

CLINICA VETERINARIA

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

Volumen 18 • N.º 2 1998 • Abril / Junio

Revista Oficial de AVEPA





Hablemos de la achicoria antes de que lo hagan sus clientes.



**La primera gran marca
de alimentos secos
con prebióticos para
la alimentación
cotidiana del perro.**

La Achicoria (*Cichorium intybus*) es un conocido ingrediente alimenticio natural que proporciona oligosacáridos no digestibles (OND). Los OND funcionan como fibra soluble y se fermentan en el colon de forma selectiva, estimulando el crecimiento de la Bifidobacterias, reconocidas por sus positivos efectos gastrointestinales.

Los OND afectan al perfil de la flora intestinal canina de forma beneficiosa para la salud del perro. Los OND de la achicoria, puede clasificarse como prebióticos.

Los efectos beneficiosos de la achicoria sobre la digestión, han sido investigados por los especialistas en nutrición y veterinarios de los Centros de Investigación FRISKIES. Se han realizado pruebas de alimentación con más de 300 perros de todas las edades y diversas razas.

La nueva gama FRISKIES **Digestion +**, 100 % completa y sabrosa, para todas las etapas y estilos de vida del perro.



Friskies®

HAY MÁS VIDA EN UN PERRO FRISKIES.

Presidente AVEPA
Francisco Florit Cordero
Secretario
Rafael Mendieta Fiter
Tesorero
Javier Villamor Urban
Director Comité Científico
Josep Aguiló Bonín
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 Ibábe
Secretario VIII Vocalía (Vizcaya)
Juan José Martínez Galdames
Secretario IX Vocalía (Baleares)
Antonio Perelló Pons
Secretario X Vocalía (Tenerife)
Alejandro Bañares Rodríguez

Director Revista AVEPA
Josep Aguiló Bonín

Comité Científico
Josep Aguiló Bonín
José Ballester Duplà
Ignasi Durall Ribas
Mª 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 Villagrasa Hijar

PULSO
ediciones s.a.

Rambla del Celler, 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 • P E Q U E Ñ O S • A N I M A L E S

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O	
EDITORIAL	69
ARTÍCULOS DE REVISIÓN	70
	87
CASOS CLÍNICOS	101
	108
	116

F. Florit

Rinitis crónica en tortugas terrestres mediterráneas.
J. Muro • A. Ramis • R. Velarde •
J. Pastor • S. Lavín

Complicaciones en la anestesia general del perro. Revisión de 265 casos.
J.I. Redondo • R.J. Gómez-Villamandos •
J.M. Santisteban • I. Ruiz •
J.M. Domínguez • I. Ávila

Nefroma embrionario: caso clínico.
J.A. Carrillo • J.I. Álvaro • S. Blanco

Síndrome cerebelar por vacuolización neuronal y degeneración espinocerebelar en Rottweiler: primer caso descrito en España.
J. Marcoval • M. Beato • P. Contreras

Linfoma epidural: un caso clínico.
X. Raurel • M. Laporta • D. Ortiz



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



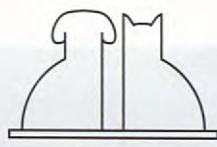
CONDRO *vet* PERROS Y GATOS

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 Bioiberica, especialistas en Condroprotección (Protección del cartílago).





A.V.E.P.A.

Vol. 18 • N.º 2 • Abril / Junio 1998



REVISTA CLÍNICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

RESUMEN DEL CONTENIDO

RINITIS CRÓNICA EN TORTUGAS TERRESTRES MEDITERRÁNEAS.

J. Muro, A. Ramis, R. Velarde, J. Pastor, S. Lavín

RESUMEN:

Se describen la sintomatología, alteraciones hematológicas y bioquímicas más importantes de las tortugas terrestres mediterráneas.

COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA GENERAL DEL PERRO. REVISIÓN DE 265 CASOS.

J.I. Redondo, R.J. Gómez-Villamandos, J.M. Santisteban, I. Ruiz, J.M. Domínguez, I. Ávila

RESUMEN:

Un total de 265 perros fueron anestesiados por diferentes motivos diagnósticos y terapéuticos.

NEFROMA EMBRIONARIO: CASO CLÍNICO.

J.A. Carrillo, J.I. Álvaro, S. Blanco

RESUMEN:

Se identifica una masa de aspecto alargado en la porción craneal del abdomen en un cachorro Setter inglés.

SÍNDROME CEREBELAR POR VACUOLIZACIÓN NEURONAL Y DEGENERACIÓN ESPINOCEREBELAR EN ROTTWEILER: PRIMER CASO DESCrito EN ESPAÑA.

J. Marcoval, M. Beato, P. Contreras

RESUMEN:

En este trabajo se presenta un caso clínico de síndrome cerebelar en un Rottweiler hembra joven.

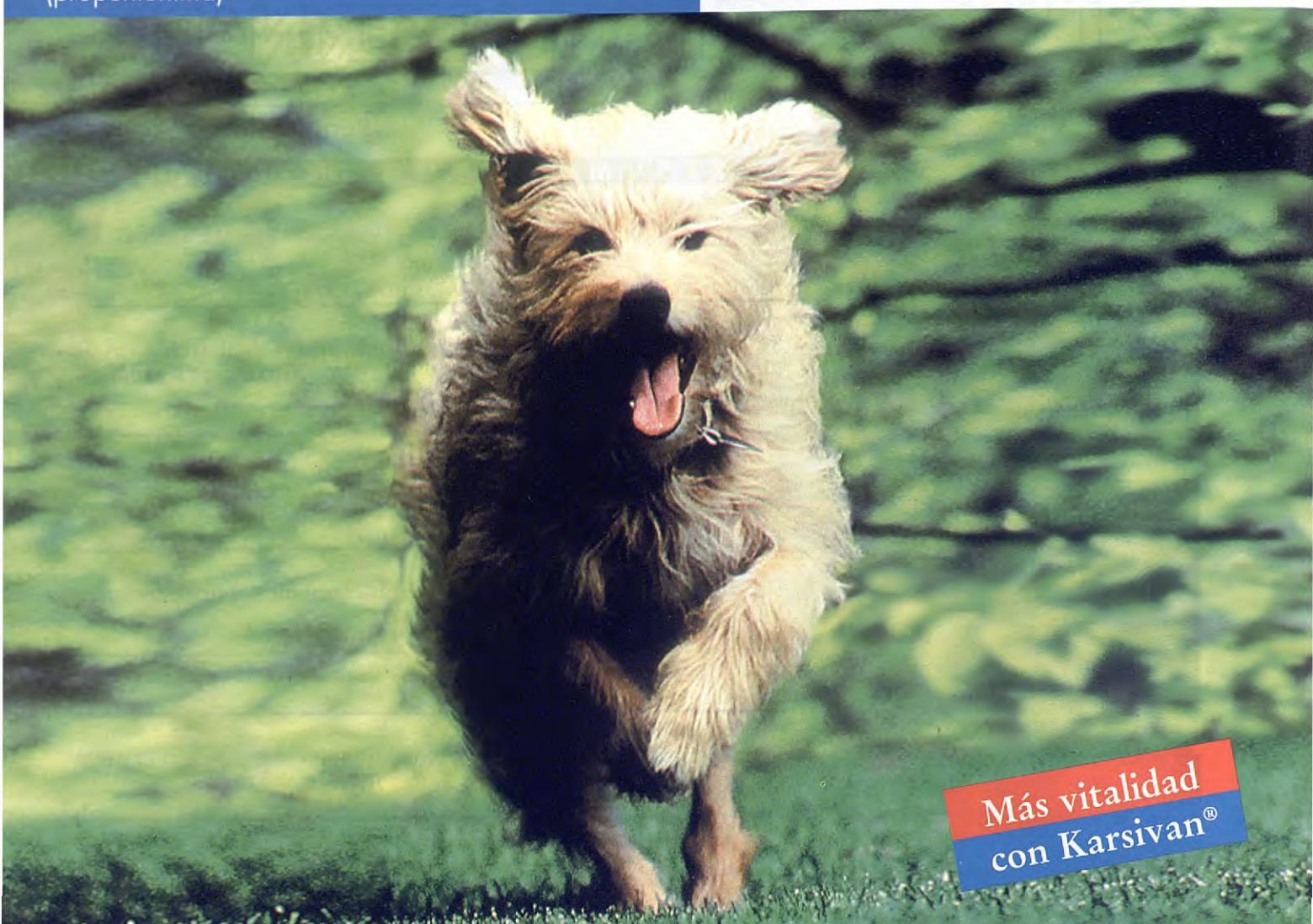
LINFOMA EPIDURAL: UN CASO CLÍNICO.

X. Raurell, M. Laporta, D. Ortiz

RESUMEN:

Presentamos un caso clínico de linfoma extranodal con afección neurológica y ocular.

Este número de la revista AVEPA incluye artículos sobre la rinitis crónica en tortugas terrestres mediterráneas, las complicaciones en la anestesia general del perro, el nefroma embrionario en un cachorro Setter inglés, el síndrome cerebelar por vacuolización neuronal y degeneración espinocerebelar en un Rottweiler, y el linfoma epidural en un perro. Los artículos están acompañados de resúmenes y autores. Los artículos están escritos en español y se incluyen imágenes de los animales y tejidos.



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*

EDITORIAL

PREMIO CIENTÍFICO AVEPA "MIGUEL LUERA"

Han pasado ya 2 años de la desaparición de Miguel Luera. En aquel momento, la Junta de Avepa decidió realizar una serie de proyectos para homenajear su figura o intentar hacer justicia a todos sus esfuerzos y desvelos por crear Avepa y que fuera lo que es hoy en día.

Un cálido y emotivo homenaje se le dedicó durante el 31 Congreso celebrado en Barcelona aquel año. Se está ultimando también un libro con el material que han aportado y recogido muchos de sus amigos y que verá la luz próximamente. Quedaba un tercer proyecto, que pretendía ligar el nombre de Miguel al futuro de la Asociación. Se pensó en un gran premio científico que llevara su nombre, ya que, sin duda, él fue un gran ejemplo de cómo intentar mejorar día a día el nivel científico-técnico de nuestra especialidad.

Pero también queríamos ligar este premio a la revista "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales" y, al mismo tiempo, nos ilusionaba comprometer a todos los socios en este proyecto, no sólo a nivel de participación en el premio, sino también a nivel de toma de decisiones en su concesión.

A pesar de tener a este nivel las ideas claras, habían de darse las circunstancias que lo permitieran. Por una parte, la voluntad de cambiar de alguna forma la estructura de los premios científicos Avepa y, por otra, que Purina, que ha venido siendo desde el principio el sponsor de los mismos, aceptara la nueva fórmula que se proponía.

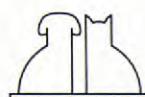
Creo que el objetivo era tan claro y atractivo que todos han estado de acuerdo en realizar los

cambios previstos. Así, podremos contar este año con el Primer Premio Científico Avepa Miguel Luera, con una dotación de un millón de pesetas y que esperamos estimulará el interés de los socios a trabajar cada vez más con criterios científicos, recopilar los casos clínicos y remitir artículos a la revista, que es uno de los objetivos de Avepa.

Pero como además nos interesa la participación activa de todos los socios, para que la elección resulte lo más ecuánime posible, Purina obsequiará a 50 de los votantes con un premio especial.

Animo a todos y a por el premio.

F. Florit



RINITIS CRÓNICA EN TORTUGAS TERRESTRES MEDITERRÁNEAS.

J. Muro*, A. Ramis**, R. Velarde**,
J. Pastor**, S. Lavin**.

*Clínica Veterinaria Prat de la Creu.
C/Prat de la Creu, 24.
Andorra la Vella.
Principat d'Andorra.

**Departamento de Patología y Producción
Animal. Facultad de Veterinaria.
Universidad Autónoma de Barcelona.
08193 Bellaterra.

RESUMEN.

Se describen la sintomatología, alteraciones hematológicas y bioquímicas más importantes, junto con las lesiones histológicas que aparecen en la rinitis crónica de las tortugas terrestres mediterráneas. Se incluye una pauta de diagnóstico, así como de tratamiento y profilaxis.

Palabras clave: Tortuga; *Testudo graeca*; Rinitis; Herpesvirus.

SUMMARY.

The symptomatology, hematological, biochemical alterations and histological findings are described from chronic rhinitis of mediterranean tortoises. A diagnostic procedure, treatment and prevention are discussed.

Key words: Tortoise; *Testudo graeca*; Rhinitis; Herpesvirus.

INTRODUCCIÓN.

El término rinitis crónica engloba dos procesos: "Running Nose Syndrome" (RNS) y "Chronic Upper Respiratory Tract Disease" (CURTD). Aunque presentan diferentes etiologías, clínicamente son muy similares, ya que están caracterizadas por una descarga nasal bilateral seromucosa de curso crónico. La RNS ha sido descrita en Europa y el CURTD en los Estados Unidos.

El RNS afecta especialmente a las tortugas mediterráneas^(4, 7, 12, 25, 26, 31) (*Testudo graeca* y *Testudo hermanni*), aunque otras especies como la tortuga de estepa (*Angrionemys horsfieldii*)^(4, 25), *Testudo marginata*, tortuga leopardo (*Geochelone pardalis*), *Geochelone chilensis*, *Malacochersus tornieri*⁽⁴⁾, y la tortuga elongata (*Geochelone elongata*)⁽³¹⁾ son susceptibles de padecerla. El RNS fue descrito por primera vez en 1983 por Jackson y Needham⁽¹⁷⁾, y desde entonces ha afectado de forma continuada a diversas colecciones zoológicas, estando siempre su aparición ligada a las importaciones masivas de tortugas procedentes del Norte de África y de Turquía. La mortalidad oscila entre el 50 y el 100%^(2, 13). Un

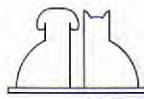
Herpesvirus ha sido aislado en numerosos animales con este síndrome⁽³²⁾.

El objetivo de este trabajo es sintetizar todas las pautas a aplicar para elaborar un correcto diagnóstico del proceso e instaurar un tratamiento precoz y adecuado. Así mismo, se establecen unas normas para controlar la enfermedad y evitar su diseminación a otros ejemplares, en especial a las poblaciones salvajes de tortuga mora.

ETIOLOGÍA DEL RNS.

En las tortugas terrestres mediterráneas, la infección por herpesvirus se ha descrito como causante de estomatitis, enteritis y/o encefalitis en *Testudo hermanni*, *Testudo graeca* y *Agriornemys horsfieldii*^(2, 4, 7, 8, 12, 31).

En 1994 se aisló por primera vez un herpesvirus a partir de tortugas con estomatitis diftero-necrotizante⁽²⁾, y en 1995 se llegaron a determinar dos serotipos. En 1996⁽³²⁾ se describió en España una epidemia por herpesvirus que afectó exclusivamente a *Testudo graeca* y cuyo síntoma predominante era la rinitis crónica seromucosa.



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.

B|BRAUN

SÍNTOMAS CLÍNICOS.

Es un proceso infeccioso donde la presencia de sintomatología es muy variable. Hay tortugas que desarrollan un proceso leve pero recurrente después de cada hibernación; otras sufren un proceso agudo que terminará con un desenlace fatal por neumonía.

En todos los casos hay que tener muy en cuenta que no todos los animales exhiben síntomas, pudiendo haber portadores asintomáticos⁽²²⁾ que introducidos en nuevos colectivos den lugar al desarrollo de la enfermedad.

La enfermedad se caracteriza por síntomas del tracto respiratorio superior y de la porción craneal del aparato digestivo. La gravedad del proceso puede ir desde una leve descarga nasal serosa (Fig. 1), en animales con buen estado general, hasta descargas mucopurulentas en animales con la salud severamente comprometida.

La descarga nasal es bilateral y no hay que confundirla con sinusitis (unilaterales) o con excesos de salivación, que pueden verterse por la apertura proximal de las narinas encima de la lengua.



Fig. 1. Síntoma predominante: rinitis serosa bilateral.



Fig. 2. Estomatitis. Presencia de pseudomembranas caseosas que ponen al descubierto úlceras sanguíneas.

La afectación del tracto respiratorio inferior es poco frecuente, aunque en algunos casos pueden aparecer bronquitis (generalmente mucopurulenta), y neumonías intersticiales con edema.

La estomatitis-glositis suele estar asociada a la rinitis, con presencia de llagas sangrantes en paladar y lengua, recubiertas de pseudomembranas caseosas (Fig. 2). Debido a estas lesiones hay una sialorrea muy acusada (Fig. 3).

Existe blefaritis y conjuntivitis, similar a la que se observa en animales con avitaminosis A. También pueden aparecer úlceras cutáneas, sobre todo en la cara interna de las extremidades posteriores (Fig. 4). En el caso de afección renal, se observa anuria, edemas en las extremidades posteriores y estupor.

En los casos más graves en los cuales el hígado está afectado se observa anorexia y una rápida pérdida de peso. En algunos casos es perceptible una ligera ictericia.

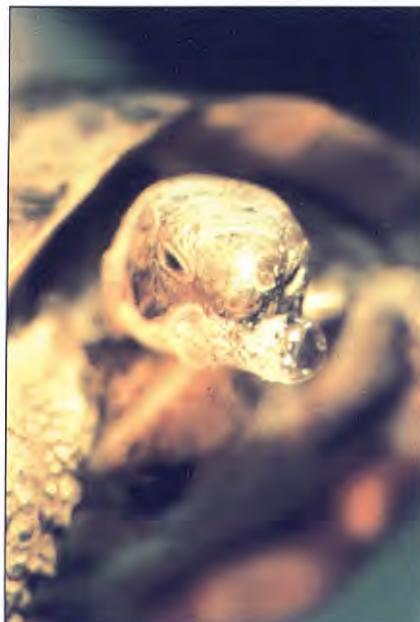


Fig. 3. Marcada sialorrea en un animal con estomatitis.



Fig. 4. Úlceras cutáneas en el pliegue inguinal.

DIAGNÓSTICO.

1. Examen físico.

Para llevarlo a cabo es conveniente seguir los protocolos establecidos por Cooper y Jackson⁽⁶⁾, Jackson y Lawton⁽¹⁸⁾, y Frye⁽⁸⁾ y Jacobson⁽¹⁹⁾. Previamente se procede a pesar los animales y a medir la longitud total del caparazón, desde la placa nucal hasta la supracaudal, con el fin de obtener el "Jackson's Ratio"⁽¹⁶⁾. Este índice nos da una idea aproximada del estado general del animal en relación con su estado de nutrición y de hidratación.

La auscultación tiene un valor diagnóstico muy limitado en las tortugas. Se realiza previa envoltura de la tortuga en una toalla húmeda aplicada directamente sobre el caparazón.

2. Pruebas complementarias.

2.1. Hematología.

La obtención de muestras se realiza preferentemente en el tercio distal de la vena coccígea dorsal. En el caso de animales debilitados o muy pequeños, puede obtenerse muestra suficiente para un recuento, un microhematocrito y una extensión por medio del corte de una uña.

La cantidad de sangre a obtener depende del tamaño de la tortuga, su estado de salud y las pruebas que deseemos llevar a cabo, aunque hay que tener en cuenta que las tortugas poseen un volumen de sangre correspondiente al 8-10% del peso corporal y que podemos extraer con seguridad un 7-10% de ese volumen (Tabla I).

Emplearemos agujas de 26 G x 1/2" (0,45x13 mm) sobre jeringa de 1 ml^(9, 41). En ejemplares muy pequeños será necesario heparinizar la aguja, aunque ello conllevará alteraciones en los valores de Na o K, en función de la heparina utilizada.

El recuento total de eritrocitos y de leucocitos se realiza mediante la solución de Natt y Herrick (dilución 1:100) modificada por Binder⁽⁸⁾ y la cámara de Neubauer, siguiendo las técnicas descritas para aves^(5, 28). El recuento diferencial de leucocitos se realiza por el método microscópico rutinario sobre extensión sanguínea teñida con May Grünwald/Giemsa^(11, 43), siguiendo los criterios de identificación descritos por Alleman *et al.* y Hawkey y Dennet^(1, 11).

En las tortugas con apariencia anémica, toda

Tabla I. Valores hematológicos de referencia* para *Testudo graeca*. Media y desviación estándar de valores primaverales y estivales.

