímica sérica, urianálisis y cultivos son necesarios para valorar la funcionalidad renal y el estado general del paciente (2,7,15).

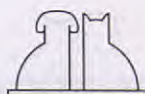
Las opciones terapéuticas, así como el pronóstico, están condicionados a la integridad de la función renal y a la composición química del urolito (2,7,15).

CASO CLÍNICO.

Milú es un gato macho no castrado, de raza Persa y de cuatro años y medio de edad que se presenta en nuestra consulta con un cuadro de decaimiento, polidipsia, poliuria, anorexia y adelgazamiento desde hace dos semanas según los propietarios. Regularmente vacunado y desparasitado. Su dieta consiste en una mezcla de comida casera y diferentes pienso.

En la exploración clínica el paciente presenta un estado de evidente delgadez, temperatura de 39,3 °C, grado de deshidratación de aproximadamente un 8 % con un llenado capilar algo retrasado, permanencia alerta aunque su grado de consciencia y sus respuestas al entorno estaban levemente disminuidas y no manifestaba ningún signo de dolor ni en la estación ni a la palpación. El resto de la exploración, incluida la frecuencia respiratoria y la auscultación cardiaca no evidenciaron anormalidad alguna.

El conteo celular pone de manifiesto una ligera leucocitosis con neutrofilia y linfopenia, elevación de plaquetas así como una importante anemia normocítica y normocrómica (Tabla I). La bioquímica sérica indica una seria alteración de los parámetros renales y de las globulinas (Tabla II). Los datos hematológicos obtenidos sugieren una alteración renal crónica (1) acentuada por el elevado grado de deshidratación. El estudio radiológico nos llevó a la visualización de un importante incre-



POR FIN, EL RESPETO DE LA PIEL CANINA EN MANOS DEL VETERINARIO

Dermocanis®

GAMA FISIOLÓGICA



**25 años de experiencia
en Dermatología...**

**35 años de experiencia
en Veterinaria...**

**...al servicio de la
dermatología canina**



ESTEVE VETERINARIA

Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 Barcelona
Tel. (93) 446 60 00

Tabla I. Recuento y hemograma.

Serie roja y plaquetas:		Serie blanca:	
Hematies	2,5 mill/ μ l	Leucocitos	$17,3 \times 10^3/\mu$ l
Hemoglobina	5,6 gr/dl	Segmentados	$14,7 \times 10^3/\mu$ l
HTC	16 %	Cayado	$0,5 \times 10^3/\mu$ l
MCHC	35 gr/dl	Eosinófilos	$0,8 \times 10^3/\mu$ l
MCH	22,4 pg	Basófilos	0/ μ l
MCV	64 fl	Linfocitos	$1,7 \times 10^3/\mu$ l
Plaquetas	$812 \times 10^3/\mu$ l	Monocitos	$0,3 \times 10^3/\mu$ l

Tabla II. Bioquímica.

Albumina	3,09 g/dl
Proteína	8,96 g/dl
BUN	91,8 mg/dl
Creatinina	7,96 mg/dl
Fósforo	>16,10 mg/dl
Globulinas	5,87 g/dl

Tabla III. Urianálisis.

Densidad	1.009 g/dl
pH	5,5
Sangre	trazas
Leucocitos	negativo
Proteínas	+
Sedimento	normal

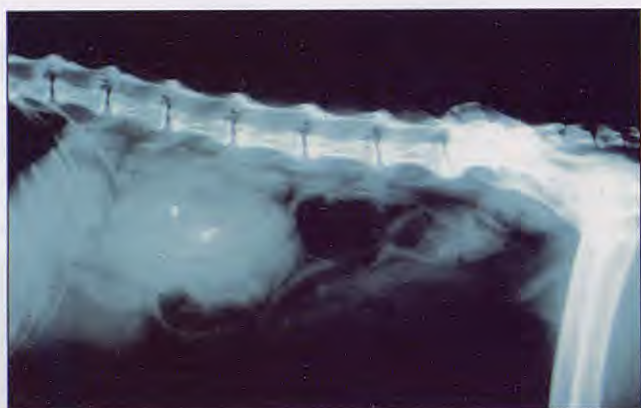


Fig. 1. Vista latero-lateral del abdomen donde se evidencia el aumento de tamaño de ambos riñones y la presencia de elementos radioopacos en la zona de proyección renal.



Fig. 2. Proyección ventro-dorsal en la que se pone de manifiesto la localización de los nefrolitos en la pelvis renal.



Fig. 3. Imagen ecográfica del riñón izquierdo en la que se aprecian estructuras quísticas en el cortex renal.

mento del tamaño de ambos riñones, así como la presencia de elementos radioopacos en el interior de la pelvis renal (Figs. 1 y 2) compatibles con nefrolitos. El resto del tracto urinario y de las estructuras abdominales no manifiestan alteración alguna. El uroanálisis dio como resultado la presencia de una densidad disminuida, pH ácido y la no existencia de cristales, células epiteliales ni signos de piuria ni celularidad (Tabla III). Procedemos a la realización de un estudio ecográfico de los riñones para una valoración más precisa del estado del parénquima de los mismos poniendo de manifiesto la presencia de múltiples formaciones quísticas (Figs. 3 y 4) y la pérdida de estructura normal del riñón.

El cuadro clínico, la exploración efectuada y las pruebas diagnósticas realizadas llevan a un diag-

nóstico de nefrolitiasis bilateral con insuficiencia renal crónica.

El planteamiento terapéutico de este caso se ve condicionado en gran medida por el estado tan deteriorado con el que se presenta el paciente y las escasas probabilidades de recuperar la función renal tras una posible cirugía desobstructiva, recomendándose al propietario la eutanasia del gato.

En el estudio *post mortem* realizado a nuestro paciente, las únicas alteraciones macroscópicamente visibles fueron la presencia de una nefromegalia bilateral con múltiples formaciones quísticas, riñones esclerosados, de color pálido y presencia de urolitos en la pelvis renal (Figs. 5 y 6). El resto de la necropsia no reveló datos significativos.

En el estudio histopatológico se observaron múltiples quistes en el espesor del córtex y unión corticomedular recubiertos de epitelio simple atrofiado y sin contenido (Fig. 7). El parénquima apa-



NUEVA VERSIÓN WINDOWS



¿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 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 ☐

No Membership ☐

Para información adicional llamar al 900 210 193



Fig. 4. Pérdida de la estructura parenquimatosa del riñón y presencia de elemento hiperecogénico compatible con nefrolito.

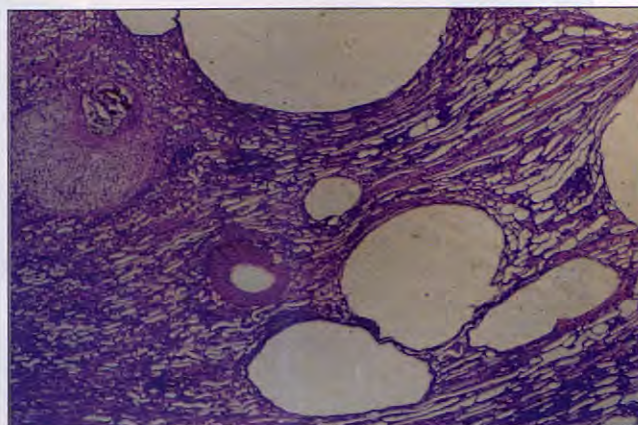


Fig. 7. Imagen histopatológica en donde se aprecian quistes tubulares de diferente calibre con atrofia del epitelio tubular.

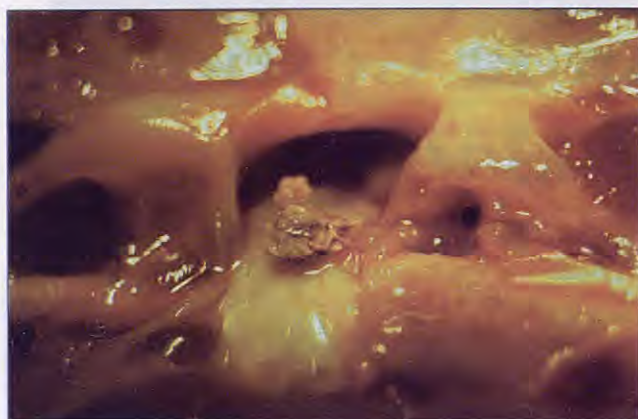


Fig. 5. Macrofotografía del nefrolito localizado *in situ*.

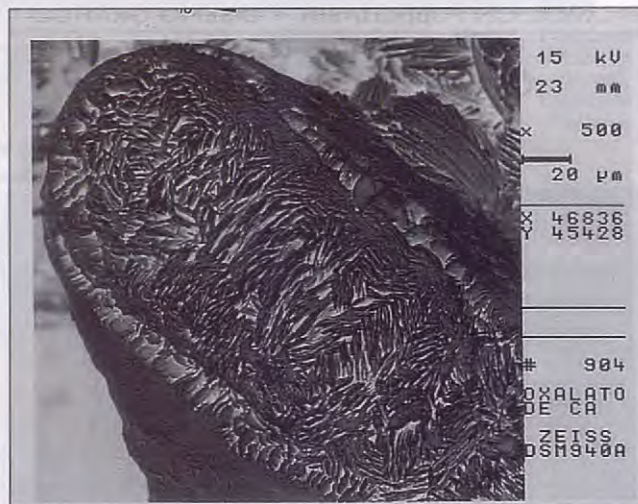


Fig. 8. Imagen de microscopia electrónica de barrido de uno de los nefrolitos donde se aprecia la distribución laminar de los cristales en la matriz del cálculo.



Fig. 6. Elementos poliquísticos renales tras retirar el nefrolito donde se aprecia la pérdida de la arquitectura anatómica normal del riñón.

rece comprimido con signos de edema y fibrosis, congestión, una moderada reacción inflamatoria mixta a mononuclear y áreas de glomeruloesclerosis. No se observó la presencia de elementos infecciosos ni neoplásicos. El diagnóstico histopatológico fue de riñón poliquístico con nefritis intersticial crónica.

Mediante microscopia electrónica realizamos un estudio cuantitativo y cualitativo de los nefrolitos mediante sonda de dispersión de energía de

rayos X (Fig. 8) cuyo espectro de absorción dio como resultado una composición del 100 % de oxalato cálcico (Tabla IV).

DISCUSIÓN.

Menos del 3 % del total de urolitos felinos se encuentran en los riñones, localizándose el resto en vías urinarias bajas (3,12,15).

En la actualidad, el total de urolitos compuestos por estruvita sólo alcanza al 36% mientras que hace apenas 7 años esta proporción aumentaba hasta el 65% (11,13). Esta disminución se explica en parte en la mayor utilización de dietas para la disolución de cálculos de estruvita, las cuales se basan en la restricción de Mg, acidificación de la orina y suplementación de ClNa para provocar diuresis (7,10,14). Sin embargo, estas dietas que resultan tan eficaces para este tipo de cálculos, son inadecuadas para el tratamiento de los urolitos



Suturas B. Braun

DDP: Direct Dispense Packaging
Un nuevo concepto de envase

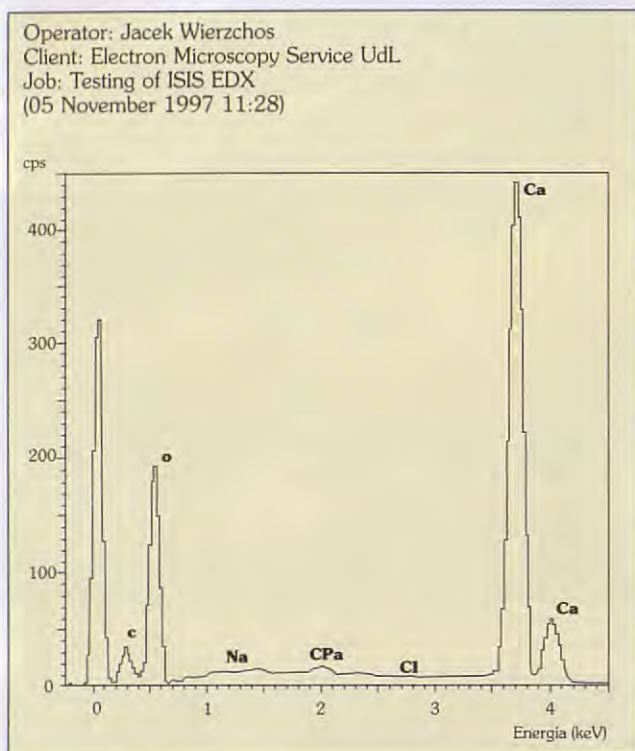


El nuevo envase de las suturas de B. Braun ha sido desarrollado pensando en las necesidades del Cirujano. DDP o envase de dispensación directa presenta innumerables ventajas sobre los envases tradicionales.

Con DDP B. Braun sigue fiel a su compromiso con el Profesional, a través de la Calidad y respetando el medio ambiente.

Tabla IV.

Elemento	%	Atómico %
C K	13,47	20,47
OK	58,36	66,60
NaK	0,14	0,11
PK	0,28	0,16
ClK	0,03	0,02
CaK	27,73	12,63
Total	100,00	



tos formados por sales de calcio (7,10,14,17). El Mg es un inhibidor de la cristalización del oxalato cálcico y favorece la disolución de este tipo de cristales; además, restricciones en la dieta de este mineral provocan un incremento en la absorción intestinal de calcio. Los acidificantes de la orina y la suplementación con ClNa favorecen la excreción renal de calcio, aumentando todos estos factores el riesgo de formación de urolitos de oxalato cálcico, de ahí que se haya pasado de una proporción del 2,4% para este tipo de urolitos, en 1980, al 53% en la actualidad (13,16). Hay que señalar que todos estos datos han sido obtenidos en EE.UU. (Minnesota Urolith Centre) y que su extrapolación a la población felina española no está documentada.

El 43% de los nefrolitos están compuestos por oxalato cálcico, un 15% son de fosfato cálcico y sólo un 5% están compuestos por estruvita (9,11,12,15).

No debemos confundir el término "urolito" con tapón uretral (3). Estos últimos están formados por una gran cantidad de matriz biológica y una pequeña proporción de mineral (2,14,18). Mientras que los tapones uretrales son los responsables de la mayoría de los casos donde hay obstrucción uretral (FLUTD), los urolitos raramente la provocan (16,19).

Los animales con nefrolitiasis van a presentar unos cuadros clínicos muy variables dependiendo del grado de obstrucción de la pelvis renal (3,7,12,15). Pueden variar desde ser animales asintomáticos descubriendo los nefrolitos casualmente al hacer una radiografía abdominal, hasta presentar una grave insuficiencia renal si la obstrucción de la pelvis es bilateral.

La nefrolitiasis puede provocar unos signos clínicos muy similares al FLUTD (2,3,7,12), siendo la hematuria el signo más frecuentemente observado. Puede desarrollarse así mismo una pielonefritis en el riñón obstruido que desemboque en una septicemia generalizada (2,3,7,15). La pielonefritis ocurre más frecuentemente cuando los nefrolitos son de estruvita y no de oxalato cálcico (15,16).

Mientras que en la nefrolitiasis humana el dolor cólico es el signo clínico más constante, en los animales domésticos es raramente observado (3,7).

La obstrucción de la pelvis renal va acompañada frecuentemente de una destrucción del parénquima, que provocará un deterioro de la funcionalidad del órgano (2,3,7). Si la obstrucción al flujo de salida de la orina es total y bilateral se puede desarrollar una IRA con un daño renal irreversible entre los 5 y 14 días post obstrucción (7). Sin embargo, si la obstrucción es parcial se desarrollará una IRC (7).

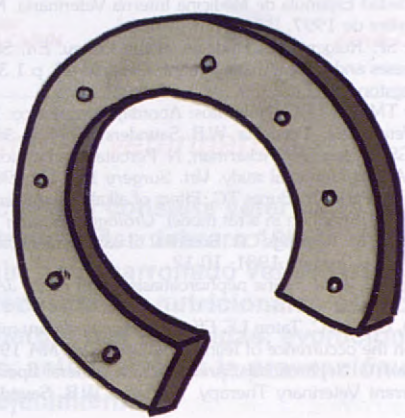
Los hallazgos de laboratorio dependerán del grado de compromiso de la función renal (3). En el caso clínico expuesto ésta se hallaba muy deteriorada con una gran elevación de los valores de BUN, CREA, PHOS agravada por la deshidratación que padecía el animal que le provocaba una disminución del flujo renal y, por tanto, una disminución en la tasa de filtración glomerular. La anemia y la linfocitosis con leucopenia son hallazgos frecuentes en animales con IRC.

El urianálisis también variará dependiendo del daño de la funcionalidad renal (3). En algunos animales los resultados del urianálisis indicarán infección del aparato urinario o bien, como en nuestro caso, un deterioro de la capacidad del riñón para concentrar la orina.



V
 E
 R
 T
 I
 C
 A
 L
 I
 Z
 A
 D
 O

A partir de ahora, también los gatos le traerán **fortuna**.



Los riñones con nefrolitiasis suelen desarrollar una hidronefrosis (2,3,12) como consecuencia a la obstrucción de la salida del flujo urinario. Sin embargo, en el caso descrito, se desarrolló un riñón poliquístico, alteración patológica cuya relación con la nefrolitiasis no está documentada aunque su desarrollo de forma adquirida pudo deberse a la obstrucción intraluminal de los túbulos renales (2).

La radiografía es el principal medio diagnóstico para identificar los nefrolitos (7,15). Dependiendo de su composición química tendrán una mayor o menor radioopacidad (7,12,15,16). Los urolitos formados por sales de calcio son más radiodensos que los formados por cualquier otro mineral. Los nefrolitos de estruvita también pueden visualizarse mediante una radiografía simple. Sin embargo, los compuestos por uratos necesitan de medio de contraste (7,12).

Radiológicamente, los nefrolitos deben diferenciarse de calcinosis de la pelvis renal, materiales radiodensos en el tracto intestinal, glándulas adrenales calcificadas, mineralización de alguna neoplasia o cualquier otra calcificación ectópica (7,15).

La ecografía y urografía intravenosa pueden usarse para detectar las posibles complicaciones como hidronefrosis o como en este caso un riñón poliquístico (2,3,7,15).

El cultivo de orina está indicado si se sospecha infección de las vías urinarias (3,7,15).

Las opciones terapéuticas dependerán del grado de compromiso de la función renal así como de la composición del nefrolito (3,12,15). Hay

unos determinados factores (pH urinario, radioopacidad, tipo de cristaluria) que nos sugerirán la probable composición química del nefrolito (12,15) y de esta manera, cuando se sospeche que el cálculo sea de estruvita podemos intentar un tratamiento médico conservador utilizando dietas calculolíticas que acidifiquen la orina y antibióticos si hay infección (3,12,15,20,21). No existen protocolos médicos para la disolución de los cálculos de sales de calcio (15); sin embargo, en la actualidad existen dietas con restricción de Na, proteínas y alcalinizantes de la orina, donde se ha demostrado que aunque no disuelven los urolitos, sí consiguen que su tamaño y número permanezca estable evitando recidivas si son extirpados (5,10,15,16).

Cuando el nefrolito provoca una obstrucción al flujo de salida urinario o bien ponga en peligro la funcionalidad renal, el tratamiento quirúrgico es el adecuado (3,12,15). La eliminación del nefrolito mediante cirugía se puede realizar por tres técnicas que son: nefrolitotomía, pielotomía, nefrectomía (3,4,6,11,12,15).

La litotricia por ondas de choque es el tratamiento de elección en medicina humana, sin embargo en medicina veterinaria no se aplica debido a la escasa disponibilidad de unidades de litotricia y a su elevado coste (3).

Si la nefrolitiasis es bilateral, la función renal está muy disminuida y hay una alteración patológica grave como es un riñón poliquístico, las opciones terapéuticas se reducen a un trasplante renal que en la actualidad es inviable en la clínica diaria.

BIBLIOGRAFÍA.

- Couto CG. Diagnóstico y tratamiento de la anemia. I Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria. Madrid, 21-22 de noviembre de 1997. P.43.
- Dibartola SP, Rutgers HC. Diseases of the kidney. En: Sherding's The Cat: Diseases and clinical management. Capítulo 48, p.1.353. ed. Churchill Livingstone.
- Dieringer TM, Lees CG. Nefrolitos: Abordaje terapéutico. Kirk XI: Terapéutica Veterinaria. Filadelfia, W.B. Saunders, 1994, p. 985.
- Donner GS, Ellison GW, Ackerman, N. Percutaneous nephrolithotomy in the dog: An experimental study. *Vet. Surgery* 16:411, 1987.
- Gregory JG, Park KY, Burns TC. Effect of alkalinizing agents on calcium oxalate stone formation in a rat model. *Urology Research* 1984; 12:48.
- Greenwood KM, Rawlings CA. Removal of canine renal calculi by pyelolithotomy. *Vet. Surgery* 1981; 10:12.
- Hawkins EC, et al. Feline nephrolithiasis: Eight cases. *JAAHA*. 1993; 29: 247.
- Lewis LD, Chow FC, Taton LF. Effect of various dietary mineral concentrations on the occurrence of feline urolithiasis. *JAVMA* 1978; 172:559.
- Ling Gerald V. Nephrolithiasis: prevalence of mineral type. En: Kirk XII, R.W. Current Veterinary Therapy. Filadelfia: W.B. Saunders, 1996, p. 981.
- Lulich JP, Osborne CA, Felice LJ. Feline calcium oxalate urolithiasis: cause, detection, control. En: August, J.R. (ed): Consultations in feline Internal Medicine 2. Filadelfia, W.B. Saunders, p. 343-349, 1994.
- Osborne CA, Stevens JA, (eds). Canine and Feline nephrology and urology. Baltimore, Williams & Wilkins. 1995.
- Osborne CA, et al. Nefrolitiasis Canina e Felina: Diagnosi e Cura. Bollettino AIVPA (Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali), 1990; 1: 31.
- Osborne CA et al. Feline Lower Urinary Tract Disease: The Minnesota Experience. proceedings 15th American College of Veterinary Internal Medicine's Forum. Lake Buena Vista (Orlando, FL). 1997, p.338.
- Osborne CA et al. Urolitos metabólicos felinos: Tratamiento de los factores de riesgo. En Kirk XI, R.W. Terapéutica Veterinaria. Filadelfia: W.B. Saunders, 1994, p.1.002.
- Osborne CA et al. Canine and Feline nephrolitis. En: Kirks XII, R.W.: Current Veterinary Therapy. Filadelfia: W.B. Saunders, 1996, p.981.
- Osborne CA et al. Feline Urolithiasis: Etiology and Pathophysiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 26, n°2, March 1996, p.217.
- Osborne CA et al. Feline Crystalluria. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 26, n°2, March 1996, p.369.
- Osborne CA et al. Feline urethral plugs: Etiology and Pathophysiology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 26, March 1996, p.233.
- Osborne CA et al. Feline Lower Urinary tract disorders. Definition of terms and concepts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol.26, March 1996, p.169.
- Osborne CA, Lulich JP, Barges JW. Medical dissolution and prevention of canine and feline uroliths: Diagnostic and therapeutic caveats. *Veterinary Record*. 127:369, 1990.
- Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM. Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. *JAVMA*. 196:1053, 1990.
- Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R. Etiopathogenesis and therapy of feline oxalate uroliths. proceedings 13th American College of Veterinary Internal Medicine's Forum Lake Buena Vista (Orlando, FL) 1995, p.487.
- Ryan CP, Smith RA. Nephrolithiasis in a cat. *JAVMA*. 1978; 172:162-4.
- Ryan CP, Smith RA. Bilateral nephrolithiasis in a cat. *JAVMA*. 1971; 158: 1946-9.



75% de los gatos esterilizados dentro de su clientela*.
100% de posibilidades de aumentar sus beneficios.



STERILIZED/CASTRATED CAT



Venta exclusiva en clínicas veterinarias.

*En Europa, 7 de cada 10 gatos que acuden a consulta veterinaria están castrados o esterilizados (Estudio Eider: febrero 1998).