Parámetro	Unidades	Media	DE
Recuento de eritrocitos	(10 ⁶ /μl)	0,45	0,13
Valor hematocrito	(%)	21,68	7,67
Concentración de hemoglobina	(g/dl)	7,64	3,16
Índices eritrocitarios:			
VCM	(fl)	471,93	164,61
HCM	(pg)	181,40	87,47
CCMH	(g/dl)	44,75	6,37
Recuento de leucocitos	(10 ³ /μl)	8,30	3,85
Fórmula leucocitaria:			
Linfocitos	(%)	19,6	10,24
Monocitos	(%)	3,7	2,54
Heterófilos	(%)	58,1	14,39
Eosinófilos	(%)	8,0	2,98
Basófilos	(%)	2,5	2,12

*Valores de referencia obtenidos a partir de 29 ejemplares adultos (10 machos y 19 hembras) de *Testudo graeca graeca*⁽³²⁾.

obtención de una muestra importante de sangre va precedida de la realización del valor hematocrito. Si una anemia severa se confirma, la obtención de un volumen importante de sangre para la realización del hemograma y de la bioquímica está contraindicado. La interpretación de los resultados es similar al de las aves.

Los hallazgos más significativos en las tortugas con RNS son la **linfocitosis** y la **heteropenia**. Sin embargo, numerosos animales presentan anemia, normocítica y normocrómica, tal y como se pone de manifiesto en los procesos de etiología vírica^(5, 30). Paralelamente se observan alteraciones en la morfología:

- Inclusiones basofílicas intracitoplasmáticas, redondas y de gran tamaño (Fig. 5).
- Inclusiones eosinofílicas intracitoplasmáticas, similares a las descritas por Hawkey⁽¹¹⁾ y Frye⁽⁸⁾. Se las asimila a los corpúsculos de Howell-Jolly (Fig. 6).
- Poiquilocitosis, con presencia de eritrocitos de gran tamaño con divisiones amitóticas en su

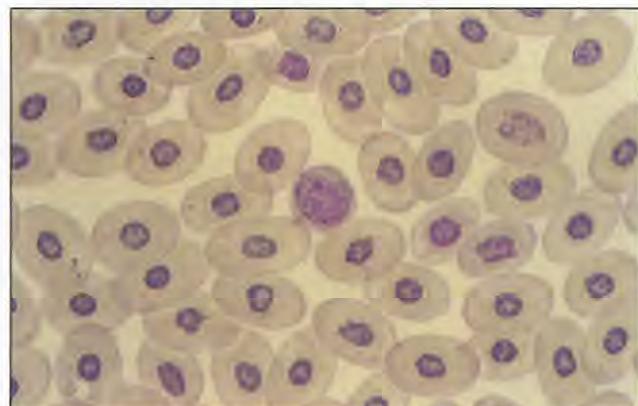
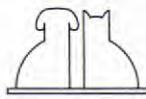
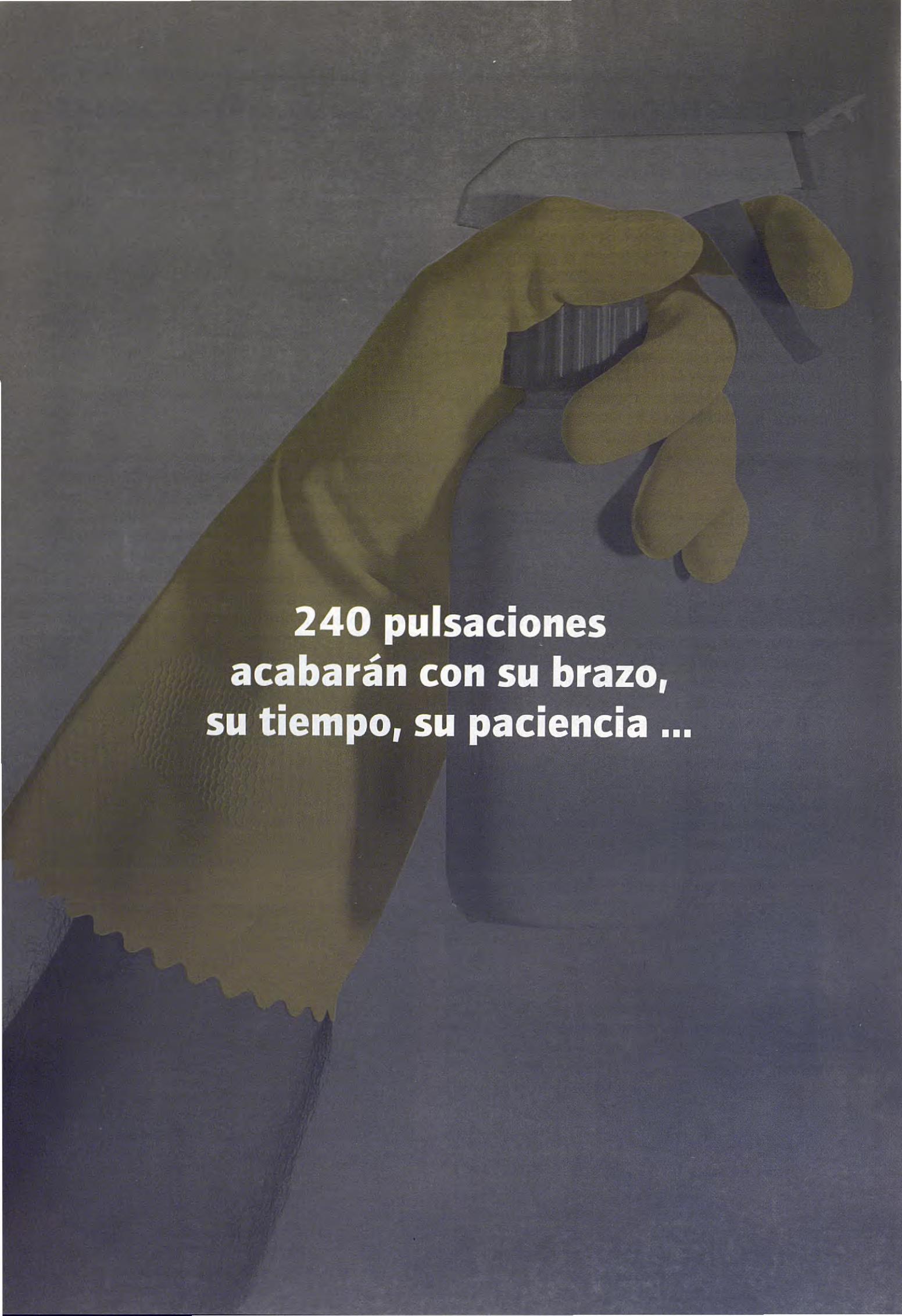


Fig. 5. Inclusión basofílica, excéntrica, en el citoplasma de un eritrocito. Diff-quick (x1.500).





**240 pulsaciones
acabarán con su brazo,
su tiempo, su paciencia ...**



1 aplicación y Advantage acabará con las pulgas.

Ha llegado **Advantage de Bayer**, el sistema antipulgas más cómodo de aplicar. Acaba de una sola vez con las pulgas adultas del animal y, como lo demuestran los estudios realizados*/***, también con las larvas de su entorno.

ADVANTAGE tiene el sistema de aplicación más cómodo de usar: sin guantes, sin mojar al animal y sin ningún tipo de condición especial para su correcta aplicación.

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

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. Además de su acción **adulticida**, que elimina rápidamente la población de pulgas, los estudios realizados */** han demostrado, también, una acción **larvicia** en el entorno que previene al animal de cualquier reinfestación.

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 Hawaii.

** T. Hopkins, I. Woodley, P. Gyr, Bahrs Hill Research Station, "Imidacloprid topical formulation larvical 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 interescalar 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.

interior. Esta forma de reproducción de los eritrocitos es una de las cinco descritas para su multiplicación y está asociada a pérdidas de eritrocitos por hemorragias continuadas, estrés o inflamaciones crónicas con incapacidad para los lugares habituales de fabricación de eritrocitos (médula ósea) a partir de proeritroblastos^{8, 11} y de los lugares extramedulares (bazo e hígado).

Algunos animales no desarrollarán una anemia hasta que esté muy avanzado el proceso infeccioso, debido a que la vida media de los eritrocitos de las tortugas es de tres años⁸, lo cual supone que los efectos anemiantes consecuentes a la depresión medular tardarán un gran período de tiempo en demostrarse.

El porcentaje de **heterófilos** de las tortugas enfermas es significativamente inferior al de las sanas. Los heterófilos son los granulocitos más numerosos en las tortugas^{10, 20, 29, 30, 38, 42}. La heteropenia se asocia a infecciones virales^{5, 11, 36}. Junto con el descenso del número de heterófilos puede observarse, en las tortugas afectadas de rinitis crónica, la presencia de heterófilos tóxicos (Fig. 7) en sus cuatro categorías.

La heteropenia asociada a la presencia de hete-

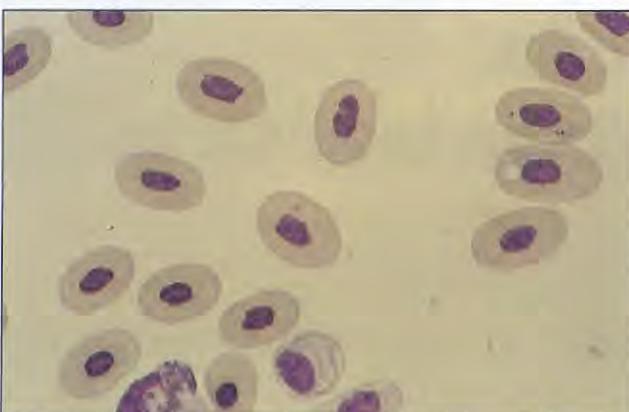


Fig. 6. Inclusión eosinófila intracitoplasmática en un eritrocito de una tortuga afectada de RNS. *Diff-quick* (x1.500).

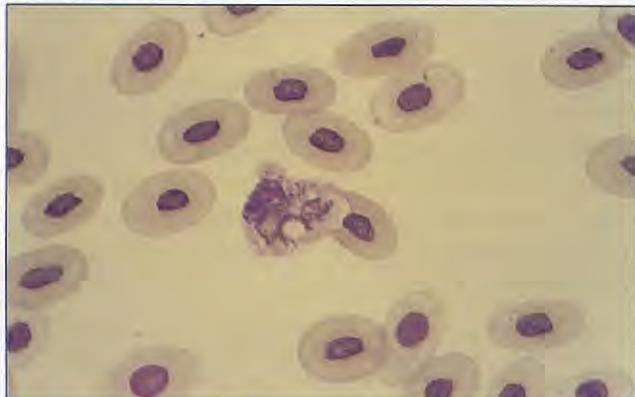


Fig. 7. Heterófilo tóxico. Basofilia citoplasmática, pérdida de granulación y presencia de vacuolas en su citoplasma. *Diff-quick* (x1.500).

rófilos tóxicos sugiere una respuesta degenerativa medular. Asimismo, la presencia de heterófilos tóxicos de grado 4 es un indicativo de mal pronóstico para el animal.

La **linfocitosis** es la segunda alteración hematológica más acusada en las tortugas con RNS. Los linfocitos son el segundo grupo de leucocitos más numerosos^{10, 20, 29, 30, 33, 38, 42, 45}.

Una de las patologías que producen incrementos del número de linfocitos son los procesos de origen vírico (5, 11, 30), los cuales se caracterizan por el incremento en la basofilia del citoplasma y la presencia de gránulos azurofílicos en el mismo.

Los linfocitos de ciertos animales afectados de RNS presentan en sus citoplasmas formaciones alargadas, excéntricas, de color azul uniforme (Fig. 8). Su significación todavía no ha podido ser dilucidada, aunque podrían corresponderse a infecciones concomitantes por *Paramyxovirus*, ser gránulos de linfocitos grandes o bien asociarse a los Kurhoff bodies de ciertas alteraciones hormonales.

2.2. Bioquímica sanguínea.

Para la realización de los análisis bioquímicos emplearemos preferentemente muestras de plasma heparinizado²¹ (Tabla II).

• AST (aspartato aminotransferasa).

Es una enzima que se produce en múltiples tejidos^{20, 36}. En el RNS se producen aumentos de hasta cuatro veces el valor normal de la especie. Estos aumentos hay que atribuirlos a lesiones tisulares difusas de tipo crónico.

Se observan incrementos en las tasas de AST tras la administración intramuscular de ciertos medicamentos (en especial Enrofloxacina y Aci-

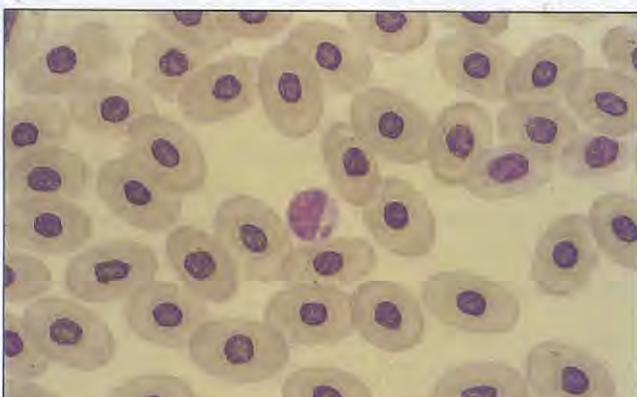


Fig. 8. Inclusión basofílica, redonda, excéntrica, en el citoplasma de un linfocito de una tortuga afectada de RNS. *Diff-quick* (x1.500).

clovir) empleados en el control y tratamiento del RNS debido a la importante necrosis muscular que provocan en el punto de aplicación. En estos casos es importante la valoración de los niveles de CK, que aumentarán conjuntamente con los de AST.

• Ácido úrico y urea.

Los incrementos en los niveles de urea de las tortugas con RNS son debidos a la deshidratación y la malnutrición. Los animales enfermos, ya de por sí con valores elevados de urea sérica a la salida de la hibernación, presentan mayores necesidades calóricas y emplean el catabolismo proteico como fuente calórica^(15, 20).

El catabolismo proteico produce en las tortugas tres formas residuales: la urea, el ácido úrico y el amonio^(15, 30).

La orina de *Testudo graeca* contiene, en condiciones normales, un 30% de urea, 7% de ácido úrico y 6% de amonio. En caso de deshidratación hay una activación de las enzimas hepáticas del ciclo ornitina-urea que provoca un aumento de la uremia, así como la reabsorción del agua y urea en la vejiga urinaria y un incremento de la excreción de ácido úrico, cambiando la composición de la orina al 50-60% de ácido úrico, 10-20% de urea y 5% de amonio.

Así mismo, hay que tener en cuenta que las tortugas, por su condición de ectotermos, están sujetas a cambios endocrinos y estacionales. Ello conlleva un aumento de la concentración de la urea sérica a finales de Marzo y Abril, llegando a valores de 112 mmol/l, cuando el valor habitual es de 10 mmol/l⁽²⁷⁾. Valores elevados de ácido úrico y urea junto con un incremento del valor hematocrito del 50-60% (normal 34%) y de las proteínas totales denotan deshidratación.

Incrementos del ácido úrico y de la urea, junto a la LDH y AST ponen de manifiesto una nefritis⁽³⁹⁾.

La **creatinina** carece, al igual que en las aves, de valor diagnóstico^(21, 28, 30, 35).

La **glucemia** sólo está alterada en aquellos animales que, tras invernar sufriendo RNS son incapaces de movilizar glucógeno hepático para provocar en la glucosa sanguínea el incremento necesario para salir del reposo invernal, por lo que entrarán en una anorexia post-invernal. Valores inferiores a 1 mmol/l (normal 11-12) requieren ya tratamiento. Otros procesos que provocan disminuciones de la glucemia son: caquexia, hepatopatías y septicemias.

• Proteínas plasmáticas.

En la rinitis crónica de las tortugas solamente existen variaciones en los valores de las proteínas

Tabla II. Valores bioquímicos de referencia* para *Testudo graeca*. Media y desviación estándar de valores primaverales y estivales.

Parámetro	Unidades	Media	DE
Proteínas plasmáticas	g/dl	3,71	1,90
Albúmina	g/dl	1,06	0,58
Globulinas:			
- α	g/dl	0,60	0,25
- β	g/dl	0,53	0,19
- γ	g/dl	0,70	0,28
Ratio Alb/Glob		0,57	0,16
Ácido úrico	mg/dl	1,85	1,10
Urea	mg/dl	31,94	22,18
Creatinina	mg/dl	0,47	0,26
Glucosa	mg/dl	63,09	42,04
AST	u/l	52,20	40,19
ALT	u/l	18,91	18,33
ALP	u/l	196,12	19,92
LDH	u/l	121,47	48,44
Amilasa	u/l	1,50	1,67
Lipasa	u/l	63,50	80,69
Colesterol	mg/dl	124,80	90,07
Bilirrubina total	mg/dl	0,53	0,69
Fósforo	mmol/l	7,96	5,88
Sodio	mEq/l	135	15,59
Potasio	mEq/l	20,12	15,51
Cloro	mEq/l	117,00	15,17

*Valores de referencia obtenidos a partir de 29 ejemplares adultos (10 machos y 19 hembras) de *Testudo graeca graeca*⁽³²⁾.

totales en los animales deshidratados (incremento del valor hematocrito), malnutridos (descenso de la albúmina), alteraciones hepáticas (incrementos en AST, ALT, LDH y bilirrubina total).

En el estudio del proteinograma nos encontraremos con aumentos significativos de la concentración de las alfaglobulinas (Fig. 9). Estos incrementos están relacionados en aves con procesos inflamatorios agudos (hepatitis o nefritis), síndrome nefrótico y enfermedades micóticas generalizadas^(24, 35, 36).

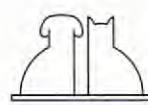
2.3. Radiología.

Debido a la dificultad para examinar las tortugas por la presencia de un exoesqueleto, la radiología se impone como elemento básico de diagnóstico^(6, 18). Será imprescindible en todos aquellos casos en que la auscultación denote la presencia de un proceso neumónico.

Dos proyecciones son necesarias para cada tortuga: una antero-posterior y otra latero-lateral, las cuales nos permitirán comparar los dos campos pulmonares y valorar la presencia de focos neumónicos.

2.4. Microbiología.

En 1985, Lawrence y Needham⁽²⁶⁾, estudiaron la flora bacteriana de la orofaringe de 19 ejemplares de *Testudo graeca* y *Testudo hermanni*, de los cuales 7 presentaban signos de rinitis.



Aislaron 38 bacterias en las tortugas sanas y 19 en las enfermas. A parte de la menor variedad de flora bacteriana de las tortugas con rinitis no encontraron mayores diferencias.

Pasteurella testudinis, *Morganella*, *E. Coli*, *Pseudomonas* spp. y *Klebsiella* spp. han sido aisladas en tortugas afectadas de RNS, siendo la primera a la que se atribuyen la mayoría de infecciones secundarias^(3, 31).

Todo ello pone de manifiesto que la utilización de los exámenes microbiológicos a partir de exudados nasales u orales aporta información confusa, ya que se aislará un gran número de bacterias en cada caso.

2.5. Serología.

Hasta 1995⁽³⁾ no ha podido determinarse la existencia de dos serotipos del Herpesvirus responsable de un brote de RNS, ya que el principal problema radica en que se transmiten célula-célula, y que por lo tanto no hay reacción humoral^(14, 16). Hay que conocer todavía si son varios los herpesvirus responsables de la enfermedad, y si los títulos de anticuerpos detectados tienen valor diagnóstico.

2.6. Histopatología.

Poca información hay disponible sobre el mejor método de diagnóstico de las infecciones por herpesvirus en los reptiles⁽¹⁴⁾. La mayoría de los trabajos remarcán la detección mediante microscopía óptica de los cuerpos de inclusión intranucleares en las células afecta-

das (Fig. 10), seguida de la visualización mediante la microscopía electrónica de transmisión de los viriones intranucleares o intracitoplasmáticos (Fig. 11).

Los epitelios mayormente afectados son: lingual, nasal y traqueal. En menor grado, epitelio intestinal, pulmón, mucosa gástrica, hígado, riñón, bazo, órganos genitales, páncreas, conductos lacrimales, neuronas y células gliales del diencéfalo y de la médula oblongada^(4, 12, 25, 31).

Müller et al.⁽³¹⁾ aconsejan la realización de improntas lingüales de los animales afectados de RNS, que una vez teñidas con la tinción de hematoxilina eosina o giemsa pondrán en evidencia células epiteliales descamadas que contendrían cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares. Este método será efectivo siempre y cuando el virus se esté replicando en ese preciso momento en el epitelio de las mucosas orales.

TRATAMIENTO.

Para el tratamiento de las tortugas es importante tener en cuenta que el metabolismo de los reptiles funciona más eficientemente cuando su temperatura corporal central óptima está dentro de su temperatura corporal óptima (TCO). Para *Testudo graeca* y *Testudo hermanni* esta última es de 25-30 °C.

Para conocer cuando un animal está en su óptimo metabólico hay que conocer su frecuencia cardíaca y su temperatura cloacal. Una tortuga con una temperatura corporal de 34-36 °C está probablemente en su temperatura corporal central óptima.