Partiendo de esta premisa, Royal Canin ha desarrollado Veterinary Cat, el primer programa que responde a las necesidades nutricionales específicas de los gatos esterilizados: necesidades energéticas reducidas, evolución con la edad de los riesgos de cálculos urinarios, anticipación a la prevención de los efectos del envejecimiento.

ROYAL CANIN

Servicio de Atención al Profesional Telf: 900 32 36 32
Apartado 31009 • 28080 Madrid.
<http://www.royal-canin.com> • E- Mail: correo@royal-canin.es

ASPECTOS BIOLÓGICOS Y MECÁNICOS DE LA INTERFASE CLAVO-HUESO EN FIJACIÓN EXTERNA (¿POR QUÉ SE SUELTAN LOS CLAVOS DE FIJACIÓN?).

J. M. Martí.

Residente Jefe en Cirugía de Pequeños Animales.
College of Veterinary Medicine.
4700 Hillsborough Street, Raleigh.
North Carolina 27606.
EE.UU.

RESUMEN.

La longevidad y durabilidad de los clavos de fijación externa está íntimamente relacionada con los acontecimientos biológico-mecánicos que ocurren a nivel de la interfase entre el metal y el hueso. La inserción del clavo produce un daño óseo microestructural al que el hueso responderá de una manera variable, dependiente de la gravedad y tipo de la lesión. La pérdida prematura de anclaje del clavo, la complicación más frecuente de los fijadores externos, es la consecuencia lógica de la respuesta biológica del hueso a la inserción traumática del metal. Este artículo pretende analizar y revisar los distintos factores que contribuyen a la resorción ósea alrededor del clavo, con el fin de evitar la citada complicación en la medida de lo posible.

Palabras clave: Interfase clavo-hueso; Daño óseo microestructural; Fijación externa.

ABSTRACT.

The durability and longevity of external skeletal fixation pins is intimately related to biologic and mechanic factors, which occur at the pin-bone interface. Pin insertion produces a microstructural bone damage to which bone will respond in a variable manner, depending on the severity and type of insult. Premature pin loosening, the most common complication of external fixation, is the logical consequence of the biological response of bone to the traumatic insertion of the metal. This article intends to analyze and review the different factors that contribute to bone resorption around the pin, in order to avoid the abovementioned complication as much as possible.

Key words: Pin-bone interface; Microstructural bone damage; External fixation.

INTRODUCCIÓN.

La pérdida prematura de anclaje sólido del clavo de fijador externo al hueso y la morbilidad que esto conlleva son las complicaciones más frecuentes del uso de fijadores externos en cirugía veterinaria ⁽¹⁻³⁾. La respuesta biológica del hueso al daño térmico y mecánico producido por la inserción del clavo influye de manera significativa en la calidad del tejido en el que el clavo se ancla y determina la longevidad del implante. Existen diversos factores a considerar al estudiar la estabilidad a largo plazo del clavo, entre otros el diseño de la punta del clavo, la presencia o ausencia de rosca, su diseño, la superficie del metal, la técnica de inserción del clavo y las características del hueso. La importancia relativa de estos factores es, a veces, difícil de cuantificar por separado. El propósito de este artículo es proporcionar una revisión actualizada de la influencia de estos factores en la interfase hueso-clavo y en el rendi-

miento a largo plazo de los clavos de fijador externo, con el fin de minimizar las citadas complicaciones en nuestro uso diario de la fijación externa.

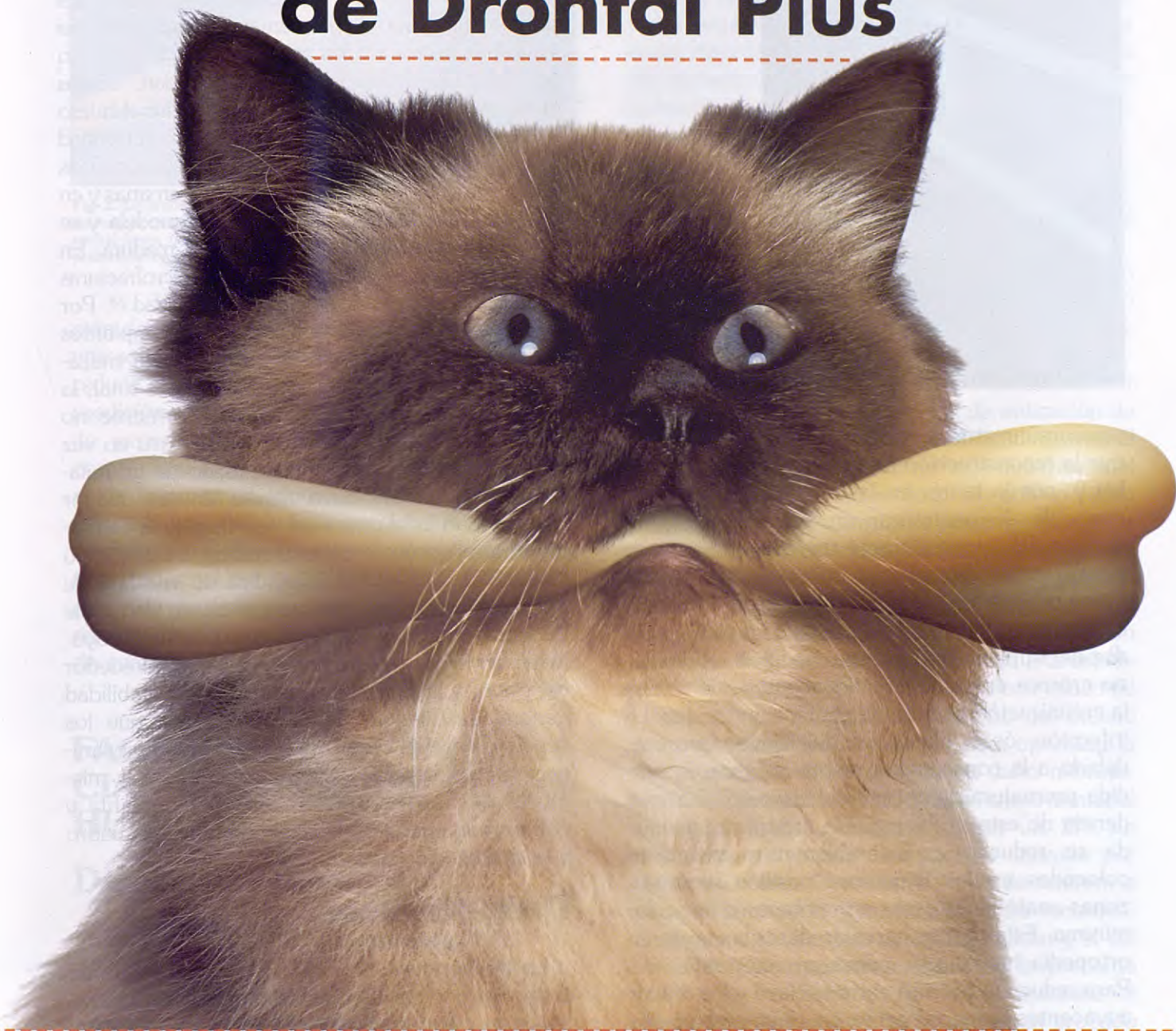
RESPUESTA ÓSEA A LA INSERCIÓN DEL CLAVO.

Daño mecánico.

Los clavos de fijador están sometidos a considerable estrés mecánico, en ocasiones mucho mayor que un tornillo en una placa de osteosíntesis. Esto es debido a varias causas, entre otras, la ausencia de fuerza de tensión estática producidas por el acoplamiento entre la placa y el tornillo, y el mayor brazo de palanca de los clavos de fijador debido a la distancia entre las rótulas y la interfase clavo-hueso ⁽⁴⁾. Además, la fijación externa se



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.



Eficacia Responsable

Drontal®

De una vez sin parásitos



Fig. 1. La pérdida del anclaje sólido de los clavos es la complicación más frecuente en nuestro uso diario de la fijación externa. Éste es un ejemplo extremo: la pérdida de agarre total y la desestabilización del cuadro de fijador.

usa comúnmente en fracturas complicadas en las que la reconstrucción anatómica ósea es imposible y, por lo tanto, en las que el fijador es responsable de neutralizar en solitario todas las fuerzas del apoyo durante un largo periodo de cicatrización. En clavos insertados en zonas óseas cubiertas por considerable tejido blando, el constante movimiento de músculos y piel alrededor del implante induce una reacción inflamatoria crónica en los tejidos adyacentes que facilita la colonización bacteriana e infección locales. La infección ósea alrededor del clavo favorece, debido a la consecuente resorción ósea, la pérdida prematura de anclaje del clavo (1-5). La incidencia de este problema y la morbilidad asociada se reducen considerablemente en clavos colocados en los llamados "pasillos seguros", zonas anatómicas óseas con cobertura muscular mínima. Estas zonas han sido descritas tanto en ortopedia humana (5), como en veterinaria (6-7). Para reducir la fricción entre el clavo y los tejidos adyacentes, especialmente en clavos insertados en zonas con abundante cobertura muscular, algunos autores recomiendan el vendaje compresivo continuo alrededor del clavo. Esto se consigue colocando unas gasas entre la piel y la barra conectora, con el fin de comprimir e inmovilizar los tejidos blandos durante la cicatrización ósea. Esta técnica conlleva los beneficios añadidos de la reducción de la supuración y menor morbilidad del paciente, pero requiere más tiempo y atención para el cambio periódico de los vendajes.

Aunque la mayoría de los estudios destinados a investigar la reacción tisular a la inserción de implantes metálicos han sido llevados a cabo con tornillos, la misma reacción biológica se puede esperar de clavos de fijador externo. El callo perióstico y endóstico se desarrolla alrededor del clavo en el espacio de dos semanas, cicatrizando las inevitables microfracturas producidas por la inserción del clavo. En condiciones de estabilidad, células mesenquimatosas llenan los espacios entre el hueso y el metal, se diferencian en células con capacidad osteogénica (8) y producen material óseo en unas cuatro semanas. Entre las cuatro y seis semanas y en adelante, el callo óseo producido se remodela y se reduce a medida que el hueso cortical madura. En definitiva, es de esperar que todas las microfracturas cicatricen si existe suficiente microestabilidad (9). Por otra parte, si las fuerzas a las que los implantes están sometidos sobrepasan su capacidad mecánica y la estabilidad en la interfase no es total, la diferenciación celular descrita anteriormente no es posible y el tejido resultante es fibroso en vez de óseo. Esta acumulación de tejido de granulación alrededor del clavo resulta en una mayor inestabilidad local que, a su vez, impide la formación de tejido óseo sólido cerrando así el círculo vicioso. El resultado es la pérdida de interfase de anclaje sólido entre el hueso y el clavo, traducible clínicamente en morbilidad, pérdida de apoyo, irritación tisular y supuración constante alrededor del clavo, y la puesta en peligro de la estabilidad general del fijador (Fig. 1). Esto hace que los demás clavos del cuadro se sobrecarguen mecánicamente, posiblemente desencadenando el mismo problema de resorción ósea peri-implante y comprometiendo la estabilidad general del cuadro y la cicatrización de la fractura.

Daño térmico.

La temperatura alcanzada en el hueso durante la penetración del clavo del fijador está íntimamente ligada a varios factores mecánicos como el diseño de la punta del clavo (10-11), la presencia y tamaño del agujero piloto (12), la presión y velocidad de taladro (13-14), entre otros. Los osteocitos y la matriz orgánica ósea sufren necrosis irreversible a temperaturas mayores de 55 °C (15), aunque es posible causar daño óseo térmico a temperaturas tan bajas como 47 °C (16), lo cual conlleva la pérdida acelerada de anclaje. La irrigación natural del metal durante la inserción limita la temperatura máxima alcanzada en el hueso cortical, pero el beneficio global de esta práctica es cuestionable (15). La refrigera-

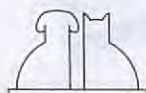




Fig 2. De arriba a abajo: clavo de Ellis (rosca negativa); clavo parcialmente roscado, terminal (rosca positiva, de esponjosa); clavo parcialmente roscado, central (rosca positiva, cortical); clavo parcialmente roscado, central (rosca positiva, de esponjosa).

ción del metal previa a la inserción no parece ser una solución muy efectiva o práctica, ya que sólo reduce el daño óseo en la primera cortical (17). La medición de temperatura ósea en condiciones de experimentación, sobre todo si se realiza como cálculo indirecto a partir de la temperatura de la punta del clavo, es sólo una aproximación a la realidad y una extrapolación exacta no es posible (10). Otros factores, como la temperatura inicial del hueso y el efecto lubricante y térmico de la sangre circulante son difíciles de reproducir experimentalmente y su efecto, difícil de cuantificar.

FACTORES QUE INFLUENCIAN LA INTERFASE CLAVO-HUESO.

Diseño del clavo.

Tipos de clavo de fijador externo.

Existen diversos tipos de clavos de fijador en el mercado y sus características físicas y de rendimiento varían enormemente dependiendo de su diseño (Fig. 2). Los clavos pueden ser clasificados en no roscados/lisos (clavos o agujas de Kirschner) o roscados. Estos últimos pueden ser parcialmente roscados, con la rosca presente en el centro o en el extremo del clavo, o totalmente roscados, con una longitud mayor de rosca en el extremo del clavo. Dependiendo del tipo de perfil de rosca, los clavos roscados pueden subclasificarse en clavos con rosca de perfil positivo (cuando la rosca está construida sobre el clavo y su diámetro es mayor del diámetro

del clavo) o clavos con rosca negativa (en los que la rosca está cortada a expensas del vástago del clavo).

Los clavos con rosca, especialmente de rosca positiva, son más costosos que los lisos y, por lo tanto, mucho menos frecuentemente usados en la práctica veterinaria. La presencia, en los clavos de rosca negativa, de una transición brusca entre la parte roscada y la no roscada, con una reducción del diámetro interno en este punto, predispone a la fractura del implante (18-19). Los clavos roscados y no roscados pueden ser utilizados en combinación dentro del mismo cuadro de fijador externo, para obtener el beneficio mixto de la fijación rígida proporcionada por los clavos roscados y el bajo costo de los no roscados (1).

Los clavos sin rosca dependen para su fijación de la fricción entre el metal y el hueso que lo rodea. El hueso no es un material totalmente rígido, sino que posee la propiedad de la viscoelasticidad, es decir, que su capacidad para absorber energía depende de la velocidad de aplicación de la fuerza. Gracias a esta deformabilidad relativa, el hueso ejerce una fuerza compresiva radial hacia el clavo, cuando éste es insertado sin orificio piloto previo o cuando este orificio piloto es de menor diámetro que el del clavo. Este fenómeno, conocido como precarga radial, se caracteriza por una fuerza centrípeta dirigida desde el hueso hacia el clavo, con vectores de fuerza de igual magnitud en todas las direcciones y que contribuye a la estabilidad del implante (20). No se conoce con exactitud la relación óptima entre el diámetro del orificio piloto y el del clavo no roscado para optimizar la precarga radial sin incurrir en un daño microestructural óseo excesivo. El hueso, como material biológico, puede deformarse hasta un 2% sin microfracturas, y este dato ha sido utilizado por algunos investigadores como punto de referencia para determinar la máxima diferencia recomendable entre el diámetro del orificio piloto y el del clavo (21). La importancia exacta de la precarga radial para la fijación de los clavos roscados es desconocida, pero diversos estudios han probado la necesidad de un orificio piloto para evitar un daño macro y microestructural óseo excesivo (12,14,22) (Fig. 3).

Diseño de la punta del clavo.

La mayoría de los clavos de fijador externo en el mercado veterinario están equipados con una punta de trocar, caracterizada por tres o cuatro caras planas de igual superficie, con un ángulo de inclinación variable. Existen otros tipos de puntas,

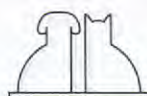




Fig 3. La introducción de clavos roscados sin agujero piloto lleva a un daño óseo excesivo.

como la punta de bayoneta (con sólo dos caras), la de media-broca (con una cara ocupando la mitad del diámetro del clavo) y varias modificaciones, todas diseñadas para una relativamente atraumática y eficiente introducción del clavo. Desde un punto de vista mecánico, la diferencia clave entre todas estas puntas y una punta de broca de taladro es su carencia de acanaladuras para la eliminación del material óseo taladrado. La punta de trocar carece de tales surcos para la eliminación de los fragmentos y material óseo calientes que resultan del avance del clavo en la cortical del hueso, lo cual provoca la impactación de este material entre la punta de avance y el nuevo hueso a perforar. Esto conlleva un daño térmico y mecánico al hueso que va a estar en íntimo contacto con el clavo tras su inserción y provoca una respuesta biológica no deseable de resorción ósea post-traumática. Sin embargo, se ha sido demostrado que los clavos lisos con punta de trocar tienen mayor resistencia a la extracción, a pesar de su excesivo daño térmico, debido a su deficiente capacidad cortante, aumentando de este modo la precarga radial (13). Es, por lo tanto, obvio que existe una incompatibilidad entre las características ideales de una punta de taladro eficiente y las que maximicen la precarga radial. Es por esto que distintos investigadores han recomendado desde hace años la perforación previa de un agujero piloto, de menor diámetro que el del clavo a introducir, para minimizar el daño óseo térmico y mecánico (2,12,14,22). Una modificación de la punta de trocar, en la que las caras son cóncavas en lugar de planas para facilitar el drenaje de material óseo al taladrar, ha sido recientemente investigada en clavos lisos (11). En este estudio, la punta de trocar modificada produjo temperaturas más bajas en la punta de los clavos en comparación

con la punta de trocar no modificada, pero también redujo la capacidad de anclaje del clavo. Esto último es debido a que su mayor capacidad taladradora produce un agujero óseo mayor que la punta de trocar y, por lo tanto, reduce la precarga radial del hueso hacia el clavo.

Diseño de la rosca.

Numerosos estudios biomecánicos han probado la superioridad de la rosca positiva frente a la negativa en pruebas de resistencia a la extracción axial del clavo tanto inmediatamente tras su inserción como tras unas semanas (2, 22). Además, los clavos con rosca positiva son menos susceptibles a doblarse en la unión entre la parte roscada y la no roscada ya que no existe una reducción de diámetro en el vástago. Un claro impedimento del uso rutinario de clavos roscados en la práctica veterinaria diaria es su alto costo comparando con clavos lisos. Dependiendo del tipo de rótulas utilizadas, la colocación de más de dos clavos roscados en el mismo cuadro de fijador puede ser problemática, ya que la parte roscada del clavo no pasa por el agujero de la rótula destinado a la parte no roscada.

Otros factores en el diseño de la rosca, como la proporción relativa del diámetro externo (amplitud máxima de la rosca) e interno (diámetro del vástago), también considerado como la profundidad de rosca, influyen considerablemente sus características mecánicas. El diámetro interno determina principalmente la resistencia al doblamiento del clavo, pero no tiene una influencia importante en su resistencia a la extracción axial (4). Como es fácil de entender de manera intuitiva, la profundidad de la rosca es el factor que más influencia tiene en la capacidad de agarre del implante en el hueso, ya que la resistencia a la extracción axial es directamente proporcional al área del cilindro de hueso en el que se ancla la rosca (25).

El paso de rosca (la distancia entre dos crestas de rosca consecutivas) determina el número de crestas que se anclan en hueso en un determinado grosor de cortical. La reducción del paso incrementa la superficie de contacto entre el metal y el hueso y, por lo tanto, incrementa la capacidad de anclaje de cualquier implante roscado (26). Sin embargo, el uso de roscas con crestas más separadas y profundas es necesario en materiales menos densos, como el hueso esponjoso, para que la rosca pueda anclarse en una cantidad suficiente de hueso (27).



Desparasitación rutinaria "virtual"

Por rutina se desparasita cada 3-4 meses, pero únicamente se eliminan los parásitos adultos. Larvas y huevos sobreviven, y se convierten en nuevos adultos a corto plazo. Al no romper por completo el ciclo del parásito, la desparasitación es tan sólo "virtual". No existe una desparasitación real, sino un constante e incómodo equilibrio entre helmintos y antihelmínticos.



Ha llegado el momento de cambiar de rutina.

Desparasitación rutinaria real

El tratamiento con Panacur® produce una drástica reducción de adultos, larvas y huevos. El ciclo biológico del parásito se interrumpe completamente, por lo que no se requieren nuevas desparasitaciones a corto plazo. El perro vive libre de helmintos, y las desparasitaciones rutinarias con Panacur® le prolongan esa libertad.



Panacur®, la eficacia por rutina.

Panacur® 250 / 500 comprimidos orales. Composición por comprimidos: Fenbendazol 250 ó 500 mg. **Indicaciones:** Nematodosis y teniasis en perros y gatos de todas las edades. No administrar la presentación de 500 mg en gatos. No se han descrito contraindicaciones ni interacciones. **Efectos secundarios:** En animales muy infectados, es posible que pueda aparecer una leve diarrea tras el tratamiento. N° reg: 1085 ESP. y 1118 ESP.

Superficie del clavo.

Con el fin de producir una integración del implante en el hueso que le rodea y así evitar la pérdida prematura del anclaje, se han investigado diferentes formas de revestir la superficie del metal con materiales que promuevan el crecimiento óseo. En el campo veterinario, el titanio ha sido investigado como revestimiento de clavos lisos en un modelo crónico de fractura en perros ⁽²⁸⁾. Los clavos revestidos mostraron una mayor resistencia a la extracción que los no-revestidos, ocho semanas después de la cirugía, pero no se pudo determinar si la diferencia era debida al crecimiento óseo en el implante o a la mayor fricción proporcionada por el titanio. Otros materiales, como la hidroxiapatita, se utilizan rutinariamente para producir la osteointegración de prótesis de cadera no cementadas y ha sido también utilizada para revestir otros implantes ortopédicos, incluyendo tornillos y clavos de fijación externa ⁽²⁹⁾.

Técnica de inserción.

La inserción manual completa del clavo de fijador está inevitablemente asociada a un considerable daño mecánico debido a la imposibilidad física del cirujano de mantener el clavo en el eje inicial de inserción durante todo el proceso ^(2,27). A medida que el cirujano se fatiga, la colocación atraumática de los implantes restantes se hace más difícil.

La velocidad de taladro es un factor importante en la generación de altas temperaturas en hueso y está íntimamente asociada a la presión al taladrar. La temperatura alcanzada en hueso cortical se eleva considerablemente y sobrepasa a menudo el límite tolerable cuando se utilizan altas velocidades (700 rpm), comparadas con bajas velocidades (300 rpm) ^(2,14). La mayoría de clínicas veterinarias en las que se practica un número mínimo de cirugías ortopédicas, poseen un taladro de marquetería eléctrico o de batería recargable que sirve adecuadamente, salvadas las precauciones de esterilidad, como sustituto económico de los costosos taladros de aire comprimido. La gran mayoría de estos taladros eléctricos disponen de velocidades de taladro muy superiores a 700 rpm y, en ocasiones, esta velocidad no es fácilmente regulable con el gatillo. Por lo tanto, es recomendable el uso de un taladro con distintas posiciones de regulación de velocidad, con el fin de evitar el sobrecalentamiento del hueso como resultado de su rápida fricción con el metal.

Tipo de hueso.

Las características físicas del hueso afectan considerablemente la resistencia a la inserción y extracción de cualquier implante metálico. El hueso cortical ofrece una mayor capacidad de anclaje para un implante roscado que el hueso esponjoso, capacidad que se incrementa de manera lineal con el incremento del grosor de la cortical ⁽³⁰⁾. Los dos tipos de hueso, cortical (diafisario) y esponjoso (metafisario), presentes en huesos largos ofrecen distintas características de densidad y dureza, y la proporción relativa de cada tipo en una zona ósea determinada es también variable entre huesos. Por ejemplo, la tibia canina es notoria por poseer una cortical muy delgada en su metáfisis proximal comparada con el resto del hueso ⁽³¹⁾ y, por lo tanto, los clavos insertados en la diáfisis tibial ofrecen mayor resistencia a la extracción que los metafisarios ⁽²³⁾. Por el contrario, el grosor cortical en el radio canino es muy homogéneo y la posición del clavo en el hueso no parece influenciar excesivamente sus características mecánicas ⁽²²⁾.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES GENERALES.