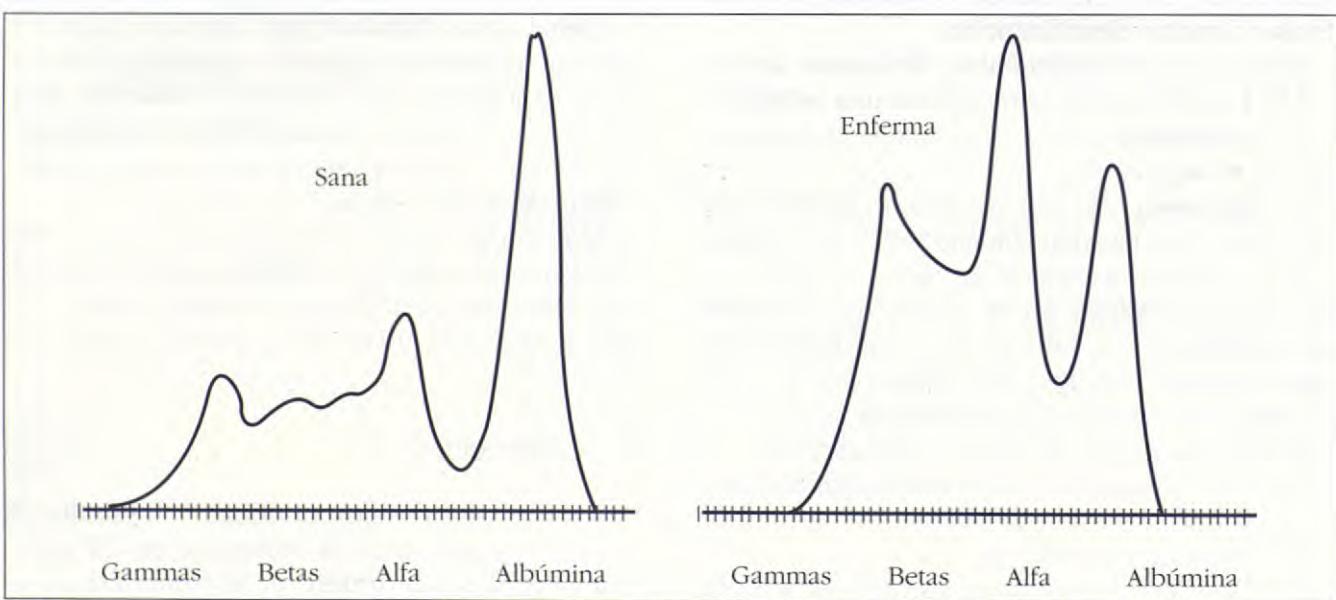
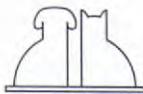
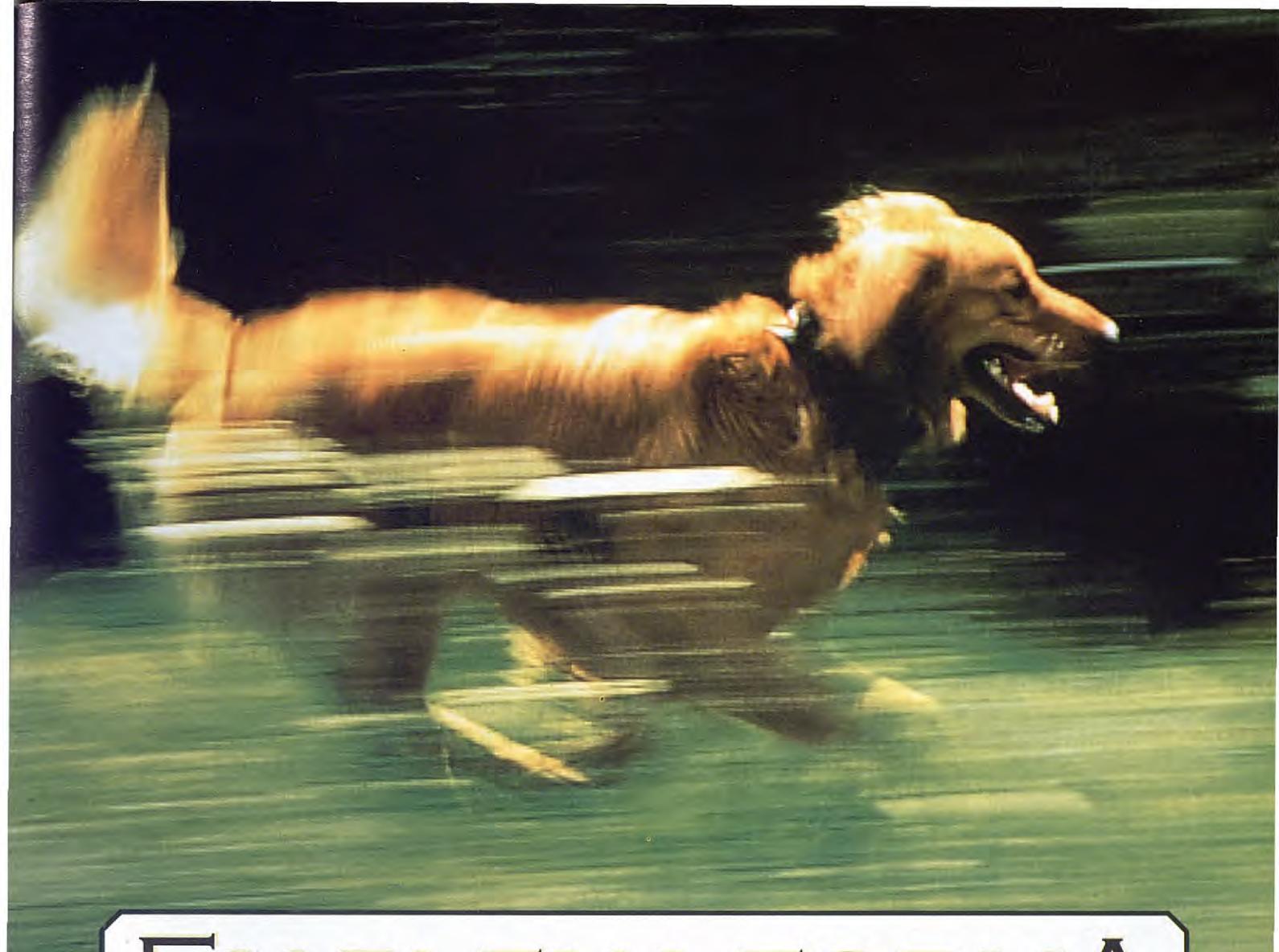


Fig. 9. Proteinograma normal de una tortuga sana y anormal de una tortuga afectada de RNS. Obsérvese el aumento en el rango de las alfablobulinas.





EN PLENA FORMA

EL MANTENIMIENTO FÍSICO IDEAL SÓLO SE CONSIGUE CON
PROTEÍNAS CUIDADOSAMENTE ESCOGIDAS DESDE SU ORIGEN

DR. IVAN BURGER, EXPERTO EN NUTRICIÓN DEL CENTRO WALTHAM PARA NUTRICIÓN ANIMAL.

Todo el poder nutritivo de las proteínas sólo se aprovecha cuando el aparato digestivo del perro es capaz de absorberlo. Esta es la razón que ha impulsado el desarrollo de la nueva gama Pedigree® ADVANCE™. Productos elaborados a partir de una única fuente de proteínas.

Este principio ha sido rigurosamente investigado, desarrollado y controlado por los veterinarios y expertos en nutrición del Centro Waltham, autoridad mundial líder en el cuidado y nutrición de animales de compañía.

Demostraron que, en los perros, la sensibilización a componentes de la dieta y las reacciones alérgicas aumentaban al mezclar proteínas de diferentes orígenes. Y que, recíprocamente, los riesgos disminuían al reducir la diversidad de fuentes proteínicas.

Es difícil que otras dietas premium que utilicen una

mezcla de proteínas animales de varios tipos, logren superar las máximas exigencias de calidad establecidas por el Centro Waltham para la gama Pedigree® ADVANCE™.

El método de control de calidad reexamina todos los aspectos de la dieta canina para excluir los aditivos innecesarios. Aplica un criterio igualmente riguroso en la selección de la calidad de las grasas y los ácidos grasos esenciales -como el aceite de girasol- y en la obtención de un cuidadoso equilibrio entre fibras fermentables y no fermentables.

El resultado es la nueva gama Pedigree® ADVANCE™, el sistema de alimentación más eficaz que puede encontrarse para desarrollar el máximo potencial de los perros adultos. Precisamente porque las fuentes de sus nutrientes han sido designadas como las más aceptables para su perro.



ADVANCE™

Exclusivamente en clínicas veterinarias y establecimientos especializados



Un animal que mantenido en su TCO no alcanza su frecuencia cardíaca tiene muy mal pronóstico.

Para conocer la frecuencia cardíaca fisiológica de una tortuga se emplea la fórmula: $FC = 34(W)^{-0.25}$, siendo W el peso en kilogramos.

1. Fluidoterapia.

Los líquidos a administrar tienen que ser calentados hasta alcanzar la TCO del animal a tratar. El volumen a administrar es el equivalente al 2-3% del peso vivo total. Hay que tener en cuenta que las tortugas poseen mayor porcentaje de líquido corporal que los mamíferos (63-74%). El líquido se administrará hasta que el valor hematocrito alcance la normalidad^(6, 23, 34).

Las necesidades diarias de iones son:

Sodio	2,0 mEq/kg
Potasio	3,3 mEq/kg
Magnesio	0,5 mEq/kg

Vías de administración.

Intracelómica.

Esta vía está recomendada por Frye⁽⁸⁾ y Jarchow⁽²³⁾ y es similar a la vía intraperitoneal en los mamíferos. Presenta dos inconvenientes: la posibilidad de dañar órganos (vejiga de la orina, colon) y disminución de la capacidad respiratoria del animal al no existir en las tortugas un verdadero diafragma, sino una estructura membranosa que los separa de los órganos celómicos⁽²³⁾.

Jarchow⁽²³⁾ recomienda administrar una solución salina isotónica compuesta de dos partes de dextrosa al 2,5% en una solución de cloruro de sodio al 0,45% con una parte de Ringer lactato.

Para aplicarla debe utilizarse una aguja de 20G-21G, de 2,5-4 cm de longitud. Se inserta oblicuamente en la fosa inguinal izquierda, en dirección craneal, atravesando el pleuropéritoneo.

Intravenosa.

Su utilización está limitada según el tamaño del animal. En animales de gran tamaño (>1 kg) podemos utilizar la vena caudal dorsal para insertar catéteres de 22G-24G durante unas pocas horas⁽⁴²⁾, o la vena yugular previa cateterización.

Subcutánea.

Presenta la desventaja de absorción lenta en los animales colapsados. Se aplica en los pliegues axilares e inguinales.

Intracolónica.

Vía muy útil para rehidratar animales de pequeño tamaño. Se emplea una solución salina al 0,45% en forma de enemas. Presenta la ventaja de que en ciertos ejemplares es muy difícil la apertura bucal, y que aun llevándola a cabo puede provocar lesiones orales o esofágicas por la introducción de las sondas.

Oral.

Empleo de solución salina al 0,45%.

2. Asistencia nutricional.

La alimentación forzada se usará en aquellos animales con un "Jackson's Ratio" inferior al normal, anémicos o que por padecer estomatitis sean incapaces de alimentarse con normalidad.

La sonda empleada en la alimentación forzada tiene que ser estéril, flexible y estar bien lubricada. En los animales que presenten estomatitis se adi-

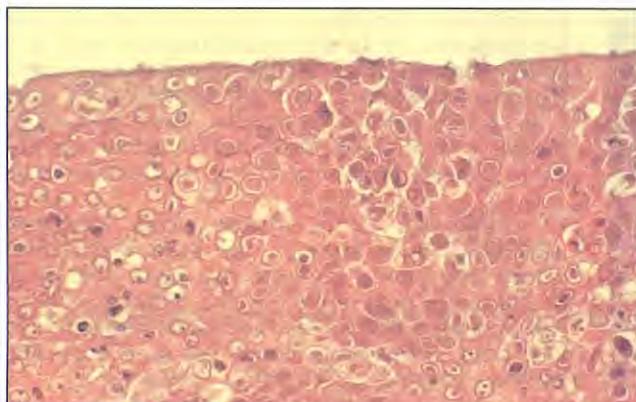


Fig. 10. Cuerpos de inclusión eosinófilos en células de epitelio lingual. Hematoxilina eosina (x450).

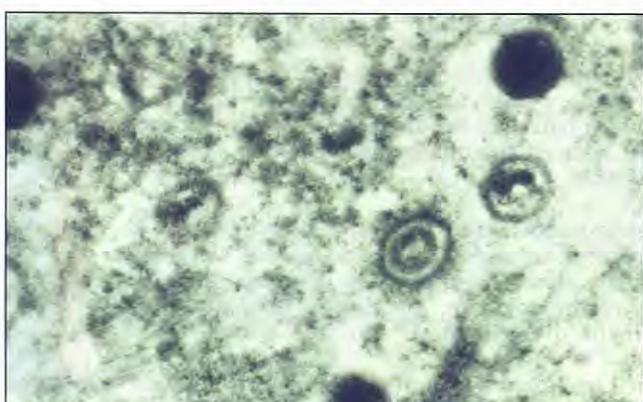


Fig. 11. Partículas víricas distribuidas aleatoriamente en el plasma nuclear de células epiteliales traqueales. (MET. x168.00).

"Con los años he ganado. He ganado peso, claro. Siempre he sido un chico tranquilo, con afición por la buena mesa y los deportes de interior, (campeón de tumbling y siesting). Lo que más me llena es una buena comida seguida de una gran siesta en el sillón preferido de mi amo".

Sebastián, bulldog, 8 años. Prejubilado.



¿POR QUÉ ES TAN NECESARIO KILINA LIGHT?

Los perros con tendencia a la obesidad se caracterizan por una escasa actividad física, un apetito voraz y caprichoso y la predisposición a padecer ciertas enfermedades. Kilina LIGHT, por su menor contenido en grasa, junto con un elevado porcentaje de fibra y su adecuada palatabilidad, provoca una sensación de saciedad en el animal, evitando un exceso de consumo. Así, Kilina LIGHT, es el alimento óptimo para perros obesos y para perros a partir de los 7-8 años, edad en la que existe una tendencia a ganar peso.

Expertos en Nutrición Animal

NUTRAL
PET LINE

Kilina

NUTRAL, S.A. TEL.: 3491 845 88 20 • e-mail: kilina@nutral.com

cionará un antibiótico (p. ej. framicetina), con el fin de evitar el paso de organismos patógenos al interior del estómago.

Hay que tener la precaución de no dañar las estructuras bucales, ya que las abrasiones predisponen a infecciones secundarias. Además, la mayoría de animales con RNS presentan estomatitis, con úlceras sangrantes, lo que nos induce a tener mayores precauciones que en un animal normal.

En los animales hipoglucémicos (glucosa < 1 mmol/l) es necesario un aporte calórico en forma de soluciones orales o endovenosas de glucosa al 2,5-5% hasta alcanzar los 3,2 mmol/l de glucemia, momento en que las tortugas comenzarán a comer espontáneamente.

Así mismo, emplearemos en las primeras fases de la alimentación forzada productos altamente calóricos (Nutri Calorías, Schering Plough), vía sonda oroesofágica, a razón de 1-2 ml/kg, cada 24 horas.

En el resto de animales emplearemos para su alimentación forzada comidas infantiles preparadas, a base de verduras. La cantidad a administrar es de 10-30 ml/kg en días alternos. Evitaremos las de frutas, ya que el exceso de carbohidratos puede traducirse en un proceso diarreico⁽⁸⁾. Evitaremos las formulaciones líquidas o en polvo empleadas en el tratamiento de animales de compañía, ya que todas ellas conllevan excesos proteicos que agravarían aún más el proceso.

Hay que tener en cuenta que el metabolismo de los reptiles es mucho más lento que el de los mamíferos, por lo que se requiere paciencia. Los aportes excesivos en cantidad o en frecuencia pueden provocar vómitos o diarreas, ya que tras el ayuno prolongado de más de cuatro semanas las vellosidades intestinales se atrofian, con la consiguiente disminución de la superficie con capacidad de absorción. Además, hay un debilitamiento de la musculatura intestinal. Por ello, conviene añadir *Lactobacillus* (Bird Bene-Bac Gel, Pet/Ag Division) a la dieta citada anteriormente con el fin de facilitar la digestión en el animal y acelerar su recuperación^(6, 8).

Una vez el animal demuestre intenciones de comer por sí mismo le proporcionaremos una dieta lo más parecida a la natural. Deberá estar compuesta por un 85% de vegetales, 10% de frutas y un 5% de alimentos con alto contenido en proteínas. Durante todo este tiempo, la tortuga deberá mantenerse en su temperatura corporal preferida (PBT), y se evitará que entre en hibernación.

3. Vitaminoterapia.

Las vitaminas hidrosolubles son las primeras en ser agotadas, por lo que se requiere un aporte diario en forma de vitamina B₁₂ (100 mg/kg, IM) o compuestos de vitaminas del grupo B y oligoelementos (Amyl, Lab. Doxia; 0,5 ml/kg IM). Muchos de los animales anoréxicos responden bien a este tratamiento, iniciando la alimentación por ellos mismos a los pocos días de establecido éste.

4. Antibioterapia.

El empleo de antibióticos irá destinado al control de las complicaciones bacterianas con el fin de evitar la muerte de los animales por septicemia (20, 40).

El antibiótico de elección es la Enrofloxacina. Esta fluoroquinolona ha demostrado ser segura, eficaz y de amplio espectro en el control del RNS.

Las dosis varían en función de la especie de tortuga y del agente infeccioso. En la *Testudo hermanni*, la vida media de la Enrofloxacina es de 7,3 horas⁽⁴⁴⁾. En el caso del RNS son necesarias dosis de 5 mg/kg cada 12 horas. La duración del tratamiento es de 7-10 días.

El único efecto adverso observado hasta el momento es el dolor que provoca en el momento de su aplicación, y la reacción inflamatoria local en el punto de administración. Por contra, no se observan los efectos nefrotóxicos asociados al empleo de antibióticos aminoglucósidos, ni tampoco son frecuentes las resistencias. Rosskopf⁽⁴⁰⁾ cita como efectos secundarios la anorexia y el aumento de los niveles de ácido úrico en tratamientos prolongados. Por ello añade a la primera inyección 20 ml/kg de solución salina al 0,9%.



Fig. 12. Realización del flushing mediante el empleo de un catéter uretral felino.

Otros antibióticos empleados, pero de inferior eficacia, son:

- Doxyciclina. 10 mg/kg, por vía oral durante tres semanas (40).
- Piperacilina. 100 mg/kg IM, cada 48 horas.
- Ceftazimida. 20-40 mg/kg IM, diaria, durante 7-14 días.
- Amikacina. 5 mg/kg IM en la primera dosis. Posteriormente, 2,5 mg/kg IM cada 72 horas, con un total de 7 inyecciones. Otra pauta, es 5 mg/kg IM, cada 48 horas.

A parte del tratamiento antibiótico parenteral es conveniente realizar lavados nasales diarios con una solución compuesta de 29 ml de solución salina y 0,5 ml de Tylosina 100 o de Enrofloxacina al 10%. La cavidad nasal de las tortugas afectadas se llena de mucosidad y es allí donde se localizan las principales lesiones. Por ello, es muy importante realizar a diario, y durante una semana, estos lavados, para pasar con posterioridad a intervalos de 2-3 días.

Para llevarlos a cabo emplearemos catéteres uretrales de gatos, los cuales se lubrican en su punta con vaselina, introduciéndolos posteriormente en las narinas, evitando dañar las estructuras, ya de sí alteradas por el proceso infeccioso (Fig. 12). Se inyectarán 5-10 ml en cada una de ellas, provocando un flujo de líquido que va a arrastrar hacia fuera, vía nasal o vía oral toda la mucosidad o detritus allí existentes.