- 1. Evitar la inserción manual o a máquina del clavo sin orificio piloto.** Aunque el tamaño ideal del orificio piloto en relación con el diámetro de cada clavo no está bien estudiado, la presencia de un agujero de, por lo menos, el 75% del diámetro del clavo es recomendable para los clavos sin rosca y clavos con rosca negativa. En el caso de clavos roscados, usar un agujero piloto de, por lo menos, el 75% del diámetro del vástago.
- 2. Controlar la velocidad y la presión del taladro.** Incluso con la utilización de un orificio piloto previo, es recomendable no sobrepasar las 300 rpm, con una presión moderada, para no producir daño térmico excesivo en el hueso.
- 3. Usar clavos roscados de manera limitada y calculada.** Su colocación en zonas clave (tibia proximal) asegura una fijación rígida en un área difícil, y su uso, en combinación con



ECOGRAFÍA

ESAOTE

comercial
QUIRON SL

UNIMOS PROFESIONALIDAD Y TECNOLOGÍA



EXCLUSIVAS INTERNACIONALES DE

[MATERIAL CLÍNICO
VETERINARIO]

Ecógrafo sectorial bifrecuencia.
Sondas Annular Array de alta
resolución, especialmente
adaptadas a exploración
abdominal.

C.D.F. variación continua
de la focalización para
optimizar la definición a
distintas profundidades.
Cuatro programas de
trabajo configurables.
E.C.G. incorporado a la
unidad base. Ampliable
a Doppler pulsante/conti-
nuo y Doppler color.



comercial
QUIRON SL

C/ San Magín, 25. entlo. 08006 Barcelona. Tel.: 93 217 47 53 - Fax: 93 217 60 66
Internet: <http://www.quiron.com>

clavos no roscados en el mismo fijador, limita el costo del material utilizado. Gracias a su superior anclaje y rigidez, el uso de clavos roscados evita, en una gran mayoría de casos, la necesidad de construir cuadros bilaterales o excesivamente complicados. Esto conlleva obvias ventajas de reducción del daño iatrogénico de los tejidos blandos adyacentes.

4. Evitar inserción de clavos en zonas cubiertas de músculo.

La colocación de clavos en pasillos seguros (cara medial de la tibia y el radio) reduce la morbilidad del paciente, la incidencia de infección ósea alrededor del clavo y de pérdida prematura de anclaje y asegura el buen uso de la extremidad durante la cicatrización ósea.

5. Usar un mínimo de tres clavos sólidos por fragmento principal.

Siempre que el cuadro de fijador no sea incómodamente complicado o interfiera con la musculatura, el uso de un cuadro excesivamente rígido no conlleva ninguna desventaja. Utilizar clavos suficientemente gruesos, pero cuyo diámetro nunca exceda el 30% del diámetro óseo en el punto

de inserción. En caso de duda sobre la rigidez de la fijación, colocar una segunda barra conectora. Esta simple medida duplicará prácticamente la rigidez del cuadro y puede ser utilizada en cualquier situación para reforzar un cuadro unilateral y evitar la necesidad de cuadros bilaterales.

6. Utilizar clavos con punta de trocar.

Este diseño, simple y económico, posiblemente proporciona el equilibrio más adecuado entre la deseada precarga radial y el no deseado daño térmico. Otros tipos de puntas con mayor capacidad, como las brocas, reducen el daño microestructural y térmico pero también reducen considerablemente la precarga radial, disminuyendo el poder de anclaje en clavos lisos. Además, el uso rutinario del agujero piloto elimina la necesidad de una punta con buenas características taladradoras. En cirugía veterinaria, donde el coste del material es más limitado que en otras disciplinas, cualquier otro diseño de punta de clavo tendrá que demostrar su superioridad global en la relación ventajas/coste con respecto a la punta de trocar.

BIBLIOGRAFÍA.

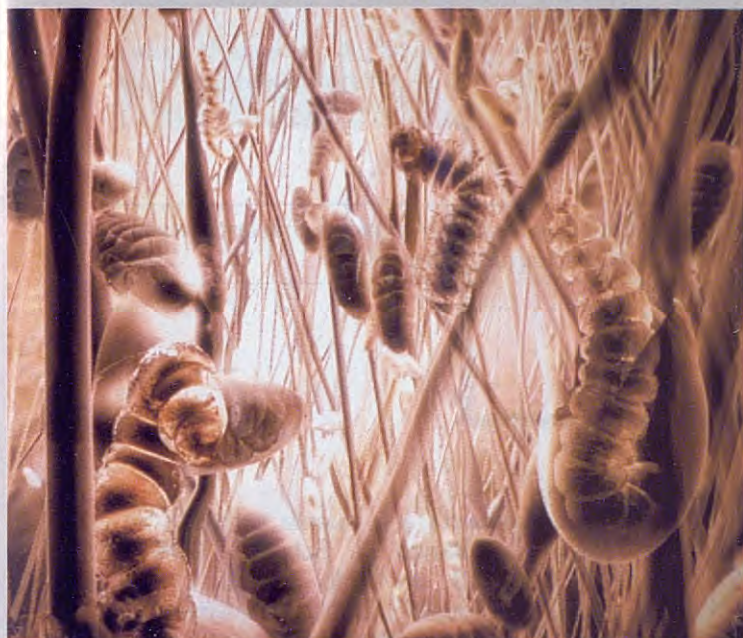
1. Aron DN, Toombs JP, Hollingsworth SC. Primary treatment of severe fractures by external skeletal fixation: threaded pins compared with smooth pins. *JAAHA* 1986; 22: 659-670.
2. Egger EL, Hestand MB, Blass CE. Effects of fixation pin insertion on the pin-bone interface. *Vet Surg* 1986; 15: 246-252.
3. Foland MA, Egger EL. Application of type III external fixators: A review of 23 clinical fractures in 20 dogs and 2 cats. *JAAHA* 1991; 27: 193-202.
4. Evans M, Spencer M, Wang Q. Design and testing of external fixator bone screws. *J Biomed Eng*, 1990; 12: 457-462.
5. Green SA. Complications of external skeletal fixation. *Clin Orthop* 1983; 180: 109-116.
6. Martí JM, Miller A. Delimitation of safe corridors for the insertion of external fixator pins in the dog: 1. The hindlimb. *JSAP* 1994; 35: 16-23.
7. Martí JM, Miller A. Delimitation of safe corridors for the insertion of external fixator pins in the dog: 2. The forelimb. *JSAP* 1994; 35: 78-85.
8. Uthoff HK, Germain JP. The reversal of tissue differentiation around screws. *Clin Orthop* 1976; 123: 248-252.
9. Schatzker J, Sanderson R, Murnaghan JP. The holding power of orthopedic screws *in vivo*. *Clin Orthop* 1975; 108: 115-126.
10. Wikenheiser MA, Lewallen DG, Markel MD. In vitro mechanical, thermal, and microstructural performance of five external fixation pins. *J Orthop Trauma* 1995; 13: 615-619.
11. Martí JM, Roe SC. Biomechanical comparison of the trocar tip point and the hollow ground tip point for smooth external fixator pins. An acute, *in vitro* study in canine radii. *Vet Surg*. 1988 (en prensa).
12. Clary EM, Roe SC. *In vitro* biomechanical and histological assessment of pilot hole diameter for positive-profile external fixation pins in canine tibiae. *Vet Surg*, 1996; 25: 453-462.
13. Namba RS, Kato JM, Meals RA. Biomechanical effects of point configuration in Kirschner-wire fixation. *Clin Orthop* 1975; 108: 115-126.
14. Matthews LS, Green CA, Goldstein SA. The thermal effects of skeletal fixation-pin insertion in bone. *J Bone Joint Surg* 1984; 66 A: 1077-1083.
15. Matthews LS, Hirsch C. Temperatures measured in human cortical bone when drilling. *J Bone Joint Surg* 1972; 54 A: 297-308.
16. Eriksson A, Albrektsson T, Grane B. Thermal injury to bone: A vital-microscopic description of heat effects. *In J Oral Surg* 1982; 11: 115-121.
17. Zaruby JF, Hurting MB, Finaly JB, Valliant AE. Studies on the external fixator pin-bone interface: the effect of pin design and pin cooling in an *in vivo* sheep tibia model. *VCOT*, 1995; 8: 20-31.
18. Egger EL, Hestand MB, Blass CE. Effects of fixation pin insertion on the pin-bone interface. *Vet Surg* 1986; 15: 246-252.
19. Palmer RH, Aron DN. Ellis pins complications in seven dogs. *Vet Surg* 1990; 19: 440-445.
20. Biliouris TL, Schneider E, Rahn BA. The effect of radial preload on the implant-bone interface: a cadaveric study. *J Orthop Trauma* 1989; 3: 323-332.
21. Hyldahl D, Pearson S, Tepic S, Perren SM. Induction and prevention of pin loosening in external fixation: An *in vivo* study on sheep tibiae. *J Orthop Trauma* 1991; 5: 485-492.
22. Anderson MA, Mann FA, Wagner-Mann C. A comparison of non-threaded, enhanced threaded, and Ellis fixation pins used in Type I external fixators in dogs. *Vet Surg* 1993; 22: 482-489.
23. Dornell WS, Harari J, Blackletter DM. A comparison of acute pull-out strength between two-way and one-way transfixation pin insertion for external skeletal fixation in canine bone. *Vet Surg* 1993; 22: 110-114.
24. Bennett RA, Egger EL, Hestand M. Comparison of the strength and holding power of 4-pin designs for use with half pin (type I) external skeletal fixation. *Vet Surg* 1987; 16: 207-211.
25. Krag MH, Beynon BD, Pope MH. An internal fixator for posterior application to short segments of the thoracic, lumbar or lumbosacral spine. *Clin Orthop*, 1986; 203: 75-98.
26. DeCoster TA, Heetderks DB, Downey DJ. Optimizing bone screw pullout force. *J Orthop Trauma* 1990; 4: 169-174.
27. Seitz WH, Froimson AI, Brooks DB. External fixator pin insertion techniques: Biomechanical analysis and clinical relevance. *J Hand Surg*. 1991; 16 A (3): 560-563.
28. DeCamp CE, Brinker WO, Soutas-Little RW. Porus titanium-surfaced pins for external skeletal fixation. *JAAHA* 1988; 24: 295-300.
29. Moroni A, Orienti L, Stea S, Visentin M. Improvement of the bone-pin interface with hydroxyapatite coating: an *in vivo* long-term experimental study. *J Orthop Trauma* 1196; 10 (4), 236-242.
30. Koranyi E, Bowman CE, Knetch CD. Holding power of orthopedic screws in bone. *Clin Orthop* 1970; 72: 283-286.
31. Markel MD, Sielman E. Radiographic study of homotypic variation of long bones in dogs. *Am J Vet Res* 1993; 54: 2000-2003.



PROGRAM®

El mejor en prevención*

Imprescindible en control*



95% del problema.



100% de eficacia.

En un hogar donde habite un animal tratado con PROGRAM, jamás se desarrollará una infestación por pulgas. Garantizado. Por ser sistémico, PROGRAM no tiene fallos de protección y mantiene el 100% de eficacia durante los 32 días que dura el efecto de la dosis mensual.**

PROGRAM ejerce una función preventiva continuada. No importa donde caigan los huevos de pulga o donde se escondan sus larvas. De ellas no nacerá una sola pulga.

Sinceramente. ¿Cree usted que algún insecticida aplicado sobre el animal puede obtener estos mismos resultados sobre las fases inmaduras de las pulgas que habitan en el entorno?

Si el animal tiene pulgas, utilice siempre PROGRAM porque obtiene el 100% de eficacia para el 95 % del problema. Avalado por más de 50 millones de perros y gatos tratados en todo el mundo.