5. Antivíricos.

Únicamente Cooper et al. (7) sugirieron un tratamiento que consistía en la aplicación local de Acyclovir al 5% en forma de pomada (Zovirax crema, Gayoso Wellcome, Madrid) en los animales con estomatitis. Según estos autores, producía importantes mejorías en algunos de los casos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Alleman A, Jacobson ER, Raskin RE. Morphologic and cytochemical characteristics of blood cells from the desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *Am J Vet Res* 1992; 53: 1645-1651.
2. Biermann R, Blahak S. First isolation of a Herpesvirus from tortoises with diphtheroid-necrotizing stomatitis. Protocols of the 2nd World Congress of Herpetology. Australia. 1994.
3. Blahak S, Biermann R. Herpesvirus infection in land tortoises as a problem of chelonian conservation. International Congress of Chelonian Conservation. Proceedings. SOPTOM (Ed). Gonfaron. 1995; 240-243.
4. Braune S, Geib W, Thiel W. Eine neue durch Herpesviren verursachte Ekrankung bei Landschildkröten. *Tierärztl Prax* 1989; 17: 416-419.
5. Campbell TW. Avian Hematology. Iowa State University Press. 1988; 7-17.
6. Cooper JE, Jackson OF. Diseases of the Reptilia. Academic Press, London. 1981; 524-529.
7. Cooper JE, Gschmeissner S, Bone RD. Herpes-like virus particles in necrotic stomatitis of tortoises. *Vet Rec* 1988; 21: 544.
8. Frye FL. Reptile Care: an atlas of diseases and treatments. Neptune City, NJ. T.F.H. Publications, INC. 1991.
9. Gottdenker NL, Jacobson ER. Effect of venipuncture sites on hematologic and clinical biochemical values in desert tortoises (*Gopherus agassizii*). *Am J Vet Res* 1955; 56: 19-21.
10. Haigh SA. Characterization of the blood cells and the establishment of haematological and biochemical reference intervals for the Eastern Long neck Tortoise (*Chelodina longicollis*). Thesis, Diploma in Veterinary Studies (Wildlife Medicine and Husbandry), University of Sidney. 1991.
11. Hawkey CM, Dennet TB. Normal and Abnormal red cells, granulocytes lymphocytes, monocytes and azurophils. En: Hawkey, CM and Dennet

El empleo de su forma inyectable endovenosa (Zovirax Endovenoso, Gayoso Wellcome, Madrid) por vía intramuscular, a dosis de 80 mg/kg (28) no se traduce en ningún resultado satisfactorio, y por contra provoca graves procesos necróticos en el punto de aplicación.

El Acyclovir es, así mismo, un potente medicamento nefrotóxico, por lo que su utilización en animales con nefropatías debe estar perfectamente monitorizada.

CONCLUSIONES.

• La **rinitis crónica** (RNS) es una enfermedad infecciosa crónica, que afecta no solamente a *Testudo graeca*, sino a gran número de otras especies de tortugas.

• **RNS** está provocado por un Herpesvirus.

• Una vez infectada de **RNS** una tortuga permanecerá como portador durante toda su vida.

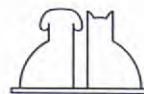
• **RNS** es una enfermedad transmisible, por consiguiente, todas las tortugas mostrando signos de la enfermedad tienen que ser aisladas de las tortugas sanas.

• Debe evitarse mantener diferentes especies de tortugas conjuntamente en cautividad, ya que agentes patógenos pueden ser introducidos en los nuevos hospedadores.

• Aunque el tratamiento antibiótico logre la remisión total de los síntomas, las tortugas enfermas pueden desarrollar de nuevo la enfermedad en un futuro.

• Debido a la dificultad de diagnóstico de la enfermedad y a la existencia de portadores asintomáticos, no deben realizarse movimientos de poblaciones, ni liberarse ejemplares procedentes de la cría en cautividad si no proceden de zonas o centros libres del proceso. Así mismo, deben evitarse las mezclas de animales zoogeográficamente distantes, aun perteneciendo a la misma especie.

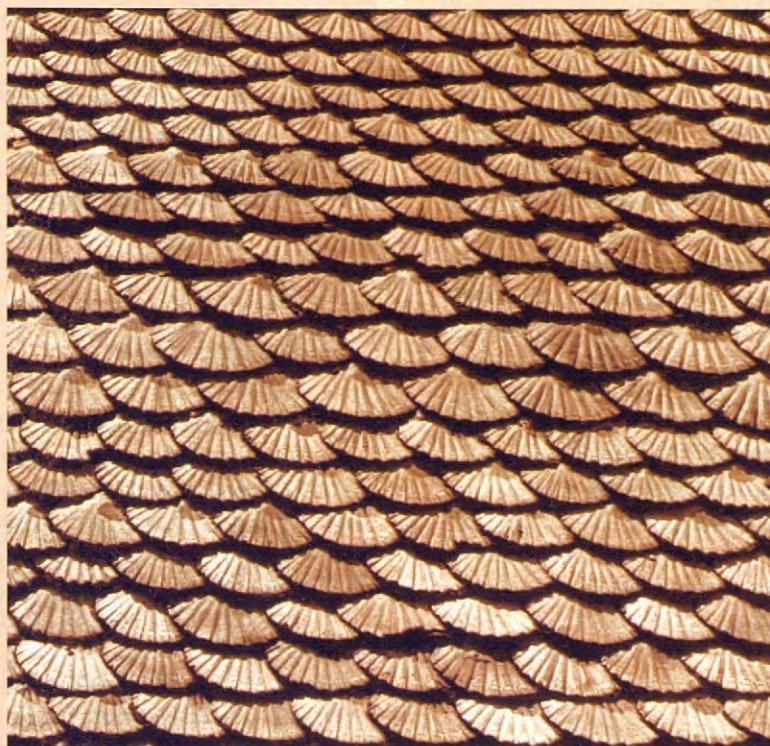
- TB (Eds): A colour Atlas of comparative Veterinary haematology. London, Wolfe Medical Publications, 1989.
12. Heldstab A, Bestetti G. Herpesviridae causing glossitis and meningoencephalitis in land tortoises (*Testudo hermanni*). *Herpetopathologica* 1989; 1: 5-9.
13. Highfield AC, Martin J. Special report. *Tortoise Trust Newsletter*. August, 1990; 2-8.
14. Hoff GL, Hoff DM. Herpesviruses of Reptiles. Office of Epidemiological services. Kansas City Health Dep. pp. 159-167.
15. Horne F, Findeisen Ch. Aspects of fasting metabolism in the desert tortoise *Gopherus berlandieri*. *Comp Biochem and Physiol* 1977; 58: 21-26.
16. Jackson OF. Weight and measurement data on tortoises (*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*) and their relationship to health. *J Small Anim Pract* 1980; 21: 409-416.
17. Jackson OF, Needham JR. Rhinitis and virus antibody titres in chelonians. *J Small Anim Pract* 1983; 24: 31-36.
18. Jackson OF, Lawton MPC. Examination and diagnostic techniques. En: Manual of reptiles. BSAVA 1992; 32-39.
19. Jacobson ER. Reptiles. Veterinary Clinics of North America: *Small Anim Pract* 1987; 17: 1203-1225.
20. Jacobson ER, Gaskin JM, Browns MB, Harris RK, Gardiner CH, Lapointe JL, Adams HP, Reggiardo C. Chronic Upper Respiratory Tract Disease of free-ranging desert tortoises (*Xerobates agassizii*). *J of Wild Dis* 1991; 27: 296-316.
21. Jacobson RR, Schumacher J, Green M. Field and clinical techniques for sampling and handling blood for hematological and selected biochemical determinations in the desert tortoises, *Xerobates agassizii*. *Copeia* 1992; 1: 237-241.
22. Jacobson ER, Brown M, Schumacher IM, Collins Br, Harris RK, Klein PA. Mycoplasmosis and the desert tortoise (*Gopherus agassizii*) in Las Vegas Valley, Nevada. *Chelonian Conservation and Biology* 1995; 1: 2279-284.
23. Jarchow JL. Hospital care of the reptile patient. En: Exotic Animals (ER Jacobson, ER, GV Kollias, Eds.). New York, Churchill Livingstone, 1988.
24. Kaneko JJ. Serum Proteins and Dysproteinemias. En: Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Fourth Edition. Academic Press 1989; 142-163.
25. Lange H, Herbst W, Wiechert JM, Schlieber Th. Elektronenmikroskopischer Nachweis von Herpesviren bei einem Massensterben von griechischen Landschildkröten (*Testudo hermanni*) und Vierzehenschildkröten (*Agriponemys horsfieldii*). *Tierärztl Prax* 1989; 17: 319-321.
26. Lawrence K, Needham JR. Rhinitis in long term captive mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*). *Vet Rec* 1985; 21: 662-664.
27. Lawrence K. Seasonal variations in blood biochemistry of long term captive Mediterranean tortoises (*Testudo graeca* and *Testudo hermanni*). *R in Vet Science* 1987; 43: 379-383.
28. Mader DR. Reptile Medicine and Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Company.
29. Marks SK, Citino SB. Hematology and serum chemistry of the radiated tortoise (*Testudo radiata*). *J of Zoo and Wildl Med* 1990; 21: 342-344.
30. McCracken H. Avian and reptilian haematology and biochemistry. J.D. Stewart memorial Refresher Course for Veterinarians. Proceedings 207. Published by: Post graduate Committee in Veterinary Science. University of Sydney. 1993.
31. Müller M, Schasse W, Zanger N. Herpesvirus-Epidemie bei griechischen (*Testudo hermanni*) und der maurischen landschildkröte (*Testudo graeca*) in der Schweiz. *Schweiz Arch Tierheilk* 1990; 132: 199-203.
32. Muro J. Trabajo de Investigación. Curso de Doctorado. Facultat de Veterinaria. Universitat Autònoma de Barcelona. 1997.
33. Pienaar U de V. Hematology of some South African reptiles. Johannesburg, Witwaterstrand Univ. Press, 1962.
34. Pokras MA, Sedgwick ChJ, Kaufman GE. Therapeutics. En: Manual of Reptiles. BSAVA. 1992; 194-204.
35. Quesenberry K. Plasma electrophoresis in psittacine birds. *Proceedings AAV* 1991; 112-117.
36. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Avian Medicine: Principles and Application. Florida, Wingers Publishing Inc., 1994.
37. Ritzman SE, Daniels JC. Serum protein Abnormalities. En: Laboratory Medicine. George S. Race. Editor. Beaumont. 1994.
38. Rosskopf WJ. Normal hemogram and blood chemistry values for California desert tortoises. *Vet Med/Small Anim Clin* 1982; 77: 85-87.
39. Rosskopf WJ. End stage kidney disease in a Californian desert tortoise. *Tortuga Gazette*. May 1983; 5.
40. Rooskopf WJ. The Upper respiratory Syndrome in captive desert tortoises: diagnosis, treatment and management. En: Proceedings of the First international Symposium on Turtles & Tortoises: conservation and captive Husbandry. 1990; 108-112.
41. Samour HJ, Risley D, March T, Savage B, Nieve O, Jones DM. Blood sampling techniques in reptiles. *Vet Rec* 1984; 114: 472-476.
42. Samour HJ, Hawkey CM, Pugsley S, Ball D. Clinical and pathological findings related to malnutrition and husbandry in captive giant tortoises (*Geochelone species*). *Vet Rec* 1986; 118: 299-302.
43. Schermer S. The blood morphology of laboratory animals. Philadelphia, Pennsylvania, FA Davis. 1967; 137-169.
44. Sporle H, Gobel T, Schildger. Blood-levels of some antiinfectives in the Hermann's tortoise (*Testudo hermanni*). *Int Colloq Pathol Med Reptiles Amphib* 1991; 4: 120-128.
45. Taylor RW, Jacobson ER. Hematology and serum chemistry of the Gopher tortoise, *Gopherus polyphemus*. *Comp Biochem and Physiol* 1982; 72: 425-428.



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

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. - ENVIO 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.

COMPLICACIONES EN LA ANESTESIA GENERAL DEL PERRO. REVISIÓN DE 265 CASOS.

J.I. Redondo, R.J. Gómez, J.M. Santisteban,
I. Ruiz, J.M. Domínguez, I. Ávila.

Departamento de Medicina y Cirugía Animal.
Unidad de Cirugía.
Facultad de Veterinaria.
Universidad de Córdoba.
Avda. Medina Azahara, s/n.
14005 Córdoba.

RESUMEN.

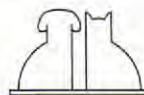
Un total de 265 perros fueron anestesiados por diferentes motivos diagnósticos y terapéuticos en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, siguiendo diversos protocolos anestésicos. Los pacientes fueron monitorizados mediante pulso-oximetría, capnografía y medición no invasiva de la presión arterial. Las variables controladas cada 5 minutos durante la anestesia fueron: frecuencia cardiaca -FC- (en 264 perros), frecuencia respiratoria -FR- (264), temperatura rectal -T^a- (194), presión arterial media -PAM- (42), presión sistólica -PS- (42), presión diastólica -PD- (42), saturación de oxígeno en sangre arterial -SpO₂- (237), y fracción espirada de CO₂ -EtCO₂- (126). En total se tomaron 12.505 lecturas. También se registró la aparición otras complicaciones, como apnea, vómito, dificultad en el sondaje endotraqueal, movimientos tónico-clónicos durante la anestesia y muerte. Con relación a la FC, se detectó bradicardia severa (<30 lpm) en al menos alguna lectura de 3 perros, bradicardia moderada (30-59) en 49 perros, taquicardia moderada (120-160) en 178 perros y taquicardia severa (>160) en 35. En relación con la FR, se detectó bradipnea severa (<5 rpm) en 9 perros, bradipnea moderada (5-9) en 54, taquipnea moderada (31-60) en 160 y taquipnea severa en (>60) en 33. En el estudio de la T^a se detectó hipotermia severa (<36 °C) en 34 perros, hipotermia moderada (36-37,9 °C) en 133, hipertermia moderada (39,1-40) en 33 e hipertermia severa (>40 °C) en 4. En relación con la PAM se detectó hipotensión severa (<50 mm Hg) en 16 perros e hipertensión severa (>160) en 2. En el estudio de la PS, hipotensión severa (<80 mm Hg) fue detectada en 16 perros e hipertensión severa (>200) en 1. Con relación a la SpO₂, se detectó hipoxemia ligera (85-89%) en 89 perros, hipoxemia moderada (80-84) en 40 perros e hipoxemia severa (<80) en 31 perros. En el estudio de la EtCO₂, se observó hipocapnia severa (<20 mm Hg) en 33 perros, hipocapnia moderada (20-29) en 73, hipercapnia moderada (45-55) en 39 e hipercapnia severa (>55) en 6. Se detectó apnea en 57 perros, vómito en 14, movimientos en 10 y dificultad en el sondaje en 4. Ninguno de los pacientes murió durante el procedimiento anestésico ni en las 24 horas siguientes por causas atribuibles a la anestesia.

ABSTRACT.

A total of 265 dogs were anaesthetised with different protocols, for accomplishing various surgical and diagnostic procedures. The patients were monitored through pulse-oximetry, capnometry and non-invasive monitoring of arterial pressure. The following variables were evaluated: heart rate -HR- (in 264 dogs), respiratory rate -RR- (in 264), rectal temperature -RT- (194), mean arterial pressure -MAP- (42), systolic pressure -SP- (42), diastolic pressure -DP- (42), arterial oxygen saturation -SpO₂- (237), end-tidal CO₂ -EtCO₂- (126). A total of 12505 lectures were registered. Other events recorded were apnoea, vomiting, endotracheal intubation troubles, and tonic-clonic movements during the anaesthesia and death. Related to the HR, severe bradycardia (<30 bpm) was registered in at least one lecture in 3 dogs, moderate bradycardia (30-59) in 49 dogs, moderate tachycardia (120-160) in 178 dogs and severe tachycardia (>160) in 35 patients. Related to the RR, severe bradypnoea was registered (<5 bpm) in 9 dogs, moderate bradypnoea (5-9) in 54, moderate tachypnoea (31-60) in 160 and severe tachypnoea (>60) in 33. Studying the RT, severe hypothermia (<36 °C) was recorded in 34 dogs, moderate hypothermia (36-37,9 °C) in 133, moderate hyperthermia (39,1-40 °C) in 33 and severe hyperthermia (>40 °C) in 4. Related to the MAP, severe hypotension (<50 mm Hg) was registered in 16 dogs, and severe hypertension (> 160) in 2. Studying the SP, severe hypotension (<80 mm Hg) was recorded in 16 dogs and severe hypertension (>200) in 1. Related to the SpO₂, light hypoxemia (85-89%) was recorded in 89 dogs, moderate hypoxemia (80-84) in 40 patients and severe hypoxemia (<80) in 31 dogs. Studying the EtCO₂, severe hypocapnia (<20 mm Hg) was registered in 33 dogs, moderate hypocapnia (20-29) in 73, moderate hypercapnia (45-55) in 39 and severe hypercapnia (>55) in 6. Apnoea was recorded in 57 dogs, vomiting in 14, movements in 10 and troubles in endotracheal intubation in 4. No patients died during the anaesthetic procedure, or 24 hours after related to anaesthesia.

Key words: Anaesthesia; Emergencies; Dog.

Palabras clave: Complicaciones; Anestesia; Perro.



INTRODUCCIÓN.

La anestesiología ha experimentado un gran avance en la última década, haciendo que la práctica anestésica sea hoy más segura que hace unos años. Esto ha permitido realizar tratamientos quirúrgicos en pacientes cada vez más viejos y más enfermos. La baja incidencia de la morbilidad y de la mortalidad se debe tanto a la utilización de fármacos y técnicas anestésicas cada vez más seguras, como a una mejora en la monitorización del paciente quirúrgico⁽¹⁸⁾.

A pesar de los avances en la monitorización de las diversas funciones orgánicas y de las precauciones tomadas en salvaguardar la vida del animal durante el acto anestésico, se presentan emergencias. Afortunadamente, cuando se presta atención a todos los detalles, la incidencia de emergencias anestésicas "inesperadas" es baja, y muchas pueden prevenirse por completo. Cuando un paciente está bajo los efectos de un fármaco anestésico, su vida está en peligro. Ciertos períodos se consideran más peligrosos, como la inducción y la recuperación, ya que es entonces cuando hay más posibilidades potenciales de una emergencia grave. Un error frecuente es creer que estas complicaciones sólo pueden presentarse cuando se opera a animales enfermos o de alto riesgo, olvidando que los procedimientos rutinarios en animales sanos no están exentos de riesgo⁽²⁸⁾.

El primer paso para minimizar la presentación de estas emergencias es reconocerlas, por lo que una monitorización adecuada del paciente es imprescindible para evitar complicaciones de problemas que podrían solucionarse si son detecta-

dos a tiempo, y que incluso podrían conducir a la muerte del animal.

La aparición de complicaciones durante la anestesia general de diversas especies animales es un hecho conocido desde hace mucho tiempo, aunque es en la especie humana donde estos estudios han sido realizados de una forma sistemática. El objetivo de este estudio es comprobar la presentación de estos incidentes durante la anestesia general del perro, de una forma cualitativa y cuantitativa, para informar al clínico de la probabilidad de que aparezcan durante el procedimiento anestésico.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Un total de 265 perros fueron anestesiados con diferentes protocolos anestésicos y monitorizados en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, entre octubre de 1994 y diciembre de 1996, para la realización de diversos procedimientos quirúrgicos y diagnósticos. Los pacientes fueron clasificados según las normas de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA).

Se confeccionó una ficha anestésica de cada paciente, donde quedó registrada su reseña (raza, sexo, edad y peso), el procedimiento diagnóstico o quirúrgico realizado, así como el protocolo anestésico seguido y el grado de riesgo anestésico. El peso medio de los pacientes fue de $17,5 \pm 12,2$ kg (rango 2-80 kg) y la edad media fue $51,4 \pm 4$ meses (rango 2-192 meses). La duración media de la anestesia fue de $53,09 \pm 22,27$ minutos. La descripción del lote estudiado queda reflejada en las Tablas I y II.

Tabla I. Descripción del lote estudiado.

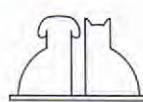
Cirugía				ASA				Sexo	
1	2	3	4	I	II	III	IV	M	H
89	39	66	71	72	80	80	33	137	128

ASA. Clasificación del riesgo anestésico según Sociedad Americana de Anestesiólogos. Cirugía. 1. Cirugía externa. 2. Endoscopia. 3. Traumatología. 4. Cirugía abdominal. Sexo. M. Macho. H. Hembra.

Tabla II. Descripción de los protocolos anestésicos y número de animales.

Ac-A-T-H	Ac-A-P-H	X-A-T-H	X-A-P-H	X-A-H	P-H	D-F-P
45	44	18	66	7	3	1
X-A-P	R-K	R-A-P	P	Ac-A-P	D-A-P-H	A-T-H
1	12	1	1	2	2	1
X-A-F-H	R-A-P-H	Md-A-P-H	R-A-T-H	Md-A-T-H	A-H	R-P-H
1	38	7	10	2	1	2

A: Atropina. Ac: Acepromacina. D: Diacepam. F: Fentanilo. H: Halotano. K: Ketamina.
Md: Medetomidina. R: Romifidina. T: Tiopental sódico. X: Xilacina.