**Libro Blanco sobre la Prevención y Control de las plagas de pulgas en España. Bernard Krief 4.97*

*** Hink, W.F. Zakson, M. y Barnett, S. American Journal of Veterinary Research 1994.*



PROGRAM Haciendo la vida imposible a las pulgas.

Novartis Sanidad Animal S.L. Marina, 206 08013 Barcelona Tel. 93 306 47 03

 **NOVARTIS**

PROGRAM, PROGRAM S7. Contiene Lufenurón. Indicación: Control pulgas por inviabilidad de los huevos. Dosis mínima: Perros 10 mg/kg/mes, Gatos: 30 mg/kg/mes. Reg. Nos.: 1024 ESP. 1025 ESP. 1026 ESP. 1039 ESP. Novartis Sanidad Animal S.L. ©Marca registrada de Novartis, S.A. - Basilea (Suiza)

**CURSO DE INICIACIÓN A LA FIJACIÓN EXTERNA
AVEPA - IV VOCALÍA**



Fecha: Sábado 6 y domingo 7 de Junio de 1998

Ponentes: Dr. Alexandre Tarragó
Dr. Víctor Trilla
Dr. Xavier Totusaús

Colaboran: Ilustre Colegio Oficial de Veterinario de Madrid y la Facultad de Veterinaria de Madrid.

Lugar: Salón de Actos de la Facultad de Veterinaria de Madrid.

PROGRAMA.

Sábado, 6 de Junio de 1998

- 13.30-16.00 h:** Recogida de acreditación.
- 16.00-17.00 h:** Introducción a la fijación externa. Historia. (A. Tarragó).
- 17.00-18.00 h:** Fijador de Meynard. (V. Trilla).
- 18.30-19.30 h:** Fijador de OMS y Fijador de Lizarov. (A. Tarragó).
- 19.30-20.30 h:** Casos clínicos y discusión.

Domingo, 7 de Junio de 1998

- 09.00-10.00 h:** Tipología de cada fijador. (X. Totusaús).
- 10.00-11.00 h:** Biomecánica. Estudio comparativo. (A. Tarragó).
- 11.30-12.30 h:** Aplicaciones. (A. Tarragó, X. Totusaús, V. Trilla).
- 12.30-13.30 h:** Casos clínicos y discusión.

NOTA: En la presentación de casos clínicos y discusión, los compañeros que lo deseen pueden presentar aquellos casos que crean convenientes, en forma de radiografía o diapositivas, para su discusión.

Inscripciones:

Vocal de la IV Vocalía Dr. José Capacés (Tel./ Fax 91-448-61-85)
Clínica Veterinaria Dr. Capacés/ Manuel Cortina 7/ 28010 Madrid

Cuotas: Socios de Avepa

y colegiados en Madrid	10.000 Ptas.
No socios de Avepa	15.000 Ptas.
Estudiantes	5.000 Ptas.

Forma de pago:

- **Transferencia Bancaria** a la cuenta corriente de Avepa-IV Vocalía, del Banco de Sabadell, **0081-0203-67-0001026013**, enviando por fax o por correo una copia del resguardo de dicha transferencia al Dr. José Capacés. (Datos arriba detallados).
- **Talón nominativo** a nombre de Avepa-IV. Vocalía.
- **En efectivo**, al inicio del Curso.

**SEMINARIO DE OFTALMOLOGÍA
AVEPA - IV VOCALÍA**



- **Fecha:** 27 de junio de 1998
- **Lugar:** Facultad de Veterinaria de Madrid

- **Organiza:** Avepa IV vocalía (Grupo de trabajo de oftalmología)

PROGRAMA.

Sesión de mañana (10.00 h)

- Anatomía y embriología del cristalino.
- Defectos congénitos del cristalino.
- Luxación del cristalino.
- Cataratas. Clasificación.
- Cataratas. Selección del paciente quirúrgico.
- Asamblea GOV.

Sesión de tarde (16:00 h)

- Cataratas. Tratamiento.
- Tratamiento preoperatorio.
- Técnica intracapsular.
- Técnica extracapsular.
- La facoemulsificación.
- Mesa redonda. Discusión sobre la cirugía de la catarata.
- Casos clínicos.



40

CONGRESO
INTERNACIONAL

Animales de Compañía, Fuente de Salud

4-5-6 de junio de 1998
Auditorio Winterthur
Barcelona

Fundación



Purina

- **Fecha:** Sábado 6 y domingo 7 de junio de 1998.
- **Lugar:** Delegación Provincial de la Consejería de Sanidad de Albacete.
Avda. Guardia Civil 5.

- **Ponentes:** **Dr. Ignacio Torrubia.**
Clínica Veterinaria Juan Herrera. Alicante.
- Dr. Luis Bernal.**
Facultad Veterinaria de Murcia.

PROGRAMA.**Sábado, 6 de junio de 1998.**

- 15:30-16:00 h:** Entrega de documentación.
Presentación.
- 16:00-16:45 h:** Exploración básica en oftalmología.
(Dr. Ignacio Torrubia).
- 16:45-17:30 h:** Principales patologías del párpado, la membrana nictitante y la córnea
(1ª. Parte) (Dr. Ignacio Torrubia).
- 18:00-18:45 h:** Exploración básica en piel.
(Dr. Luis Bernal).
- 18:45-19:30 h:** Dermatomifosis. (Dr. Luis Bernal)
- 19:30-20:15 h:** La identificación animal con microchip. (Dr. Luis Bernal)

Domingo, 7 de junio de 1998.

- 10:00-10:45 h:** Enfermedades alérgicas de la piel.
(Dr. Luis Bernal).
- 10:45-11:30 h:** Enfermedades parasitarias de la piel.
(Dr. Luis Bernal).
- 12:00-12:45 h:** Principales patologías del párpado, la membrana nictitante y la córnea.
(2ª. Parte). (Dr. Ignacio Torrubia).
- 12:45-13:30 h:** La uveitis y el diagnóstico diferencial del ojo rojo.
(Dr. Ignacio Torrubia).
- 13:30 h:** Cierre Jornadas.
Entrega de diplomas.

- **Precio:** **Socios de Avepa:** 2.000 Ptas.
No Socios de Avepa: 6.000 Ptas.
- (*) Esta cantidad se abonará al inicio de las Jornadas.

- **Inscripciones:** Antes del día 30 de Mayo. Datos personales en el:
Teléfono: 96-560-64-14
Fax: 96-562-42-62
El horario para realizar dicha inscripción será:
10:00-14:00 h/17:00-21:00 h.

SEMINARIO SOBRE PLANTEAMIENTO DIAGNÓSTICO DE ENDOCRINOLOGÍA
AVEPA - III VOCALÍA

- **Fecha:** Sábado 27 y domingo 28 de Junio de 1998.
- **Lugar:** Colegio Oficial de Veterinarios de Zaragoza.

PROGRAMA.**Sábado, 27 de junio (tarde).**

- Diagnóstico del hiperadrenocorticismio.
(X. Roura)
- Protocolo diagnóstico PU/PD.
(A. Lloret)
- Diagnóstico diferencial y manejo de la hipoglicemia.
(X. Roura)
- Casos clínicos y otras endocrinopatías.
(X. Roura y A. Lloret)

Domingo, 28 de junio (mañana)

- Diagnóstico del hipotiroidismo.
(A. Lloret)
- Tratamiento del hiperadrenocorticismio.
(X. Roura)
- Manejo de la diabetes canina y felina.
(A. Lloret)
- Casos clínicos.
(X. Roura y A. Lloret)

NOTA: Para más información no duden en ponerse en contacto con el Vocal de la II Vocalía de Avepa, Dr. José Silva (Tel. 976-25-14-74), o bien directamente con la Secretaría de Avepa (Tel. 93-418-73-12).



CONVOCATORIA DEL V PREMIO DE FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA DE AVEPA

BASES

1. - QUIÉNES PUEDEN PARTICIPAR

Este premio está abierto a todos los socios de AVEPA y estudiantes suscriptores de la revista de AVEPA. Se excluyen los miembros del Jurado y colaboradores directos del mismo.

2. - TEMA A ESCOGER

Podrán presentarse sobre cualquier tema científico relacionado con la medicina y la cirugía de animales de compañía.

3. - NÚMERO DE FOTOGRAFÍAS

El número de fotografías por participante que pueden enviarse es ilimitado, siempre que sean inéditas, aunque un mismo autor sólo podrá recibir un premio.

4. - ENVÍO DE MATERIAL

Las fotografías deberán ser enviadas antes del 30 de octubre de 1998 a: "V Premio de Fotografía Científica de AVEPA", Secretaría de AVEPA, Avda. República Argentina 25, 08023 Barcelona.

Únicamente se admitirán fotografías en soporte papel. Por cada fotografía deberán mandarse dos copias tamaño 10 x 15 cm, con un lema en el reverso, incluyendo en el envío un sobre cerrado con el lema visible para su identificación, en el que deberán incluirse los datos del autor/es, dirección, teléfono, fecha y condiciones técnicas de realización, así como una breve reseña del motivo fotografiado (animal, raza, sexo, edad, cuadro clínico, diagnóstico, etc.)

5. - COMPOSICIÓN DEL JURADO

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

Patrocinado por



Salud Animal

6. - CRITERIOS DE SELECCIÓN

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

7. - PUBLICACIÓN DE LOS RESULTADOS

El fallo del Jurado será inapelable, y los resultados serán publicados en la revista AVEPA Actualidad. Las copias de las fotografías quedarán en propiedad de la Asociación.

AVEPA y PFIZER SALUD ANIMAL se reservan el derecho de publicar las fotografías y/o el nombre de los autores en sus publicaciones.

8. - CONDICIONES GENERALES

- Todo concursante se aviene a aceptar las presentes Bases del Premio.

- Los premios serán entregados en el acto inaugural del Congreso Nacional de AVEPA de 1998, que se celebrará en Santiago de Compostela el 27 de noviembre de 1998.

- 1^{er} PREMIO: Cámara de vídeo SONY, Mod. CCD-TR 511

- 2^o PREMIO: Cámara fotográfica NIKON, Mod. F-70 (35-80).

- 3^{er} PREMIO: Inscripción para el XXXIII Congreso Nacional de AVEPA 1998.

AVEPA agradece a



Salud Animal

el patrocinio de los premios de este concurso.



Coincidiendo con la celebración de AMVAC, Vétoquinol ha presentado al sector veterinario de animales de compañía su nuevo antiinfeccioso Marbocyl, con presentaciones en comprimidos de 5, 20 y 80 mg. La marbofloxacin, principio activo de Marbocyl, es un potente bactericida de última generación y amplio espectro, especialmente indicado para infecciones cutáneas y subcutáneas, y patologías del tracto urinario de perros y gatos. Sus principales ventajas respecto al vademécum antibiótico actual son:

- **Baja tasa de metabolización.** El 95% del antiinfeccioso permanece inalterado en sangre, siendo al final excretado en forma activa por orina y heces.
- **Alta especificidad.** Su tendencia a difundirse por los tejidos

infectados hace que alcance en éstos concentraciones muy superiores a la CIM₉₀ de los principales patógenos.

• **Dosis única.** La sola administración de 2 mg por kg/día es suficiente para conseguir tasas más altas de curación en menor tiempo. En palabras del Director General de Vétoquinol Especialidades Veterinarias, S.A. D. Enrique Masalles, "... nuestras expectativas ante el lanzamiento de Marbocyl en España son muy altas. A ello contribuye el esfuerzo investigador realizado por Vétoquinol con pruebas *in vitro*, *ex vivo* e *in vivo*, desarrolladas específicamente para el producto, además del éxito con el que la profesión veterinaria ha acogido a Marbocyl en anteriores lanzamientos europeos. Sinceramente creemos que para el veteri-



nario español habrá un antes y un después de Marbocyl".

Vétoquinol Especialidades Veterinarias, S.A. es la filial española de Vétoquinol, S.A., laboratorio de dimensión europea dedicado exclusivamente al desarrollo de especialidades farmacéuticas de uso veterinario, cuya gama de productos cuenta con más de 90 referencias en el mercado español.

LA CONSULTA VETERINARIA EN 5 MINUTOS

Purina, a través de sus dietas CNM, ofrece la posibilidad de conseguir la novedad editorial en castellano "La Consulta Veterinaria en 5 minutos" de los autores Larry P. Tilley y Francis W.K. Smith Jr., con la ayuda de más de 200 coautores. La edición en castellano es

de Editorial Inter-Médica. La obra consta de más de 1.300 páginas en las que se describen más de 850 enfermedades por Definición, Sintomatología, Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento, 175 Signos Clínicos y 98 Valores Laboratoriales.

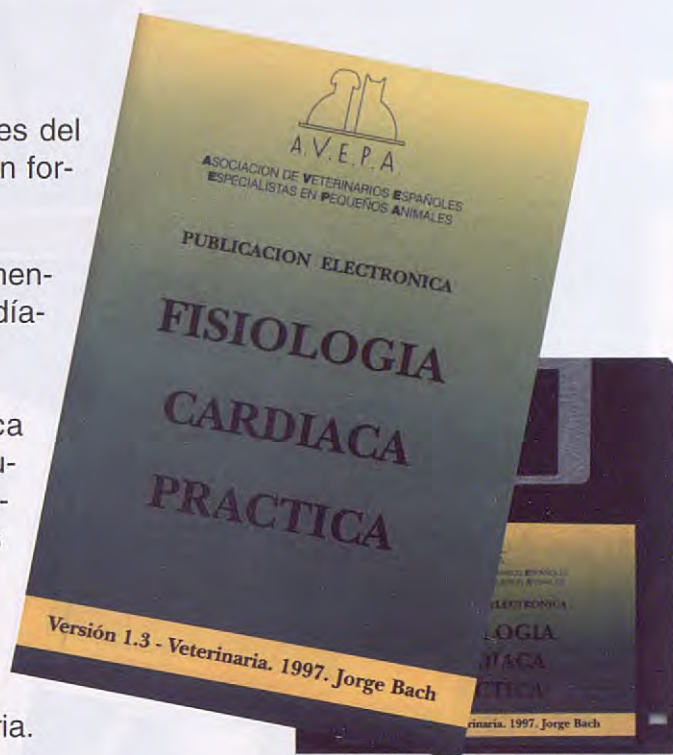


FISIOLOGÍA CARDÍACA PRÁCTICA

Publicación Electrónica de Avepa

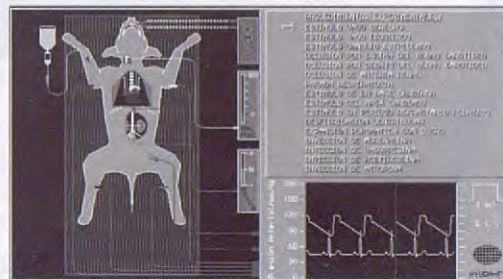
Si deseas:

1. Viajar a través de los distintos componentes del sistema cardiovascular, explorando su función en forma interactiva.
2. Realizar procedimientos clínicos y experimentales para evaluar los diferentes parámetros cardíacos, actuando sobre un paciente virtual.
3. Sentar las bases de la fisiología clínica cardiovascular, abriendo las puertas para el estudio de la fisiopatología y patología clínica cardíaca (que serán presentadas en subsiguientes programas informáticos).
4. Realizar actividades prácticas, que posibiliten la comprensión de los complejos mecanismos funcionales y de regulación cardiocirculatoria.
5. Transformar el ordenador de casa, la consulta o el aula, en una herramienta que facilite la adquisición o reafirmación de conocimientos...



... AVEPA TE LO FACILITA !

Consigue tu ejemplar del programa enviando a Avepa el formulario adjunto



Enviar esta solicitud por correo o fax a la Secretaría de Avepa.

Nº de fax: (93) 418 39 79. Av. República Argentina 25. 08029 Barcelona.

(Plazo medio de entrega del disquette: 1 mes a la recepción de esta solicitud)

Deseo recibir el programa "Fisiología Cardíaca Práctica", **contra reembolso**, en la dirección abajo indicada:

Apellidos: Nombre: Nº de socio:
Calle / Plaza: Nº: Piso / Puerta:
Código Postal: Ciudad: Teléfono: Fax:

Precio programa (señalar con X):

☐ Socios Avepa: 1.500 + 528 ptas.. (gastos de envío y reembolso) = **2.028 ptas.**

☐ No Socios Avepa: 8.000 + 560 ptas.. (gastos de envío y reembolso) = **8.560 ptas.**

Fecha y Firma:

ACTUALIZACIONES CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES VETERINARIAS

Manual clínico de dermatología en el perro y el gato

Coordinador: Dr. Eduard Saló Mur

M Colección Medicina Veterinaria



Un verdadero y
útil manual de
dermatología
práctica

CAPÍTULO 17



Dermatitis faciales por hongos.

Los hongos pueden provocar en la cara lesiones profundas (blastomicosis, criptococosis) (9, 15). Las más frecuentes son las dermatofitosis que provocan la clásica lesión en forma de parche circular con alopecia, descamación y en ocasiones se realiza el diagnóstico mediante cultivo micológico. El diagnóstico se realiza mediante cultivo micológico (griseofulvina, ketoconazol, rastroado por vía oral (griseofulvina, ketoconazol), rastroado de la lesión y medicación tópica (como la povidona yodada, el miconazol, etc.) (9, 15).

Demodicosis (sarna demodélica).

El ácaro *Demodex canis* provoca frecuentemente lesiones faciales en perros jóvenes, con eritema y alopecia localizada, con eritema y alopecia localizada, con eritema y alopecia localizada (Fig. 4) (2, 6, 15). El diagnóstico se realiza mediante raspados cutáneos profundos secundarios (Fig. 4) (2, 6, 15). El diagnóstico se realiza mediante raspados cutáneos profundos secundarios (Fig. 4) (2, 6, 15). El diagnóstico se realiza mediante raspados cutáneos profundos secundarios (Fig. 4) (2, 6, 15).



Fig. 2. Intensa inflamación y alopecia en un perro con glomeruloma nasal.

Fig. 3. Clásica lesión en forma de parche circular con alopecia, descamación y eritema, en un perro con dermatofitosis.

Fig. 4. Eritema y alopecia en los párpados en un perro con sarna demodélica localizada.

Leishmaniasis.

La leishmaniasis es una enfermedad, que afecta a los perros, y que está provocada por un protozoo de la especie *Leishmania infantum* (1). Es endémica en el Mediterráneo, Oriente Medio, Lejano Oriente y América del Sur (18). Las lesiones cutáneas en la leishmaniasis varían considerablemente aunque son muy típicas las lesiones faciales, sobre todo en casos crónicos. Aparece una dermatitis edematosa en pabellón auricular y alrededor de los ojos. Además, pueden aparecer nódulos, costras y úlceras (Figs. 5 y 6) (1, 18).

Las lesiones que provoca la leishmaniasis en las



Fig. 5. Dermatitis costrosa y ulcerativa en surcos auriculares, región periorcular y fosas nasales en un perro con leishmaniasis.



Fig. 7. Extensa formación de costras en toda la cabeza de un gato, provocada por el ácaro *Notoedres cati*.

Sarna notoédrica.
Es una dermatopatía felina intensamente pruriginosa y extremadamente contagiosa, provocada por el ácaro *Notoedres cati* (2, 12, 13). El ácaro provoca lesiones muy costrosas en toda la cabeza (orejas, párpados, etc.) (Fig. 7) (2, 12, 13). El diagnóstico se realiza mediante raspados cutáneos superficiales. El tratamiento es a base de ivermectina (300-400 µg/kg) (2, 12, 13).

Enfermedades alérgicas.

Tanto la atopia como la alergia alimentaria provocan un intenso prurito en el área facial, tanto en el perro como en el gato (3, 12, 13, 15). La atopia aparece en perros jóvenes (1 a 3 años de edad) y con predilección por ciertas razas (Boxer, Pastor alemán). La alergia alimentaria no tiene predilección por edad, raza o sexo y no es estacional. Las lesiones provocadas por la atopia o la alergia alimentaria suelen ser secundarias al prurito que provoca (Figs. 8 y 9) (3, 12, 13, 15). El diagnóstico se realiza mediante pruebas intradermicas y dietas que aparecen en la zona facial (Fig. 8) (3, 12, 13, 15). Las lesiones que aparecen en la alergia de contacto (15). Las lesiones que aparecen en la alergia de contacto (15). Las lesiones que aparecen en la alergia de contacto (15).

CUPÓN DE PEDIDO



Deseo recibir el libro "Manual clínico de dermatología en el perro y el gato" al precio de **14.000,- Ptas.** (IVA incluido).

Nombre..... Apellidos.....

Dirección.....

Población..... C.P.

País..... Telf.

Actividad.....

Formas de pago:

☐ Talón bancario:

☐ Transferencia bancaria a "La Caixa" a favor de:

PULSO EDICIONES, s.a.

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:

PULSO EDICIONES, s.a.

Rambla del Cellar 117-119

08190 Sant Cugat del Vallès

(Barcelona)

Autores:

Dr. E. Saló (coordinador)

Dr. J. Arús - Dr. J. Cairó - Dr. Ll. Ferrer -
Dra. C. Fraile - Dr. J.L. González -
Dra. C. Larrazabal - Dra. A. Ríos -
Dra. P. Sagredo - Dr. P.J. Sancho -
Dra. M. Verde

Formato: 23 x 26 cm.

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

PULSO
ediciones s.a.

Rambla del Cellar 117-119

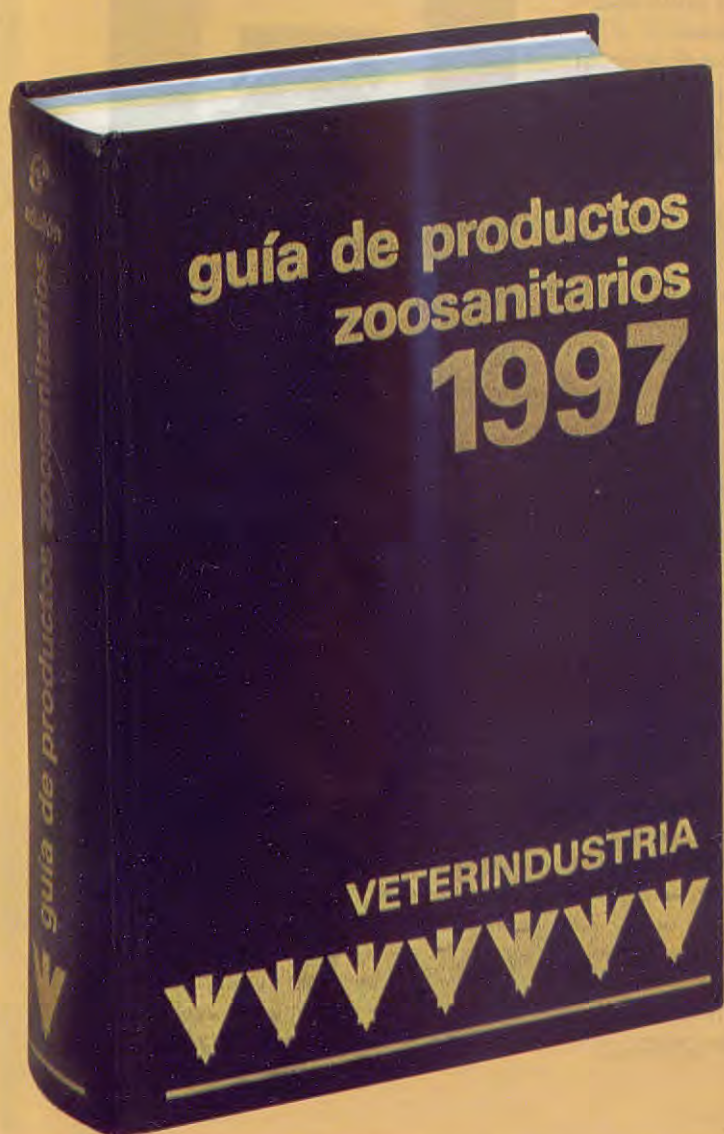
08190 Sant Cugat del Vallès • Tel. (93) 589 62 64*

E-mail: pulso@pulso.com

http://www.pulso.com

"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

Diversos estudios llevados a cabo por Hill's Pet Nutrition demuestran que muchas *alteraciones óseas del crecimiento* producidas en cachorros de razas medianas y grandes, aunque están fuertemente determinadas por factores genéticos, están también influenciadas en gran medida por la nutrición. Un correcto control del ritmo de crecimiento de los cachorros de las razas más grandes es de vital importancia de la prevención de las alteraciones óseas del crecimiento, entre las que destacan, por su mayor prevalencia, la displasia de cadera, la osteocondritis disecante o el proceso anóneo.