Las variables monitorizadas cada 5 minutos durante todo el procedimiento anestésico fueron: la frecuencia cardiaca (FC), en 264 perros, registrándose 2635 lecturas; la frecuencia respiratoria (FR), en 264 pacientes (2639 lecturas); la temperatura rectal (T^a), en 194 (1957 registros); la presión arterial media (PAM), en 42 (527 lecturas); la presión sistólica (PS), en 42 (527 lecturas); la presión diastólica (PD), en 42 (527 lecturas); el porcentaje de saturación de la hemoglobina en sangre arterial (SpO₂), en 237 (2392 lecturas), y la fracción espirada de CO₂ (EtCO₂) en 126 (1301 registros). La FC y la SpO₂ fueron controladas mediante pulso-oximetría en 237 perros (con el 504 Criticare Systems Inc.), colocando el sensor en la lengua, que ha sido descrito como un lugar idóneo para su colocación en un estudio previo⁽¹⁸⁾; en el resto de los pacientes, la FC fue tomada por auscultación cardiaca. La FR y la EtCO₂ fueron registradas mediante capnometría en 126 pacientes (con el Vet/Cap 7000, SDI), tomando la muestra de gases espirados una sonda que fue conectada a una pieza en "T" que fue intercalada entre el tubo endotraqueal y el circuito anestésico; en el resto, la FR fue controlada mediante la observación de los movimientos respiratorios en la bolsa reservorio del circuito anestésico.

tésico. La T^a fue registrada mediante un termómetro digital. La PAM, PS y PD fueron determinadas mediante la estimación no invasiva de la presión arterial (con el Dinamap 8300, Critikon Corp.), colocando un manguito inflable de tamaño adecuado (*neonatal #2 a #5 y child*, Johnson & Johnson Inc.) alrededor del antebrazo o de la cola, dependiendo del procedimiento quirúrgico.

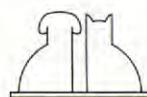
También quedó registrada la aparición o no de diversas complicaciones anestésicas, como apnea, vómito, movimientos tónico-clónicos, dificultad en el sondaje, despertar prematuro, defecación o micción y muerte durante el procedimiento o en las 24 horas siguientes, así como las circunstancias en las que se presentaron.

Todos los datos fueron archivados en un ordenador mediante una base de datos (Dbase III) y analizados estadísticamente con el paquete estadístico Statistica versión 5.0 (StatSoft Inc.). El estudio estadístico consistió en la determinación de las medias estadísticas y del error estándar de las variables cardiorrespiratorias y de la temperatura rectal estudiadas cada 5 minutos. Así mismo, se procedió a la clasificación de todas las lecturas recogidas según los rangos señalados en la Tabla III. También se determinó a qué perros correspondía cada una de las lecturas clasificadas en los rangos considerados.

Tabla III. Complicaciones cardiorrespiratorias y relacionadas con la temperatura rectal.

Variable	Criterio	Rango	nº Perros	% Perros	nº Casos	% Casos
FC (lpm) 264 perros 2635 lecturas	bradicardia severa bradicardia moderada taquicardia moderada taquicardia severa	<30 30-59 121-160 >160	3 49 178 35	1,14 18,56 67,42 13,26	4 183 793 120	0,15 6,94 30,09 4,55
FR (rpm) 264 perros 2639 lecturas	bradipnea severa bradipnea moderada taquicardia moderada taquicardia severa	<5 5-9 31-60 >60	9 54 160 33	3,41 20,45 60,61 12,50	20 185 681 124	0,76 7,01 25,80 4,70
T ^a (°C) 194 perros 1957 lecturas	hipotermia severa hipotermia moderada hipotermia moderada hipotermia severa	<36 36-37,9 39-40 >40	34 133 33 4	17,52 68,55 17,01 2,06	166 932 122 21	8,48 47,62 6,23 1,07
PAM (mmHg) 42 perros 527 lecturas	hipotensión severa hipertensión severa	<50 >160	16 2	38,09 4,76	44 2	8,35 0,38
PS (mmHg) 42 perros 527 lecturas	hipotensión severa hipertensión severa	<80 >200	16 1	38,10 2,38	57 1	10,81 0,19
SpO ₂ (%) 237 perros 2392 lecturas	hipoxia ligera hipoxia moderada hipoxia grave	85-89 80-84 <80	89 40 31	37,55 16,88 13,08	157 64 69	6,56 2,68 2,88
EtCO ₂ (mmHg) 126 perros 1301 lecturas	hipocapnia severa hipocapnia moderada hipercapnia moderada hipercapnia severa	<20 20-30 45-55 >55	33 73 39 6	26,19 57,94 30,95 4,76	99 301 146 15	7,61 23,14 11,22 1,15

FC: frecuencia cardiaca. FR: frecuencia respiratoria. T^a: temperatura. PAM: presión arterial media. PS: presión sistólica. SpO₂: saturación de oxígeno. EtCO₂: fracción espirada de CO₂.



RESULTADOS.

En la Tabla III se recogen las complicaciones cardiorrespiratorias y las relacionadas con la temperatura rectal. Se muestran el número de perros que tuvieron al menos alguna lectura en los rangos que fueron considerados para la cada variable y el número de lecturas incluidas en esos rangos. Así mismo, en las Gráficas I a VI se reproduce la evolución media de las diferentes variables estudiadas en los primeros 75 minutos de anestesia.

La apnea quedó registrada en 57 pacientes (un 21,51%), presentándose siempre tras la administración del anestésico intravenoso o en la maniobra de la intubación endotraqueal. El vómito fue observado en 14 pacientes (5,28%), y siempre se presentó tras la sedación, no registrándose ningún caso durante la anestesia general. Así mismo, se observaron movimientos involuntarios de alguna extremidad o de otros grupos musculares en 10 perros. En 15 pacientes fue observado un despertar prematuro durante el protocolo anestésico. La micción fue observada en 7 pacientes y la defecación en 4. Del total de pacientes, murieron 3: un perro intervenido de un tumor en bazo (ASA III) fue eutanasiado a petición del propietario una hora después de terminar la intervención quirúrgica, otro perro que había sido atropellado (ASA III) murió de una hemorragia interna 5 horas después de recuperarse de una reducción abierta de la articulación coxofemoral, y otra paciente murió tras ser intervenida de piometra (ASA IV) 12 horas después de terminar la intervención.

DISCUSIÓN.

A continuación pasamos a comparar nuestros resultados con los recogidos en la bibliografía.

Muerte.

Sin duda, la muerte del paciente es la consecuencia más dramática de las complicaciones anestésicas, y a menudo se ha tomado la mortalidad como índice para valorar la seguridad de la anestesia. En diversos estudios realizados en la especie humana, se ha señalado una muerte de cada 10.000 anestesias por causas atribuibles únicamente a ésta, aunque una de cada 1.667 fue considerada como contribuyente a la muerte, y que éstas muertes probablemente podrían haber sido prevenidas⁽¹⁵⁾.

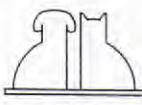
En anestesiología veterinaria se han realizado diversos estudios sobre mortalidad durante la anestesia, tanto en caballos como en pequeños animales. Así, en los équidos, en un estudio no se registró ninguna muerte en 114 anestesias⁽⁹⁾, mientras que en otro se registraron 9 muertes de 1.314 casos (un 0,68%)⁽²⁹⁾. En el perro se ha señalado una muerte de cada 870 anestesias en pacientes ASA I-II y una de cada 32 en ASA III-IV, mientras que en el gato se produce en 1 de cada 552 ASA I-II y una de 30 pacientes ASA III-IV⁽⁵⁾. Otro trabajo señalan 23 incidentes en perros, sin mencionar el número de pacientes anestesiados, ni la incidencia de los problemas, aunque señala que la mayoría de los problemas aparecieron por el uso de dosis elevadas de acepromacina y soluciones al 5% de tiopental⁽⁴⁾. En nuestro estudio, no se registró ninguna muerte por causas directamente atribuibles a la anestesia, aunque tres perros murieron en las 24 horas siguientes a la intervención, imputándose la muerte a la gravedad de los casos.

Complicaciones cardiovasculares.

1. Frecuencia cardiaca.

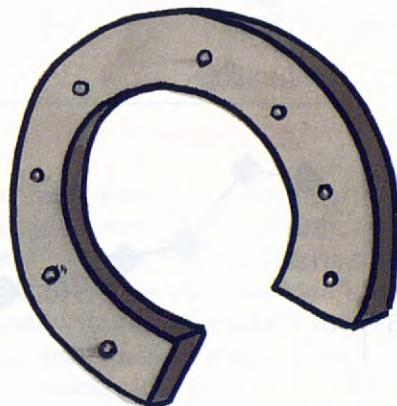
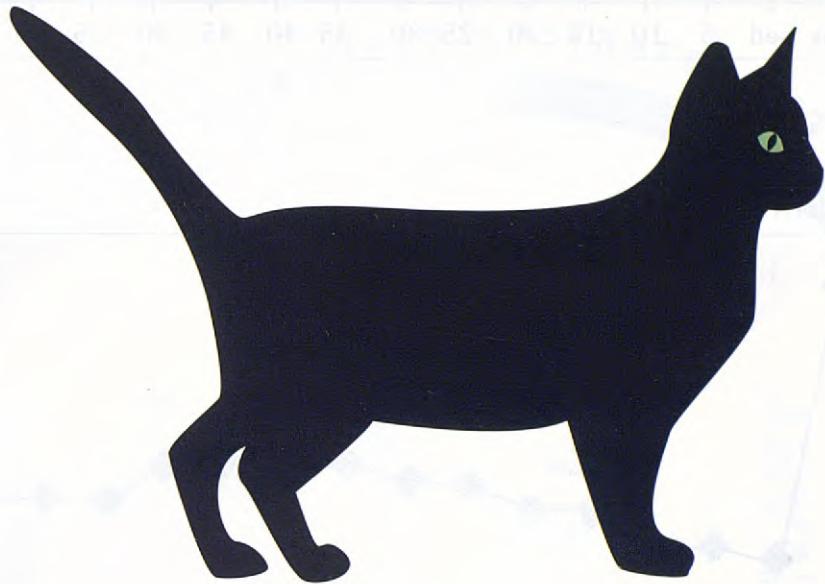
Bradicardia.

En nuestro estudio hemos registrado episodios de bradicardia severa en 3 perros (1,13%) y de bradicardia moderada en 49 perros (19,07%). La depresión cardiovascular es una característica común de los fármacos anestésicos que hemos utilizado y explica la presentación de esta complicación. Así, los barbitúricos, lo mismo que los anestésicos inhalatorios, producen depresión directa del miocardio⁽²⁸⁾. Para algunos autores, el propofol también produce depresión del miocardio⁽⁸⁾; sin embargo, otros afirman que este fármaco produce una disminución de la frecuencia cardiaca en galgos, pero no en perros de otras razas⁽²⁰⁾. Otra causa común de bradicardia es un aumento del tono vagal, como consecuencia de la intubación endotraqueal, manipulación de las vísceras o del ojo, y la manipulación del periostio⁽¹²⁾. En un estudio anterior se señaló bradicardia en dos perros (que fueron anestesiados con halotano) de un total de 20.814 anestesias⁽⁵⁾. La utilización de anticolinérgicos, como la atropina y el glicopirrolato, ayuda a la estabilización y al aumento de la fre-

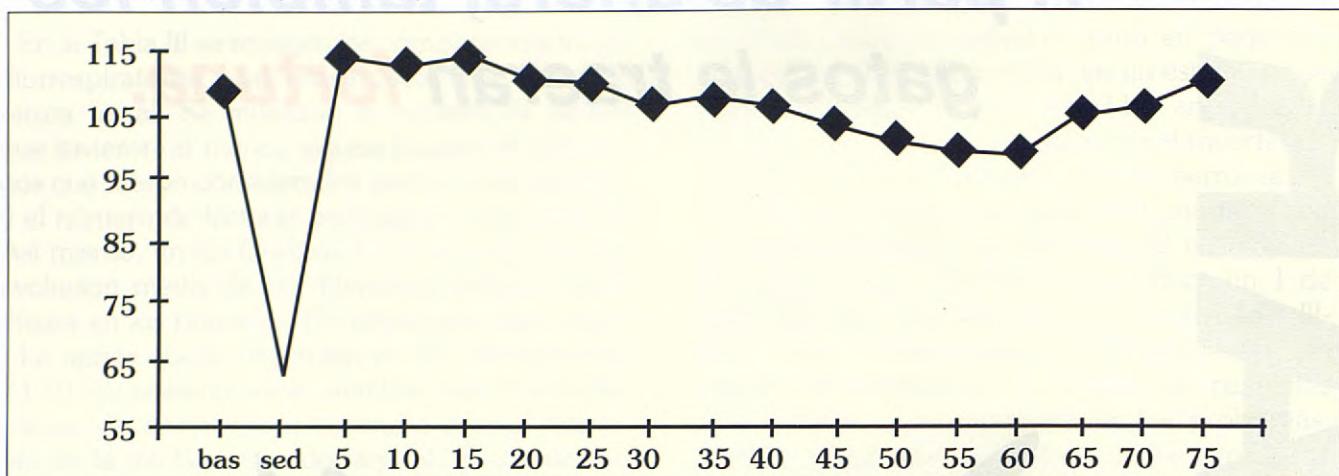


V
I
T
E
R
I
N
V
A
R
Y

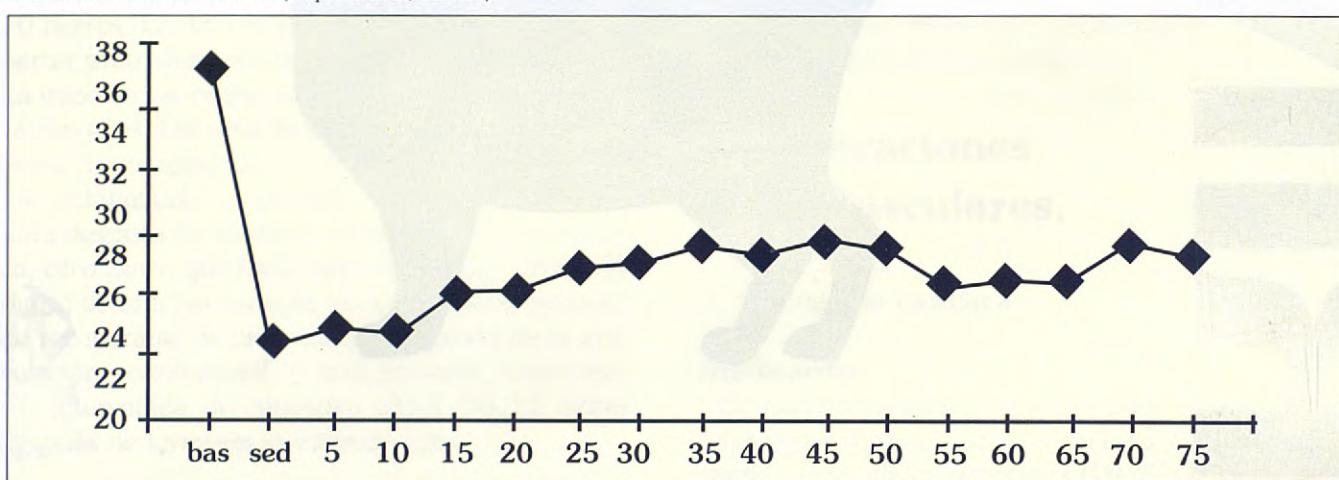
*A partir de ahora, también los gatos le traerán **fortuna**.*



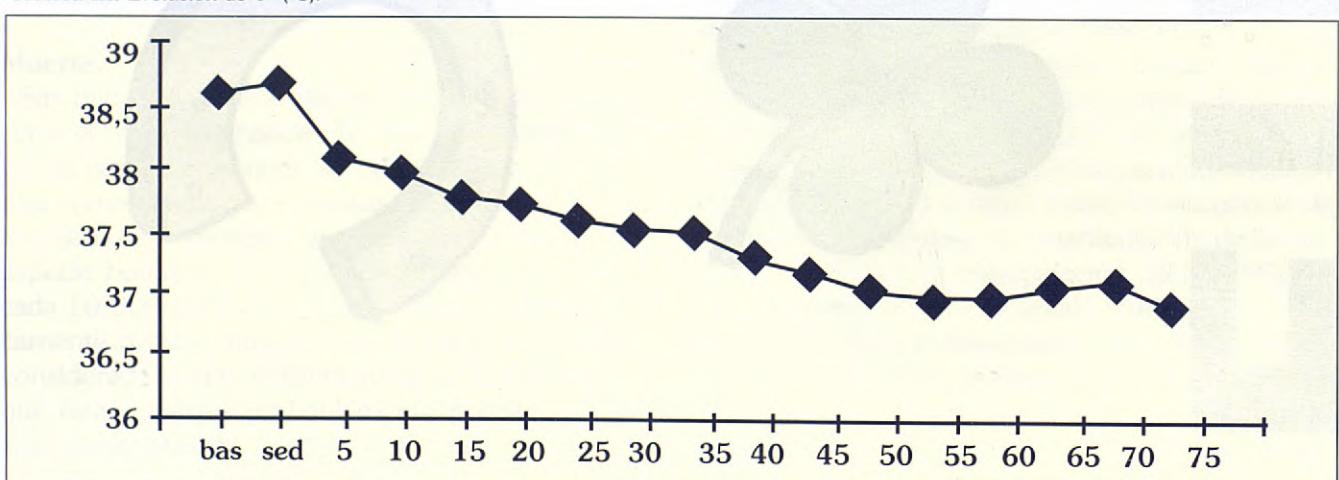
Gráfica I. Evolución de FC (latidos/minuto).



Gráfica II. Evolución de FR (respiraciones/minuto).



Gráfica III. Evolución de T^a (°C).

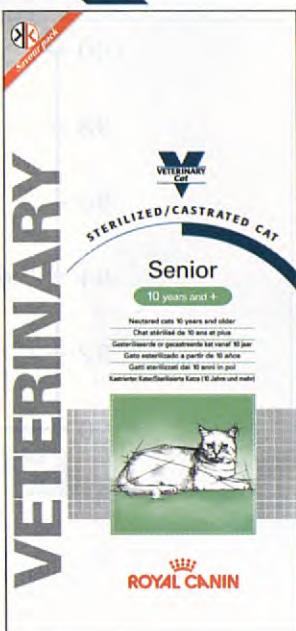
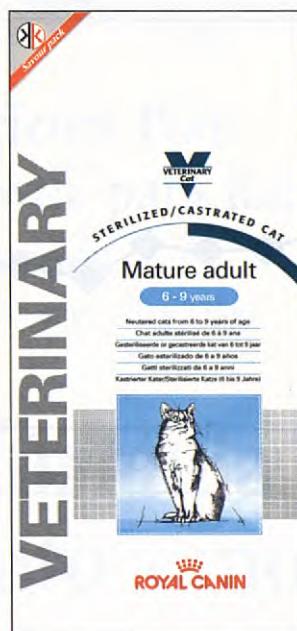
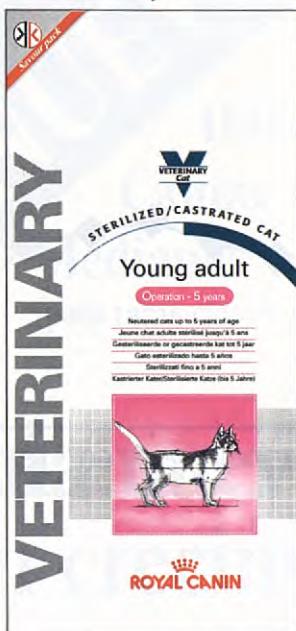


VETERINARY

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.

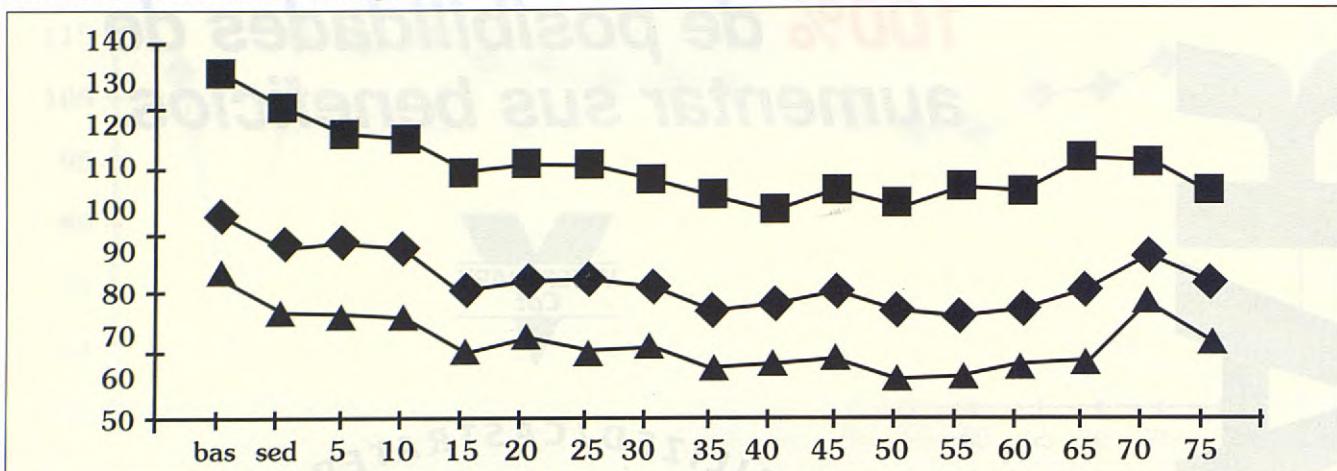

ROYAL CANIN

Servicio de Atención al Profesional Telf: 900 32 36 32

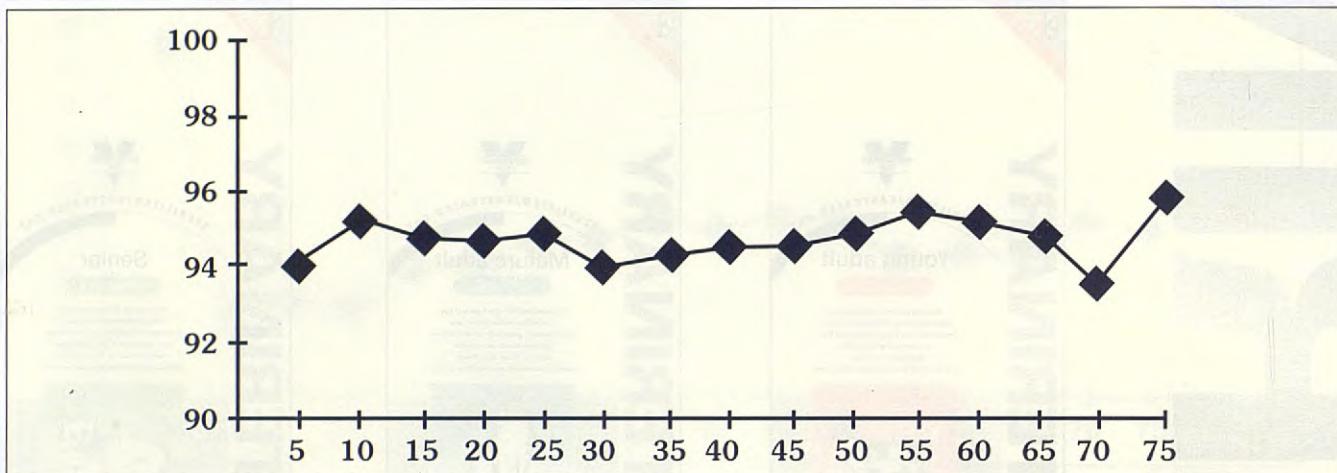
Apartado 31009 • 28080 Madrid.

<http://www.royal-canin.com> • E- Mail: correo@royal-canin.es

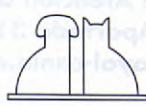
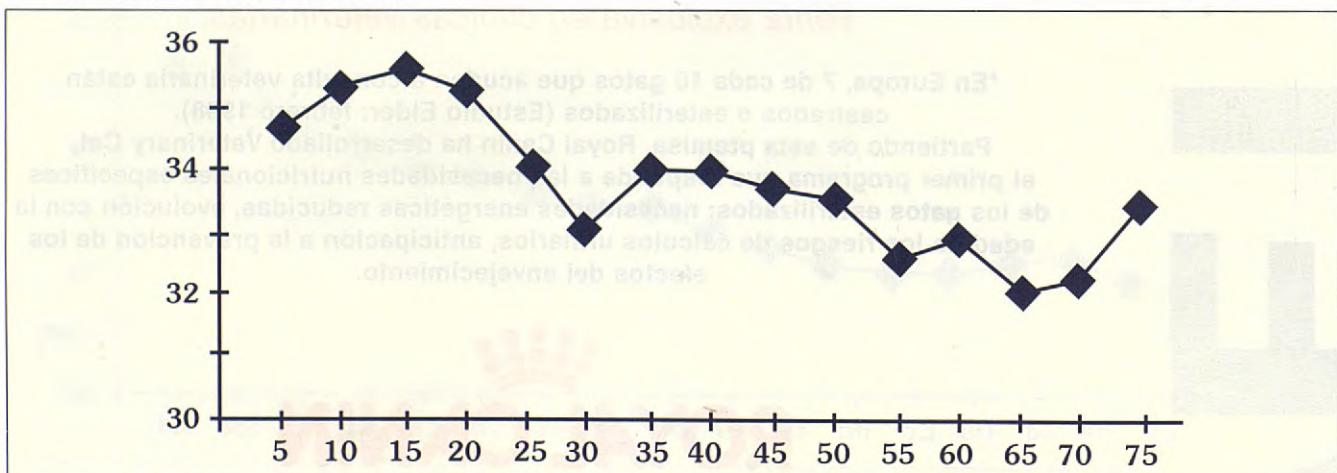
Gráfica IV. Evolución de MAP (mm Hg).



Gráfica V. Evolución de SpO₂ (%).



Gráfica VI. Evolución de EtCO₂ (mm Hg).



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.

cuencia cardiaca, contraponiéndose al tono vagal⁽²⁸⁾.

Taquicardia.

En nuestro estudio hemos observado taquicardia moderada en 178 pacientes (69,26%) y taquicardia severa en 35 (13,61%). El uso de simpatico-miméticos o el aligeramiento del plano anestésico puede explicar la presentación de esta complicación. Otros autores indican que también se produce por hipervolemia, hipoxia, hipercapnia o hipertermia⁽¹²⁾.

2. Presión arterial.

Hipotensión.

La PAM mínima para asegurar una adecuada perfusión cerebral y coronaria está entre 50 y 60 mm de Hg⁽¹²⁾. En nuestro estudio hemos observado alguna lectura de la PAM menor de 50 mm Hg (siempre fue asociada a una PS menor de 80 mm de Hg) en 16 perros (38,10%), casi todos pacientes de elevado riesgo anestésico (ASA III-IV). Sin embargo, la monitorización constante de esta variable permitió la instauración de un tratamiento precoz lo que evitó que la duración de los episodios fuera prolongada (2,8 lecturas por paciente afectado) y produjera lesiones. Como causa más frecuente de hipotensión está la hipovolemia, el descenso del gasto cardíaco y vasodilatación periférica que provocan tanto la anestesia como la cirugía en sí⁽¹¹⁾.

Hipertensión.

Hemos detectado una PAM mayor de 160 mm Hg en una lectura de 2 perros (4,76%), y una PS mayor de 200 mm de Hg en un registro de uno de ellos, criterios citados para definir hipertensión severa⁽¹²⁾. En estas circunstancias se produce un aumento en la presión hidrostática, lo que provoca edema cerebral y pulmonar^(3, 13, 26). Los pacientes afectados no mostraron signos de esas enfermedades, por lo que cabe pensar que la corta duración de estos episodios impidió su presentación.

3. Saturación de oxígeno.

Hipoxia arterial.

En nuestro trabajo hemos detectado hipoxia ligera en 89 perros (37,55%), moderada en 40 (16,88%) y grave en 31 pacientes (13,08%). Es este último lote los resultados revelan que hubo una media de 2,1 lecturas por paciente afectado, lo que indica que la detección fue precoz y que se

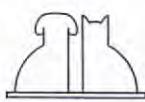
pudo instaurar oxigenoterapia rápidamente y que esta fue eficaz. En un estudio preliminar, el pulso-oxímetro detectó hipoxia en algún grado en el 38,21% de los perros anestesiados⁽¹⁹⁾. Ambos resultados son similares al 36% recogido en pacientes humanos que recibieron oxígeno en la sala de recuperación tras la cirugía⁽²²⁾, pero menor que el 68% señalado por estos autores para los que respiraron espontáneamente el aire ambiental en el postoperatorio. La anestesia general produce depresión cardiorrespiratoria y pese a la administración de oxígeno (como recomiendan varios autores^(25, 27) se producen numerosos episodios de hipoxia que es importante detectar, ya que como indican Sia *et al.* (1994), la administración de O₂ reduce, pero no previene la aparición de esos episodios de hipoxia.

Complicaciones respiratorias.

1. Frecuencia respiratoria.

Apnea.

La apnea ha sido registrada en 57 pacientes (21,51%). En todos los casos, la apnea apareció en el periodo de inducción y fue detectada tanto por el anestesista como por el capnómetro (en los casos en los que fue utilizado), no presentándose durante el mantenimiento anestésico. La duración fue variable, aunque generalmente fue inferior a 2 minutos; sin embargo, en 3 casos la duración fue superior a 10 minutos y fue necesario realizar ventilación mecánica y administrar oxigenoterapia durante el tiempo que duró la apnea. En todos los casos esta emergencia fue solucionada y el procedimiento quirúrgico se pudo realizar con normalidad posteriormente. Las causas de apnea, las que sospechamos más frecuentemente, fueron la sobredosificación del anestésico intravenoso empleado en la inducción y la aparición de un reflejo vagal debido a la estimulación de la laringe con la sonda endotraqueal. Varios autores citan desde un 23,08%⁽²⁰⁾ a un 85%⁽²⁴⁾ de casos de apnea en perros anestesiados con propofol. En otro estudio se señalaron 16 casos de apnea en perros, de suficiente duración, para necesitar tratamiento sobre un total de 20.814 anestesias, y en todos los casos se asoció a un plano anestésico demasiado profundo provocado en 10 casos por tiopental usado como inductor y en 6 por el anestésico inhalatorio -halotano en 5 y otro no



citado⁽⁵⁾. Otras causas de apnea descritas han sido edema, neoplasia, hemorragia o tromboembolismo^(1, 14). Por otra parte, se sabe que los pacientes con debilidad preexistente (con hipotermia, shock o hipotensión) tienen predisposición a la depresión respiratoria⁽¹²⁾. Otros autores indican que también puede deberse a una interferencia neuromuscular preoperatoria, y durante intervenciones de la médula espinal con edema secundario. Además, puede deberse al efecto residual de los agentes bloqueantes neuromusculares, si no fue revertido su efecto, y los antibióticos aminoglicósicos si se administraron solos o junto con relajantes musculares o gases anestésicos^(16, 17).

Bradipnea.

Fue detectado al menos algún episodio de bradipnea severa en 54 perros (21,01%), y grave en 9 (3,5%). La causa de estos incidentes fue la depresión anestésica. La bradipnea también se asocia a disfunciones orgánicas (edema cerebral, neoplasia, hematoma) o metabólicas (hipoxia severa, hipocapnia, y fallo en órganos viscerales) del centro respiratorio⁽¹¹⁾.

Taquipnea.

Esta complicación fue clasificada como moderada en 160 perros (62,26%) y severa en 33 (12,84%). La causa más frecuente fue el paso a un plano anestésico superficial. Otras causas citadas han sido una hipercapnia, hipoxemia, hipotensión, hipertermia, profundidad anestésica excesiva, obstrucción de las vías aéreas, anomalías abdominales espacio-ocupantes, obesidad, derrame pleural, lesión del parénquima pulmonar, atelectasia o por la acción de algunos fármacos, como los analgésicos opioides. Además, hay que tener en cuenta que algunos animales normalmente respiran rápidamente y jadean cuando están anestesiados⁽¹¹⁾ y cuando se produce dolor intraoperatorio⁽⁶⁾.

2. Fracción inspirada de CO₂.

Hipercapnia.

El capnómetro detectó hipercapnia moderada en 39 pacientes (30,95%) y grave en 6 (4,76%). A partir de 60 mm Hg de CO₂ se produce acidemia, aumento del flujo sanguíneo cerebral y de la presión intracranial⁽²³⁾. Las causas principales de hipercapnia son tres: hipoventilación, el aumento del CO₂ inspirado y como compensación a acidosis metabólica. Por su parte, la hipoventilación puede deberse a bradipnea, enferme-

dad obstructiva de las vías respiratorias, enfermedades que limitan la expansión pulmonar, enfermedades pleurales, aumento de tamaño de órganos abdominales y enfermedad pulmonar parenquimatosa grave, mientras que el aumento de la concentración de CO₂ inspirado generalmente se asocia a un aumento del espacio muerto o al agotamiento de la cal sodada en circuitos con reinhalación⁽¹²⁾.

Hipocapnia.

La hipocapnia fue clasificada de forma moderada en 73 perros (57,94%), y grave en 33 (26,19%). La hipocapnia puede provocar apnea, tetania, convulsiones y arritmias cardíacas. Se ha asociado a taquipnea e hiperventilación (bien sea espontánea o inducida por la técnica de la respiración asistida)⁽¹²⁾. La corrección de la causa es el tratamiento indicado. Si el origen de la hiperventilación es dolor o el presentarse un plano anestésico ligero (causa que se presentó más frecuentemente), la administración de analgésicos o el aumento de la dosis de anestésico resolvió el problema.

Temperatura.

1. Hipotermia.

Con relación a la temperatura corporal, la complicación más frecuente fue la hipotermia, ya que 133 pacientes presentaron al menos algún episodio de hipotermia moderada y de ellos, en 34 la temperatura fue inferior a 36 °C, en al menos una lectura, y superior a 32 °C, no registrándose temperaturas inferiores. Estos episodios sucedieron como consecuencia del mal estado general del paciente (ASA III y IV) y/o en procedimientos de larga duración. La hipotermia aparece como consecuencia de la disminución del metabolismo basal y de la pérdida de calor que supone toda anestesia general^(2, 28). En el rango 32-34 °C, los requerimientos anestésicos están reducidos, ya que la hipotermia reduce la metabolización hepática de los fármacos anestésicos. Además, el tiempo que tarda el paciente en recuperarse se prolonga y la termorregulación puede verse alterada, siendo necesario un recalentamiento artificial del paciente⁽¹²⁾.

2. Hipertermia.

En nuestro estudio, hemos observado hipertermia moderada en 33 pacientes, y grave en 4. Puede producirse por la combinación de una serie de factores, como la preexistencia de una temperatura corporal elevada antes de la anestesia, una tasa metabólica elevada con un plano anestésico ligero,

en pacientes muy obesos o grandes, o por la colocación de paños de campo o la inspiración de un flujo de gases frescos muy humidificado. Otra causa temible, pero afortunadamente rara, es la hipertermia maligna, que se sospecha que está asociada a la administración de halotano o succinilcolina⁽¹²⁾.

Otras complicaciones.

1. Vómito.

Se ha observado vómito en 14 pacientes (5,28%), siempre durante el periodo de sedación previo a la anestesia general. En todos estos casos, el sedante empleado fue un α_2 -agonista, fármaco que tiene la propiedad de inducir el vómito⁽²¹⁾. El vómito se describe como complicación durante la anestesia, pero no durante la sedación, ya que entonces el contenido gástrico expulsado puede producir neumonía por aspiración u obstrucción de las vías aéreas⁽¹²⁾. El ayuno preanestésico y la inducción del vómito antes de la intervención reducen la incidencia de estas complicaciones⁽²⁸⁾. Hemos de señalar que la aparición del vómito puede ser muy negativa en algunos pacientes, como en el caso de obstrucciones esofágicas o intestinales, hernias diafrágmaticas, etc., ocasiones en las que está indicado premedicar con una fenotiacina y contraindicado emplear sedantes α_2 -agonistas.

2. Dificultad en el sondaje endotraqueal.

El sondaje endotraqueal es una maniobra que debe realizarse siempre que un animal sea sometido a anestesia general, no sólo cuando ésta sea mantenida con anestésicos inhalatorios. Las ventajas de ésta son numerosas, siendo las principales que asegura la permeabilidad de las vías aéreas, que previene la neumonía por aspiración y que facilita la oxigenoterapia, la administración de fármacos anestésicos inhalatorios y la ventilación a presión positiva⁽²⁸⁾. En nuestro estudio, este incidente fue observado en 4 pacientes, todos de raza braquicéfala, que por su anatomía dificulta mucho esta operación.

3. Despertar prematuro.

En nuestro estudio, hemos observado un despertar prematuro antes de finalizar el procedimiento quirúrgico o diagnóstico en 15 pacientes. En todos los casos se presentó esta circunstancia en perros en los que la anestesia fue inducida con propofol y mantenida con halotano (al inicio de nuestra experiencia con este protocolo anestésico), hecho que puede ser atribuido a la rápida metabolización y redistribución del propofol⁽³⁰⁾ lo

que hace que cese su efecto anestésico sin que el halotano haya alcanzado la concentración mínima eficaz en sangre, lo que hace que el paciente se despierte. Esta emergencia fue solucionada aumentando la dosis inicial de halotano al 1,5-2% durante los primeros minutos de la anestesia.

4. Movimientos tonicoclónicos.

En 10 pacientes fue registrada la aparición de movimientos musculares durante la anestesia general, pero sólo en uno de ellos la aparición de esta complicación impidió el desarrollo de la cirugía programada. Se trató de una perra que iba a ser sometida a una ovariohisterectomía, y que presentó una marcada rigidez 10 minutos después de la inducción con propofol previa al mantenimiento con halotano. Esta paciente fue anestesiada dos semanas después con tiopental-halotano, por lo que la causa de esta rigidez fue atribuida a una respuesta inusual al propofol⁽¹⁰⁾, que ha sido descrita por otros autores⁽⁷⁾.

5. Micción y defecación.

En esta revisión fue observada durante el procedimiento quirúrgico micción en 7 pacientes y defecación en 4. Aunque no pueden ser consideradas como complicaciones anestésicas en un sentido estricto, las incluimos por la importancia que tienen, ya que pueden producir una gran contaminación del campo quirúrgico, cirujano, material y paños de campo. Un ayuno preanestésico adecuado y el sondaje de la vejiga de la orina antes de comenzar el procedimiento quirúrgico ayudan a disminuir la incidencia de estas complicaciones.

CONCLUSIÓN.

La presentación de complicaciones durante la anestesia general en el perro es un hecho que ocurre con mucha más frecuencia de lo que se piensa. Una exhaustiva evaluación preanestésica ayuda a la detección de patologías subclínicas que pueden dar lugar a complicaciones durante la anestesia, y permite en muchas ocasiones solucionarlas antes o, al menos, estar sobreaviso y poner en marcha medidas de soporte, (anestésicas, médicas o quirúrgicas), que minimicen los riesgos. Por desgracia, muchos de estos incidentes no pueden ser detectados clínicamente por el anestesista hasta que es demasiado tarde. Por ello, una monitorización adecuada del paciente, que nos permita reconocer precozmente estas

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: Nematosis 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.

complicaciones, es esencial para conseguir una seguridad aceptable durante la anestesia. Sin olvidar de las maniobras exploratorias clásicas, varias técnicas complementarias proporcionan una

ayuda extraordinaria en la monitorización del paciente, como la electrocardiografía, la pulso-oximetría, la capnometría y la monitorización de la presión arterial.

BIBLIOGRAFÍA.