Aproximadamente un tercio de todos los cachorros pertenecen a la categoría de Razas Medianas y Grandes (aquellas cuyo peso adulto supera los 25 kgs). Este grupo de cachorros son especialmente propensos a crecimientos muy rápidos. Por ello, aquéllos que son alimentados con un *exceso de energía* y *calorías* durante el crecimiento son más propensos a padecer alteraciones óseas del desarrollo y a padecer obesidad durante su vida adulta.

Los estudios realizados han confirmado que los dos factores nutricionales que tienen mayor influencia en la aparición de alteraciones óseas del crecimiento en los cachorros de razas más grandes son el *exceso de energía en la dieta* y los *niveles excesivos de calcio*. Tam-

bién el manejo o la forma de alimentar a los cachorros (*ad libitum* o mediante cantidades controladas) han demostrado influir en la aparición de estas alteraciones.

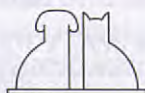
Un *nivel correcto de calcio* en la dieta es crucial para conseguir un desarrollo óseo sano. Demasiado poco calcio o una cantidad excesiva de fósforo pueden dar lugar a huesos débiles y mal formados. Pero demasiado calcio también puede conducir a alteraciones en los huesos y las articulaciones, siendo ésta una circunstancia mucho más común hoy en día. *Los niveles de energía son también de vital importancia* para conseguir un crecimiento sano. Aquellos cachorros, fundamentalmente de razas medianas y grandes, que son alimentados con un exceso de energía durante el crecimiento, serán más propensos a padecer obesidad al llegar a su estado adulto, al tiempo que también presentarán mayor prevalencia de alteraciones óseas, pues el exceso de peso provoca un mayor estrés sobre las articulaciones y los huesos en crecimiento.

Sobrealimentar a un cachorro de raza mediana o grande a fin de conseguir un máximo crecimiento es incompatible con un desarrollo óseo óptimo y no hace que el cachorro alcance una mayor talla de adulto. Simplemente la alcanza antes y con un riesgo mucho mayor de padecer alteraciones óseas.



Por todo ello, Hill's ha desarrollado una nueva fórmula para cachorros de Razas Medianas y Grandes que ayude a estos cachorros a crecer a un ritmo apropiado evitando un crecimiento demasiado rápido. El nuevo **Canine Growth para cachorros de Razas Medianas y Grandes** contiene *niveles controlados de energía* junto con un *nivel más reducido de calcio*, que ayudan a controlar el crecimiento y la ganancia de peso durante los primeros meses de vida.

Además del lanzamiento de este nuevo producto, Hill's ha introducido un cambio en su **Canine Growth** de siempre, reduciendo el tamaño de la croqueta para adecuarlo más a los cachorros de razas más pequeñas.



Duplica la velocidad
del sonido.

Expulsa hasta 14 bombas por misión.

Puede causar más
de un millar de víctimas
en cada viaje.

Cuesta mil millones de pesetas.



Alcanza una velocidad punta
de 12 Kms/hora.

Pone un huevo diario.

Contribuye a que miles de familias campesinas
de la República Dominicana, Guatemala y
Uganda puedan mejorar su dieta, sus ingresos
y continúen viviendo en el campo con dignidad.

Cuesta 745 pesetas.



Tal vez nuestras armas jamás batan un récord de velocidad. Ni estén diseñadas con la tecnología más ultramoderna. Ni tengan la suficiente capacidad para influir sobre la vida de las personas de todo un país, o población, en unos segundos. Pero mejorar el presente. Construyen un futuro. Y traen la paz.

Para recibir más información, o si deseas hacerte socio, llámanos al **024h. 902 22 22 44**
VSE AGRADECE A ESTA REVISTA LA PUBLICACION GRATUITA DE ESTE ANUNCIO.

**VETERINARIOS
SIN FRONTERAS**



Juntos, creando futuro.

PRIMER PREMIO CIENTÍFICO

A.V.E.P.A.

MIGUEL LUERA



Miguel Luera.
Fundador de Avepa
(1929-1996).

Se convoca la **Primera Edición del "1er Premio Científico Avepa Miguel Luera"**, sobre artículos publicados en la revista oficial de Avepa "*Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*". Este primer premio está patrocinado por PURINA VETERINARY DIVISION, y sus **BASES** son las siguientes:

1. Podrán optar al "**1er Premio Científico Avepa Miguel Luera**" todos los artículos publicados en la revista oficial de Avepa "*Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*", en los números correspondientes desde el Vol. 17 nº 2/1997 al Vol. 18 nº 1/1998.
2. Los artículos de revisión no podrán optar al premio.
3. La elección del ganador del premio se realizará por medio de la votación de los socios de Avepa, y corresponderá al trabajo que se considere más interesante y que más aporte a su práctica clínica diaria.
4. Con una antelación de aproximadamente dos meses a la celebración del 33 Congreso Nacional de Avepa en Santiago de Compostela (26-29 de Noviembre de 1998), se enviará a todos los socios de Avepa la lista de trabajos publicados en la revista que opten al "**1er Premio Científico Avepa Miguel Luera**", así como la documentación para proceder a la votación. En esta documentación se informará de la fecha límite para la recepción de las votaciones en la Secretaría de Avepa.
5. Purina Veterinary Division sorteará entre todos los socios que hayan emitido su voto 50 programas informáticos "Clinical Atlas". La lista de estos 50 socios agraciados se publicará en las revistas de Avepa.
6. El Director Científico de Avepa actuará como Secretario del Premio.
7. La lectura del título ganador y entrega del premio se realizará durante la celebración del acto inaugural del 33 Congreso Nacional de Avepa, en Santiago de Compostela, el día 27 de Noviembre de 1998.

Dotación del Premio: 1.000.000 ptas (un millón de pesetas) (*).

(*) El importe del premio se verá afectado por la correspondiente retención de Hacienda, que, en este caso, por tratarse de un premio en metálico, equivaldrá a un 25% del importe total.


PURINA
VETERINARY DIVISION



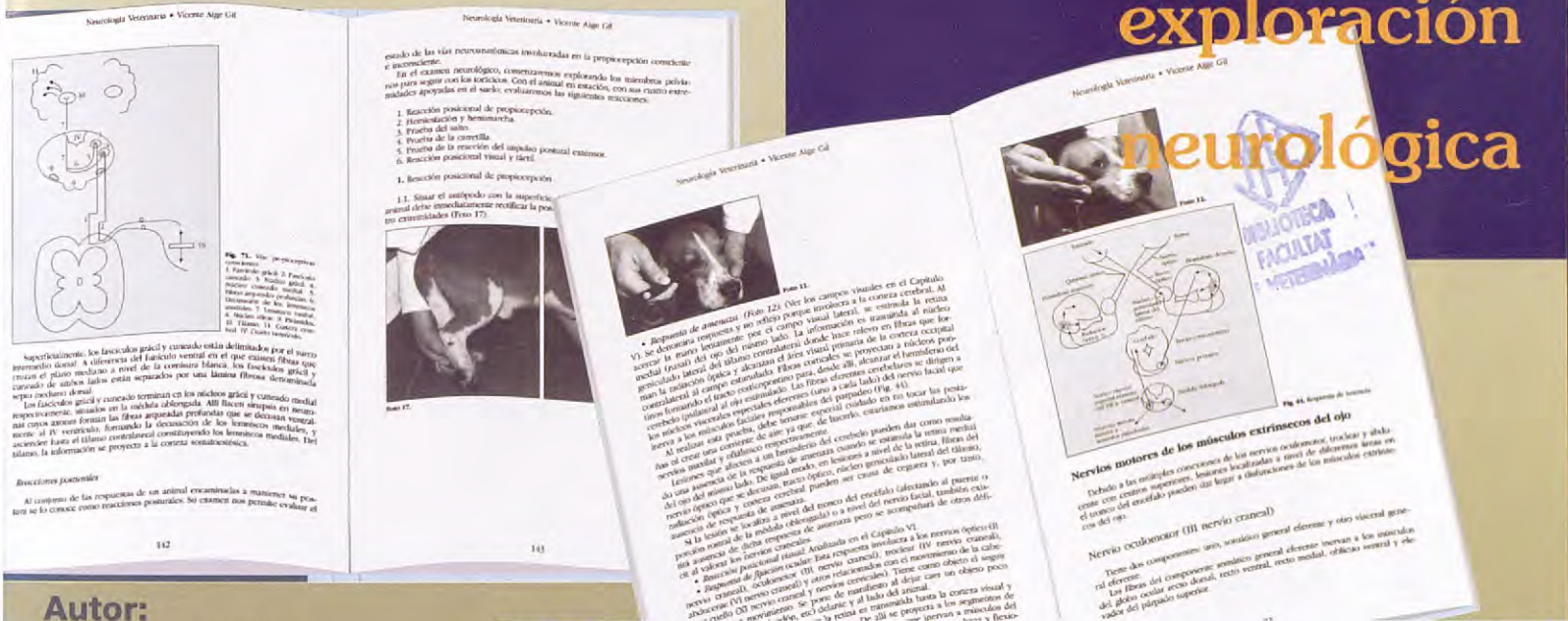
NEUROLOGÍA VETERINARIA en el Perro y el Gato

Dr. VICENTE AIGE GIL



PULSO
ediciones s.a.

Una obra que aporta
al veterinario las bases
neuroanatómicas para
la interpretación de
las respuestas y
reflejos que se
observan en la
exploración
neurológica



Autor:

Dr. Vicente Aige Gil
Profesor Titular de Anatomía
Facultad de Veterinaria
de la Universidad Autónoma
de Barcelona

Texto revisado por:

Dr. Miguel Gimeno Domínguez
Profesor Titular de Anatomía
Facultad de Veterinaria
de la Universidad de Zaragoza

Formato: 18 x 24 cms.
212 páginas. Gran número de fotos,
gráficos e ilustraciones.

PULSO
ediciones s.a.

Rambla del Cellar 117-119
08190 Sant Cugat del Vallès • Tel. 93 589 62 64
E-mail: pulso@pulso.com
http://www.pulso.com

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:

PULSO EDICIONES, s.a. Rambla del Cellar 117-119 08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)

CUPÓN DE PEDIDO

☐ Deseo recibir el libro "Neurología Veterinaria en el Perro y el Gato"
al precio de **6.500,- Ptas.** (IVA incluido)

Nombre..... Apellidos.....
Dirección.....
Población..... C.P.
País..... Telf.
Actividad.....

Formas de pago:

☐ Talón bancario:
☐ Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"
Nº de cuenta.
2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Firma:

¿POR QUÉ SÓLO ALIMENTARLO? TAMBIÉN PUEDES PROTEGERLO

PROTEGE SU SISTEMA URINARIO

Pro Plan contiene minerales esenciales y aminoácidos especiales como la Taurina, que es necesaria para el desarrollo de la vista de su gato.

Para gatos adultos, Pro Plan Cat Adult Formula aporta un nivel de magnesio cuidadosamente controlado y favorece un pH ácido de la orina para ayudar a proteger la salud de sus vías urinarias.

PROTEGE SU FUTURO

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

REFUERZA SUS DEFENSAS NATURALES

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

PROTEGE SU PELAJE

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

PROTEGE SU AGILIDAD

Pro Plan aporta un cuidadoso balance de fósforo, calcio, vitamina A y otros nutrientes esenciales, necesarios para fortalecer y proteger sus huesos.

PROTECCIÓN NATURAL

La fórmula única de Purina Pro Plan está elaborada a partir de carne fresca de pollo, que es rica en proteínas y ácidos grasos esenciales.

ALIMENTA Y PROTEGE SU SALUD

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.