- Berger AJ. Regulation of respiration (first of three parts). *N Eng J Med*. 1977; 297(2): 92-97.
- Blair E. Hypothermia. En: Soma LR (Ed): Textbook of Veterinary Anesthesia. 1 edition. Williams and Wilkins Co., Baltimore. 1971; 555-579.
- Chen HI., Chai CY. Pulmonary edema and hemorrhage as a consequence of systemic vasoconstriction. *Am J Physiol* 1974; 227(1):144-51.
- Clarke KW, Hall LW. Anaesthetic deaths survey. *Vet Rec* 1978; 103: 519.
- Clarke KW, Hall LW. A survey of anaesthesia in small animal practice: AVA/BSAVA report. *J Ass Vet Anaesth* 1990; 17: 4-10.
- Cruz JI, Falceto MV, Cruz AM. Métodos de valoración del dolor y técnicas de analgesia en pequeños animales. *Medicina Veterinaria* 1991; 8(12): 715-720.
- Davies C. Excitatory phenomena following the use of propofol in dogs. *J Vet Anaesth* 1991; 18: 48-51.
- Duke T. A new intravenous anaesthetic agent - Propofol. *Can Vet J* 36(3):181-183. 1995.
- Gómez-Villamandos R, Santisteban JM, Ruiz I, Redondo JI, Ávila I. Complicaciones observadas durante la anestesia inhalatoria en equinos. Revisión de 114 casos. *Veterinaria México* 1996; 27(1): 103-105.
- Gómez-Villamandos R, Galka M, Redondo JI, Martín E, Santisteban JM. Unusual neuromuscular effect of propofol in a dog. Proceedings of the 21st annual meeting of the American College of Veterinary Anesthesiologists. October, 18. New Orleans, 1996; pp. 36.
- Haskins SC. Monitoring and support. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22(2): 425-431.
- Haskins SC. Operating room emergencies. En: Slatter, D. (Ed): Textbook of Small Animal Surgery. 2nd edition, WB Saunders Company, Philadelphia. 1993; pp. 240-259.
- Hickler RB, Vandam LD. Hypertension. *Anesthesiology*. 1970; 33(2): 214-228.
- Lambertsen CJ. Effects of drugs and hormones on the respiratory response to carbon dioxide. En: Fenn, W.O. y Rahn, H. (Eds): *Handbook of Physiology* Respiration, Williams & Wilkins. Baltimore. 1977; Vol.1., pp. 545.
- Lunn JN, Mushin WW. Mortality associated with anaesthesia. *Anaesthesia*. 1982; 37(8): 856.
- Miller RD. Antagonism of neuromuscular blockage. *Anesthesiology*. 1976; 41: 318.
- Miller RD. Neuromuscular blocking agents. En: Smith, N.T. et al. (Eds): *Drugs Interactions in Anesthesia*. Lea & Febiger, Philadelphia. 1981; Cap. 18.
- O'Flaherty D. Capnography. Hahn CEW, Adams AP. (Series editors). 1 edition, BMJ Publishing Group, London. 1994.
- Redondo JI, Gómez-Villamandos RJ, Santisteban JM, Ruiz I, Ávila I. Pulso-oximetría en la anestesia general del perro. *Medicina Veterinaria* 13(5): 298-302. 1996.
- Robertson SA, Johnson S, Beemsterboer J. Cardiopulmonary, anesthetic, and postanesthetic effects of intravenous infusions of propofol in Greyhounds and in non-Greyhounds. *Am J Vet Res* 1992; 53(6): 1027-1032.
- Short CE. Alpha 2 - agents in animals. Sedation analgesia and anaesthesia. Veterinary Practice Publishing Company, Santa Barbara. 1992.
- Sia S, Andrea V, Mamone D, Pagnotta L, Verre M. Ippossiemia postoperatoria precoce: incidenza ed efficacia della somministrazione di ossigeno. *Minerva Anestesiol* 1994; 60(11): 657-662.
- Smith, A.L., Wollman H. Cerebral flow and metabolism: Effects of anesthetics and drugs. *Anesthesiology* 36(4): 378-400. 1972.
- Smith JA, Gaynor JS, Bednarsky RM, Muir WW. Adverse effects of administration of propofol with various preanesthetic regimens in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202(7): 1111-1115.
- Thurmon JC, Ko JCH, Benson GJ, Tranquilli WJ, Olson WA. Hemodynamic and analgesic effects of propofol infusion in medetomidine-premedicated dogs. *Am J Vet Res* 1994; 55(3): 363-367.
- Tyson GW, Jane JA. Pathophysiology of head injury. En: Cowler RA y Trump BF (Eds): *Pathophysiology of Shock, Anoxia and Ischemia*. Williams & Wilkins, Baltimore. 1982.
- Vainio O. Propofol infusion anaesthesia in dogs pre-medicated with medetomidine. *J Vet Anaesth* 1991; 18: 35-37.
- Warren RG. Anestesia de animales domésticos. 1^a edición. Editorial Labor, Barcelona. 1986.
- Young SS, Taylor PM. Factors influencing the outcome of equine anaesthesia: A review of 1.314 cases. *Equine Vet J* 1993; 25(2): 147-151.
- Zoran DL, Riedesel DH, Dyer DC. Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and Greyhounds. *Am J Vet Res* 1993; 54(5): 755-760.

NEFROMA EMBRIONARIO: CASO CLÍNICO.

J.A. Carrillo, J.I. Álvaro, S. Blanco

Hospital Veterinario Asís.
C/ San Millán 5, bajo.
26004 Logroño (La Rioja).
Tel.: 941 23 65 47.
Fax: 941 24 24 56.

RESUMEN.

Se identifica una masa de aspecto alargado en la porción craneal del abdomen de un cachorro setter inglés. La resección quirúrgica de la neoplasia (histológicamente *nefroma embrionario*) produce la curación del cachorro.

No existe hasta la fecha metástasis o evidencias de ellas.

Palabras clave: Nefroma embrionario; Perro; Tumor renal.

ABSTRACT.

A large solid-tissue mass was identified in the cranial part of the abdomen of a young male setter. Surgical removal of the neoplasm (histologically an embryonal nephroma) resulted in good health for the puppy. No evidence, for the moment, of any metastasis.

Key words: Embryonal nephroma; Puppy; Renal tumor.

INTRODUCCIÓN.

El nefroma embrionario, nefroblastoma o Tumor de Wilms, es el único tumor primario del riñón que se reconoce en perros y gatos jóvenes aunque suele ser relativamente frecuente en cerdos y pollitos⁽¹⁾.

Es una neoplasia poco habitual que surge del blastoma metanéfrico y su composición cuenta con células mesenquimatosas primitivas^(2, 5).

Aunque existe una predisposición hacia los machos, encontramos también casos descritos en hembras⁽¹⁾.

Entre los síntomas más frecuentes hallamos una gran distensión abdominal debido a la presión que ejerce la masa, anorexia, pérdida de peso, hematuria e hipoglucemia.

El tratamiento de elección consiste en una nefrectomía del riñón y uréter afectados, suelen aparecer en forma de masa irregular encapsulada y tejido neoplásico quístico abultado al corte^(4, 5, 9).

Es frecuente encontrar metástasis invadiendo pulmones y órganos anexos, por lo que en tal caso se ha de instaurar rápidamente tratamiento de quimioterapia siendo el pronóstico reservado⁽³⁾.

CASO CLÍNICO.

24-09-96. Se remite a nuestro hospital un cachorro de setter inglés, macho de cuatro meses y medio con una gran distensión abdominal, delgadez y retraso en el crecimiento.

A la palpación notamos una masa alargada en la zona anterior del abdomen.

En las radiografías se aprecia un desplazamiento del tracto digestivo por esa masa de radiopacidad intermedia (Fig. 1).

A continuación se realiza una ecografía: se diferencian zonas delimitadas, pequeñas y mezcladas de ecogenicidad variada semejante a un punteado grueso formando una masa redondeada. El límite de dicha masa es una franja estrecha y anecogénica. No presenta ascitis.

La bioquímica sanguínea y urinaria revelaron hipoglucemia e hipoproteinemia (Tabla I).

Se prepara el quirófano para realizar una laparotomía exploratoria. Previamente, se normaliza la hipoglucemia del animal.

Se descubre la masa abdominal que invade totalmente el riñón izquierdo y se procede a su extirpación (nefrectomía y ureterectomía); seguidamente se ordena su estudio histológico (Figs. 2, 3 y 4).

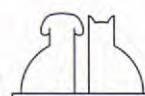


Tabla I.

• Analítica sanguínea.	
Proteínas:	5,5
Urea:	21,8 mg/dl
GPT:	5,5 U/l
Glucosa:	41 mg/dl
Creatinina:	0,8 mg/dl
Bilirrubina:	0,5 mg/dl
• Hematología:	
Rojos:	6,37 x 10 ⁶
Hematocrito:	38,7
VCM:	60,4
Blancos:	12,8 x 10 ³
Hemoglobina:	12,2
CMHC:	31,8
HCM:	19,1
• Fisiología orina:	
Normal:	pH6
• Sedimento:	
Normal:	81,020

No aparecen metástasis en órganos anejos.

Se instaura un tratamiento postoperatorio con antibioterapia y analgésicos.

Se retiran los puntos diez días después. El estado del paciente es bueno, la glucemia es normal y el propietario no aprecia alteraciones de comportamiento.

El estudio histológico (Fig. 5) confirma el diag-

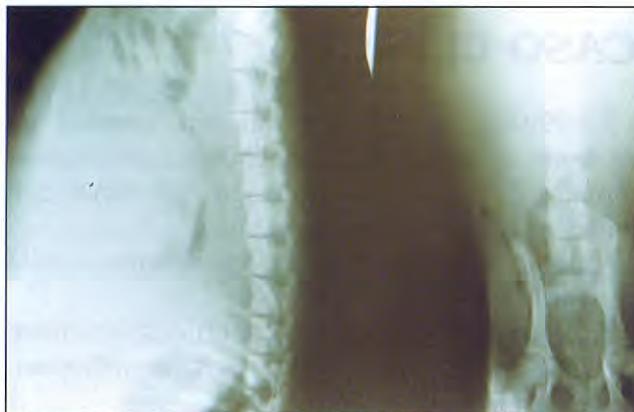


Fig. 1. Masa abdominal con desplazamiento craneal.



Fig. 2. Paquete vasculonervioso renal.



nóstico presuntivo de tumor renal: se trata de una neoplasia derivada de células fetales renales; son células pluripotenciales que tienden a diferenciarse en estructuras epiteliales, emulando túbulos y glomérulos renales.

Los casos descritos de este tipo de tumor evidencian un alto potencial metastásico, que Coleman *et al.* constataron a las seis semanas, por lo que se requiere una revisión del animal dos meses y medio después; el animal presenta una mejoría física notable, se realizan estudios radiográficos sin encontrar ningún indicio de metástasis pulmonar⁽⁶⁾.

Hasta la fecha el animal continúa sin manifestaciones patológicas (Figs. 6 y 7).

DISCUSIÓN.

El nefroblastoma o Tumor de Wilms es poco frecuente en perros; al tratarse de un tumor embrionario suele ser diagnosticado en edades tempranas.

Un animal joven con retraso del crecimiento, delgadez, anorexia, sin diarrea, con distensión abdominal presentado a la palpación una forma-



Fig. 3. Nefroblastoma. Obsérvese el volumen del tumor.



Fig. 4. Nefroma: corte longitudinal.



Sólo o eliminan pulgas y garrapatas.

Frontline proporciona más eficacia: elimina, por contacto, pulgas y garrapatas. Más protección: las mantiene alejadas más tiempo. Más seguridad: incluso para cachorros y gatitos. Más resistencia al agua: permanece inalterable después de baños o champú. Más flexibilidad: fácil de usar tanto en Spray como en Spot On. **¿Necesita más razones para convencerse?**



FRONTLINE®
Sólo Frontline puede con todo.

FRONTLINE SPRAY. Solución antiparasitaria para uso externo. Composición: Fipronil 0,25g., Excipiente 100,0 ml. Indicaciones de uso: tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en el perro. Contraindicaciones: no se han descrito. Vía de aplicación externa, por pulverización. N.º Reg.: 1064-ESP. FRONTLINE SPOT ON. Solución cutánea para administración spot on. Composición centesimal: Fipronil 10g., Butilhidroxianisol 0,02g., Butilhidroxitolueno 0,01g., Etanol 10ml., Excipiente C.S.P.100ml. Indicaciones de uso: tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas en gatos. Contraindicaciones: gatos menores de 3 meses y peso inferior a 1kg., y hembras en lactación. Vía de aplicación externa directamente sobre la piel. FRONTLINE. Distribuido por Laboratorios Merial S.A.c/ Germà Estruch, 9-11. El Prat de Llobregat (Barcelona)

ción ovoidea y consistente en la región mesogástrica, debe provocar una sospecha suficiente para requerir estudios complementarios; en la radiografía apreciamos un desplazamiento de los órganos abdominales por una masa difusa, en la ecografía la imagen redondeada con punteado no corresponde a ninguna estructura u órgano abdominal reconocible.

Es indispensable una biopsia. Debe corregirse antes el estado de hipoglucemia e hipoproteínemia que indican los parámetros sanguíneos realizados; la función renal es normal debido al trabajo vicariante del otro riñón que está sano.

En la laparotomía, al visualizar el tumor, optamos por su resección completa (nefrectomía) y podemos apreciar el aspecto general de la cavidad abdominal sin metástasis en órganos proximales.

El estudio histológico confirma el tumor; dos meses y medio tras la cirugía, el estudio radiográfico no muestra alteraciones ni metástasis en cavidades torácica y/o abdominal y según las indicaciones de autores⁽⁶⁾, podemos emitir en tal caso un pronóstico favorable.

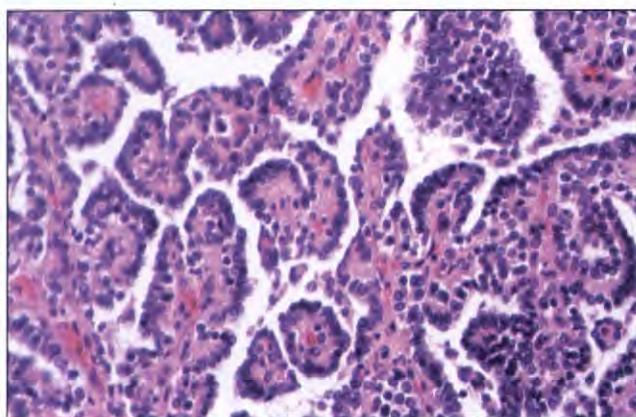


Fig. 5. Imagen microscópica del tumor. Proliferación de túbulos renales embrionarios sin diferenciar células epiteliales inmaduras marcadamente basófilas sobre un estroma laxo. (Aumentos x 400; tinción: hematoxelina/eosina).



Fig. 6. Cachorro 2 meses después de la intervención.

La única referencia en la bibliografía de un caso similar al nuestro (nefromas sin metástasis) a pesar del transcurso favorable de esta patología, no tuvo un seguimiento prolongado, ya que un año y medio después de la cirugía presentó problemas adicionales (síndrome epileptiforme) y se optó por la eutanasia⁽⁹⁾.

Diversos autores describen nefromas unidos a metástasis de variadas localizaciones; el tratamiento en dichos casos incluye la resolución quirúrgica unida a un seguimiento con quimioterapia^(8, 9).

El protocolo con dichas substancias provoca resultados diversos y no muy favorables, como podemos deducir de los estudios realizados por Stephens Withrow⁽²⁾.

La Actinomicina D y la Vincristina surgen como medicamentos de elección en las siguientes pautas⁽⁸⁾:

- **Sulfato de vincristina** 0,75 mg/m² IV una vez por semana
- **Actinomicina D** 1 mg/m² IV cada seis semanas empezando el mismo día que la vincristina.
- **Doxorubicina** 30 mg/m² IV cada seis semanas empezando tres semanas después de la primera dosis de actinomicina.

La quimioterapia exige revisiones regulares a los siete días después de cada dosis de Doxorubicina y Actinomicina D. Es frecuente la aparición de trastornos digestivos debido a su alto poder agresivo.

Withrow dice que aunque la Actinomicina está descrita como tratamiento quimioterápico en nefromas, no está demostrada su eficacia.

No hemos encontrado casos clínicos concretos de nefromas con metástasis cuya curación sea completa a pesar de la quimioterapia, por lo que en la situación en que estos tumores renales



Fig. 7. Ausencia de metástasis pulmonar 2 meses después de la intervención.



Sólo  o  son eficaces
durante más tiempo
contra  y .

Frontline proporciona más eficacia: elimina, por contacto, pulgas y garrapatas. Más protección: las mantiene alejadas más tiempo. Más seguridad: incluso para cachorros y gatitos. Más resistencia al agua: permanece inalterable después de baños o champú. Más flexibilidad: fácil de usar tanto en Spray como en Spot On. **¿Necesita más razones para convencerse?**



FRONTLINE®
Sólo Frontline puede con todo.

FRONTLINE SPRAY. Solución antiparasitaria para uso externo. Composición: Fipronil 0,25g., Excipiente 100,0 ml. Indicaciones de uso: tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en el perro. Contraindicaciones: no se han descrito. Vía de aplicación externa, por pulverización. Nº Reg.: 1064-ESP. FRONTLINE SPOT ON. Solución cutánea para administración spot on. Composición centesimal: Fipronil 10g., Butilhidroxianisol 0,02g., Butilhidroxitolueno 0,01g., Etanol 10ml., Excipiente C.S.P 100ml. Indicaciones de uso: tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas en gatos. Contraindicaciones: gatos menores de 3 meses y peso inferior a 1kg., y hembras en lactación. Vía de aplicación externa directamente sobre la piel. FRONTLINE. Distribuido por Laboratorios Merial S.A.c/ Germà Estruch, 9-11. El Prat de Llobregat (Barcelona)

embrionarios se encuentran ligados a zonas de metástasis, nuestro pronóstico debe ser reservado^(2, 3).

Nuestro paciente, hasta la fecha, realiza su actividad venatoria con normalidad y muestra un desarrollo físico bueno con pronóstico favorable.

AGRADECIMIENTOS.

Los autores agradecen al Doctor Javier Falces la confianza depositada en nuestro trabajo al remitirnos este caso, y al laboratorio anatomo-patológico veterinario Histovet de Barcelona por su colaboración e interés.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Subb KVF, Kennedy PC, Pacher N. Pathology of domestic Animals, 4th edition. San Diego, Academic Press, Luc.
2. Withow SJ, McEuren EG. Small Animal Clinical Oncology, 2nd edition, Philadelphia, W.B. Saunders.
3. Keller ET, Madewell B. Locations and Types of Neoplasms, JAVMA Vol. 200, nº 10 May 15 1992.
4. Slater DM, EV Sc, MS, PhDD, FRCVS Texto de Cirugía de los Pequeños Animales, 1989.
5. Hoskins JD, DVM, PhD. Pediatría Veterinaria en Perros y Gatos.
6. Ettinger SJ DVM. Tratamientos de Medicina Interna Veterinaria, 3^a edición, 1992.
7. Baskin GB, De Paoli A. Primary Renal Neoplasms of the Dog, *Vet Pathol* 14:591-605, 1997.
8. Coleman GR, FDM, Gralla ES, VMD. Canine Embryonal Nefroma. *Am J Vet Res* Vol 31, nº 7, 1970.
9. Dura I. Tumores del Tracto Urinario. *Clínica Veterinaria AVEPA* Vol 8, nº 4, Oct-Dic 1988.

FE DE ERRATAS.

En el trabajo titulado "Insulinoma: a propósito de un caso clínico", publicado en CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES, Vol. 17, nº 4, octubre/diciembre 1997, se debió incluir como autor al Dr. Fernando Liste Burillo, además de los cuatro autores que figuran (M.Gascón, M.C. Marca, A. Loste y J.Palacio).

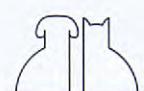
Domicilio para correspondencia:

Fernando Liste Burillo

CEU San Pablo - Facultad de Veterinaria

Moncada 46113

Valencia



Si la temporada de garrapatas dura 7 meses, ¿Por qué recetar otros collares que protegen menos tiempo?



NUEVO

**El nuevo collar Kiltix de Bayer dura 7 meses.
Nunca un collar había llegado tan lejos.**



Kiltix, el nuevo collar de Bayer es el avance más importante en la lucha contra las garrapatas. Su nuevo principio activo, la Flumetrina, supera en efectividad y duración a todo lo conocido hasta ahora, ya que permite, por primera vez, proteger de manera

eficaz al animal durante los 7 meses de actividad de las garrapatas. Además, Kiltix es fácil de utilizar y está disponible en tres tamaños para que su formulación sea la idónea para cada tipo de perro.

Bayer
Eficacia Responsable

Composición: Cada 10 g de collar contienen 1,00 g de propoxur y 0,225 g de flumetrina. El collar está constituido por una matriz plástica a la que se adiciona un lubricante y colorantes destinados a la vía tópica. **Presentaciones:** Collar para perros grandes. Collar para perros medianos. Collar para perros pequeños. **Registro en el MAPA nº: 1170 ESP. Fabricado por:** BAYER AG Leverkusen (Alemania). **Registrado y distribuido por:** Química Farmacéutica Bayer, S.A. División Sanidad Animal (TG) Calabria, 268 08029 Barcelona Tel. 93 495 65 00 Fax 93 495 68 76

Kiltix®

La protección redonda

SÍNDROME CEREBELAR POR VACUOLIZACIÓN NEURONAL Y DEGENERACIÓN ESPINOCEREBELAR EN ROTTWEILER: PRIMER CASO DESCRITO EN ESPAÑA.

J. Marcoval*, M. Beato **,
P. Contreras*.

*Clínica Veterinària Entença,
C/ Còrsega 60. 08029 Barcelona

Tfno. y Fax 93 322 71 12

**Clínica Veterinària Torrasa,
Dr. Martí i Julià 161,
08903 Hospitalet de Llobregat (Barcelona)
Tfno. 93 431 09 84
E-mail: manuelbeato@arquired.es

RESUMEN.

En este trabajo se presenta un caso clínico de síndrome cerebelar en un Rottweiler hembra joven. Este síndrome se caracteriza por ataxia cerebelar progresiva, y las lesiones encontradas son una vacuolización neuronal difusa y una degeneración espinocerebelar, muy similares a las encontradas en las conocidas encefalopatías espongiformes tanto de los animales como del hombre. Este caso es el primero descrito en España y, hasta el momento, mundialmente sólo se han descrito en ocho perros, siempre en referencia a la raza Rottweiler, formando todos ellos un nuevo síndrome nervioso en esta raza. No ha sido posible determinar la etiología del mismo aunque se ha descartado su relación con una encefalopatía espongiforme, lo que podría hacer revisar los diagnósticos diferenciales de estas encefalopatías.

Palabras clave: Síndrome cerebelar en Rottweiler; Vacuolización neuronal; Encefalopatía espongiforme.

INTRODUCCIÓN.

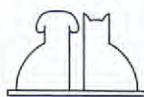
Los movimientos motores exigen una coordinación perfecta para su ejecución, entre la activación de algunos músculos y la relajación de otros. Esta actividad somática depende de la frecuencia de descarga de las motoneuronas espinales y de las neuronas homólogas de los núcleos motores de los nervios craneales. Estas neuronas reciben impulsos por gran número de vías. La actividad integrada de estas múltiples contribuciones y de los niveles medular, bulbar, mesencéfálico y cortical es la que regula la postura corporal y hace posible la coordi-

ABSTRACT.

This work shows a clinical case of cerebellar syndrome in a young Rottweiler female. A characteristic of this syndrome is a progressive cerebellar ataxia and the lesions found are a diffuse neuronal vacuolation and spinocerebellar degeneration, very similar to the lesions found in the spongiform encephalopathies in animals as well as in human beings. This case is the first one described in Spain. Up to now, it has only been described in 8 dogs worldwide and always referred to the Rottweiler breed. All of them add a new neurologic syndrome in this breed. Unfortunately, it has not been possible to determine its etiology. However, its relationship with a spongiform encephalopathy has been rejected, so the differential diagnosis of these encephalopathies could be reviewed.

Key words: Cerebellar syndrome in Rottweiler; Neuronal vacuolation; Spongiform encephalopathy.

nación. Los patrones de actividad voluntaria están planificados dentro del encéfalo, y las órdenes son enviadas a la musculatura a través de los sistemas piramidal (encargado del movimiento hábil y fino) y extrapiramidal (movimiento burdo y postural). El cerebelo y sus conexiones tienen la función de coordinar y refinar las acciones musculares, y regular el tono muscular en el mantenimiento de la postura corporal. Una lesión en vía extrapiramidal comporta parálisis espástica; lesiones en vías piramidales provocan paresia; por último, lesiones cerebelares presentan incoordinación^(3, 4, 8). El cerebelo coordina, pero no inicia, la actividad mus-





INNOVET 300 mA 125 kV

Equipo de RX de ánodo

giratorio de 300 mA y 125 kV.
Potencia máxima: 37 kW.
Alimentación: monofase, 220 v.
Columna móvil, generador
incorporado a la mesa.
Técnicas máximas.
FG 300 mA 125 kV simultáneo.
FF 100 mA 125 kV simultáneo.



EXCLUSIVAS INTERNACIONALES DE

**[MATERIAL CLÍNICO
VETERINARIO]**

MAXIVET HF 300 mA 125 kV

Equipo de RX de Alta Frecuencia,
30 kW. Mueble con columna que
incorpora el generador. Mesa
flotante de dos movimientos.

Disparo por descarga de
condensadores, que permite la
alimentación con 3,5 kW. Pupitre
de mandos con técnicas
anatómicas.

NUEVO



UNIVET LX 160 mA 100 kV



Equipo de RX compuesto de:
Mesa móvil 2 m, portachasis auto-
centrante, soporte parrilla,
colimador electrónico.
Elevadas prestaciones: Control
mAs y kV independiente, estabi-
lizador automático de red, reloj
(interno) de cuarzo, pedal
disparador con seguro. Circuito
protector de sobrecargas.



PX-15HF/ VR1020

**Equipos portátiles de
Alta Frecuencia (50/80 KHz).**

El inversor de Alta
Frecuencia produce una
onda cuadrada que nos
genera una emisión, varias
veces superior a los portátiles
autorrectificados.



HR-31-100P

**Equipo transportable de
Alta Potencia** ideal para
el trabajo con équidos.
Incluye caja de transporte.

cular; recibe información de la actividad motora desde los centros altos del cerebro (cerebro, ganglios basales, n úcleo rojo) y la compara con la información propioceptiva de los músculos activos y tendones^(1, 5). Si las dos informaciones no son adecuadas, de manera instantánea se transmiten señales cerebelosas correctoras hacia el sistema motor, para aumentar o disminuir la actividad de músculos específicos⁽²⁾.

Las lesiones cerebelares provocan ataxia, incoordinación de movimientos voluntarios que se ejecutan de forma desmesurada y dismónica⁽²⁾. Tipicamente, el paso atáxico es dismético, falta del sentido de la medida en la ejecución de los movimientos, tanto en lo referente al tiempo como al espacio. Normalmente, este paso dismético es hipermetrónico⁽⁸⁾, aunque también pueden aparecer estos síntomas en lesiones de los haces espinocerebelosos, pues llevan información indispensable al cerebro para el control preciso de los movimientos. Los animales con afectación cerebelar manifiesta pueden tener incapacidad para incorporarse, pero la actividad muscular voluntaria puede ser iniciada. El tono muscular tiende a estar incrementado. Hay estación de base amplia, con oscilaciones del tronco. Es frecuente ver tremor de cabeza, sobre todo cuando se quiere hacer un movimiento⁽¹⁾. Las lesiones unilaterales suelen provocar manifestaciones ipsilaterales⁽⁵⁾, excepto en el síndrome vestibular paradójico, que son contralaterales. La localización de una lesión cerebelar focal es posible ya que hay tres regiones funcionales en el cerebro muy definidas: lóbulo flocculonodular (signos vestibulares), vermis rostral y partes adyacentes de los hemisferios cerebelares (función espinocerebelar y tono postural), y vermis caudal y resto de los hemisferios cerebelares (responsables de los movimientos inconscientes y reflejos).

Cuatro síndromes neurológicos han sido reconocidos hasta ahora en Rottweiler, tanto jóvenes como adultos (Tabla I). En primer lugar, una *enfermedad progresiva familiar de MNI* (neurona motora inferior), también llamada atrofia muscular espinal, que afecta a cachorros de 6 a 8 semanas de edad, dando una ataxia pélvica, que pasa a tetraparesis rápidamente; los reflejos espinales están disminuidos o anulados⁽¹¹⁾. En segundo lugar una *leuconcefalomielopatía* ha sido descrita en adultos jóvenes (entre los 18 meses y los 3-3,5 años), en los que se observa una ataxia leve progresiva, pérdida de propiocepción de las cuatro extremidades, sobre todo en las anteriores; a esto le sigue una tetraparesis e hipermetría⁽¹¹⁾. Por último, también ha sido

descrita en adultos, una ataxia progresiva hereditaria sensorial también llamada *distrofia neuroaxonal*, en la que la percepción dolorosa está intacta y no hay anormalidades en la propiocepción⁽¹¹⁾. La progresión de la enfermedad es lenta⁽¹¹⁾. Se sospecha de un patrón de herencia recesiva. Esta enfermedad se ha asociado a exposición a toxinas (dietilidiotiocarbamato, triotocresilfosfato, p-bromofenilacetilurea), déficits vitamínicos y problemas genéticos⁽⁹⁾. A estos tres síndromes podemos añadir un cuarto descrito recientemente en Estados Unidos, la *polineuropatía sensorimotora distal del Rottweiler*, que se caracteriza por presentar, en edad adulta, una paraparesis que evoluciona a tetraparesis, encontrándose hiporeflexia, hipotonía y atrofia muscular. La presentación de los síntomas es aguda, pero la evolución puede ser larga⁽¹¹⁾.

Lesiones espongiformes con vacuolización citoplasmática intraneuronal, en zonas concretas del Sistema Nervioso Central, han sido descritas en las encefalopatías espongiformes transmisibles (TSE) como es el caso de la reciente epizootía de la encefalopatía espongiforme bovina (BSE)⁽¹⁵⁾, la encefalopatía espongiforme felina (FSE)⁽¹²⁾ y en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en el caso del hombre.

Recientemente ha sido observada una nueva enfermedad neurológica en tres perros Rottweiler jóvenes de EEUU, uno de Suiza⁽⁷⁾ y cuatro más en Holanda⁽¹⁶⁾. Estos perros Rottweiler presentaban una llamativa vacuolización neuronal intracitoplasmática y cambios espongiformes similares a los vistos en las encefalopatías espongiformes. Aunque la causa no ha sido determinada, un diagnóstico de encefalopatía espongiforme asociada a Scrapie ha sido descartada en base al resultado negativo de inmunomarcaje para la proteína del prión del Scrapie. Se encontró una relación directa entre las lesiones neurológicas y las observaciones clínicas que se hicieron. En este artículo se describe el primer caso aparecido en España similar a los anteriores, y que como ellos forma parte de un nuevo síndrome nervioso de los Rottweiler.

CASO CLÍNICO.

Se trata de un perro, raza Rottweiler, hembra entera, de 8 meses de edad y unos 15 kg de peso. Comprada a mediados de Noviembre de 1996 a un comercial-importador de perros procedente de un país de la Europa del Este. El propietario informa que, en el momento de la compra, había más

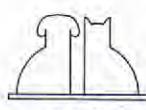


Tabla I. Diagnóstico diferencial de ataxia progresiva en Rottweiler.

Enfermedad	Edad presentación	Evolución y síntomas	Lesiones microscópicas
Enfermedad progresiva familiar de LMN	6 - 8 semanas	Ataxia marcada, sobre todo miembros posteriores. Incapacidad levantarse. Atrofia muscular. Disminución de los reflejos espinales.	Cromatólisis neuronal y acumulación neurofilamentos en materia gris ventral médula espinal, núcleo rojo, oculomotor, trigémino y ambiguo. Degeneración walleriana anterógrada.
Leucoencefalomiopatía	18 meses - 3,5 años	Ataxia leve progresiva y paresis, pérdida propiocepción en las 4 extremidades.	Desmielinización multifocal primaria en tallo cerebral, materia blanca profunda cerebelar y materia blanca médula espinal.
Distrofia neuroaxonal	Adulto (hasta 6 años)	Percepción dolorosa intacta. Hay propiocepción normal. Ataxia. Progresión lenta.	Esferoides axonales en neuroaxis, sobre todo en núcleo <i>gracilis</i> y <i>cuneatus</i> , y cuernos dorsales de médula. No hay vacuolización neuronal.
Polineuropatía sensorimotora distal	Adulto	Para-tetraparesis. Hiporreflexia e hipotonía. Aparición aguda, evolución crónica.	Pérdida fibras mielinicas, necrosis axonal, infiltración macrófagos, bandas de Büngner.
Síndrome espinocerebelar "espongiforme"	3 - 8 meses	Evolución 2-3 meses. Reflejos espinales traseros aumentados. Propriocepción disminuida en las 4 extremidades. Hipermetría delantera; músculos traseros hipertónicos.	Vacuolización citoplasmática neuronal, sobre todo en núcleos del techo cerebelar y sistema extrapiramidal. Degeneración walleriana en materia blanca ventromedial y dorsolateral.

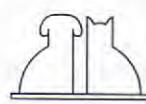
perros de la misma raza que daba a entender que eran de la misma camada y que su perra era la más apática y presentaba incapacidad para subir espontáneamente al coche, relacionándolo con la debilidad típica de un cachorro.

Se presenta en la consulta, a mediados de Enero, por un problema respiratorio que no acaba de resolverse. El propietario dice que ronca cuando duerme. En el examen se le detecta un aumento del murmullo vesicular, sin fiebre, y disnea inspiratoria ligera. Se observa una ligera dificultad al correr, parándose de repente, lo que relacionamos con la dificultad respiratoria, aunque nos sorprende que, a pesar de haber completado la dentición permanente, el desarrollo corporal es menor del esperado con respecto a su edad (presenta un tamaño de unos tres meses). Las vacunaciones parecen correctas y posee un buen estado nutricional.

Cuando se presenta a la revisión, se observa una ligera mejoría respiratoria, pero la queja es ahora la debilidad del tercio posterior, cada vez más marcada y la marcha del animal es anormal. A la inspección presenta dismetría con hipermetría, extensión de cuello, tremor de intención, estación de base amplia. A la palpación no presenta dolor en las articulaciones ni en los huesos, y los músculos están hipertónicos, sobre todo los

del tercio posterior. El dueño refiere como curiosidad que aún no ha ladrado, aunque parece que lo había intentado en alguna ocasión. Es de destacar que el animal no ha ganado peso en 40 días, está siempre alerta y sin alteraciones de conducta.

En el examen neurológico presenta una disminución de la propiocepción en los cuatro miembros, siendo más marcada en los posteriores. El dolor superficial está abolido en las cuatro extremidades; el dolor profundo sólo se presenta, aunque muy débil, en las anteriores. Los reflejos patelar y tibial craneal de ambas extremidades están aumentados, aunque sin llegar a producir *clonus*. El resto de los reflejos espinales son normales. Se observa signo de Babinski positivo en ambas piernas, aunque mucho más marcado en la izquierda. El examen neurológico de los nervios craneales sólo manifiesta alteraciones a nivel del V par craneal (sensación dolorosa abolida en toda la zona mandibular y parietal) y a nivel de pares IX y X (deglución alterada, dificultad para ladrar). Con todo esto se llega a un diagnóstico provisional de lesión cerebelar difusa y/o del área piramidal. Ante la negativa del dueño a seguir con métodos diagnósticos, el mal pronóstico y la evolución presentada, el propietario decide la eutanasia del animal.



Se envía el cadáver del animal para su estudio al departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona. En la necropsia, macroscópicamente sólo se observan lesiones en cavidad torácica: áreas de consolidación en lóbulos apicales pulmonares. En el estudio microscópico del sistema nervioso central se observa vacuolización neuronal y del neuropilo con distribución multifocal afectando principalmente a la materia gris. Se trata de la presencia de vacuolas sin contenido muy bien delimitadas, únicas o múltiples, en el soma de las neuronas; también aparecen las vacuolas en el neuropilo y podrían estar localizadas en dendritas o axones (Figs. 1 y 2). No se observa reacción inflamatoria asociada pero sí gliosis con astrocitosis. La distribución de las lesiones varía en intensidad, observándose la mayor incidencia en los núcleos grises centrales cerebelares, núcleos medulares (5º par craneal, vestibular, trapezoidal), núcleos talámicos (centrales, me-

diales, supraóptico y paraventricular). La corteza cerebelar presenta depleción de células de Purkinje con vacuolización ocasional de las mismas y presencia de esferoides y torpedos (dilatación axonal) (Fig. 3). La médula espinal, sobre todo en sus porciones cervical y torácica, presenta ocasionalmente alguna vacuola neuronal y degeneración de tractos espinocerebelares (Fig. 4). También se aprecia degeneración waleriana en raíces espinales principalmente dorsales. La presencia de vacuolas va asociada a esferoides y lesiones degenerativas neuronales. En el plexo mioentérico gástrico se observa vacuolización neuronal discreta, con degeneración y ausencia de fibras musculares lisas en capa muscular externa. La técnica de inmunoperoxidasa para moquillo canino y para príon de Scrapie resultaron negativas. El diagnóstico anatomo patológico final es una degeneración y vacuolización neuronal difusa y degeneración y desmielinización de tractos espinocerebelares de etiología desconocida.

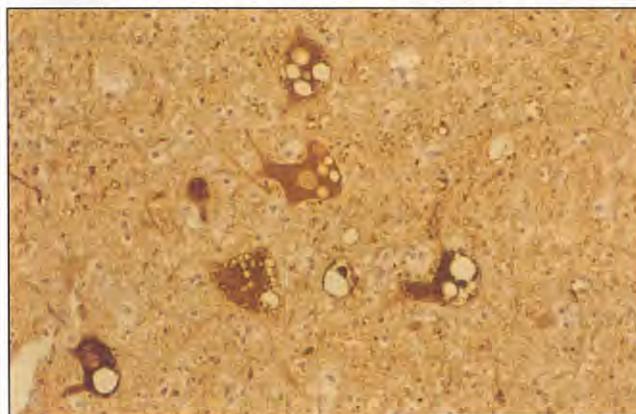


Fig. 1. Núcleo fastigial (cerebelo). Se observan múltiples neuronas que contienen una o más vacuolas en su pericarion sin contenido aparente. Tinción: técnica inmunohistoquímica de abidina-biotina (ABC) usando un anticuerpo políclonal antineurofilamentos fosforilados de 200 Kd. Aumentos: X60.

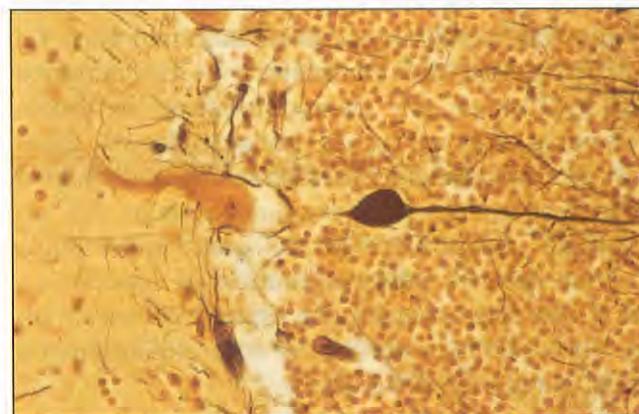


Fig. 3. Torpedo: dilatación del axón por acúmulo de neurofilamentos. En la fotografía se observa una neurona de Purkinje del cerebelo con un torpedo (de color negro) en su axón. Tinción: impregnación argéntica (método Bielchowsky). Aumentos: X100.

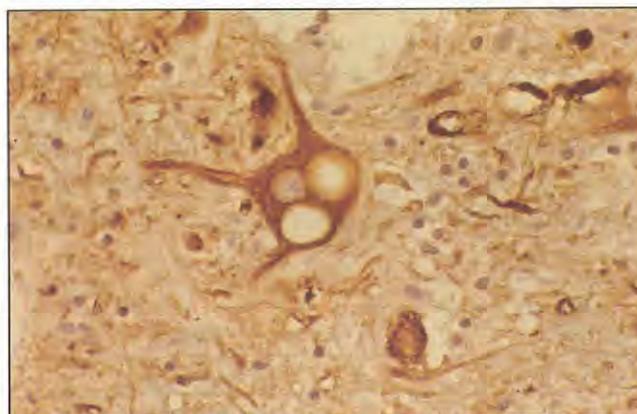


Fig. 2. Núcleo vestibular (médula oblongata). Cuerpo neuronal con dos vacuolas en el pericarion. Tinción: técnica inmunohistoquímica de abidina-biotina (ABC) usando un anticuerpo políclonal antineurofilamentos fosforilados de 200 Kd. Aumentos: X120.



Fig. 4. Desmielinización espinal: áreas claras en la sustancia blanca dorsal de la médula espinal (simétricas y bilaterales). Tinción: luxol fast blue (tiñe la mielina de color azul). Aumentos: X5.

DISCUSIÓN.

Los resultados del informe de Anatomía Patológica correlacionan las áreas afectadas por lesiones con los signos encontrados en el examen neurológico, aunque en éste no se hiciera patente toda la extensión de la lesión. El reflejo de Babinski positivo es un síntoma inequívoco de lesión de MNS (Neurona Motora Superior) en fascículos piramidales^(1, 4), en tanto que la hipermetría, hipertonía muscular, hiperreflexia y el tremor de intención son síntomas de un síndrome cerebelar⁽⁵⁾. El problema respiratorio inicial podría estar correlacionado con la deglución alterada por la afectación del IX par craneal.

Las lesiones histopatológicas son similares a las vistas en el grupo de enfermedades llamadas Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (TSE), cuyo diagnóstico rutinario se realiza mediante la visión de las lesiones en el sistema nervioso mediante microscopía óptica. Estas lesiones son vacuolización neuronal, astrocitosis, amiloidosis cerebral y degeneración neuronal. La vacuolización del pericarion y los cambios espongiformes son patognomónicos de encefalopatías espongiformes transmisibles⁽¹³⁾. Estas lesiones son características de la especie huésped y de la cepa del agente prión del Scrapie. Así, un correcto diagnóstico es de gran importancia cuando lesiones similares ocurren en especies en las cuales ésta encefalopatía espongiforme aún no ha sido descrita, como ocurre sorprendentemente en el perro y en el caballo⁽¹³⁾.

Similares vacuolas se habían observado hasta ahora en dos perros, uno viejo y otro con meninitis⁽⁶⁾. Fueron consideradas hallazgos accidentales. También pueden encontrarse en astrocitomas, microgliomatosis, encefalomielitis viral, adyacente a traumas e infartos⁽⁷⁾.

Relacionados con el caso descrito en este trabajo, hoy por hoy sólo hay ocho casos más descritos en el mundo, todos en Rottweiler, semejantes en lesiones y presentación (Tabla II). De estos casos, cuatro han sido publicados y estudiados por R.J. Higgins *et*

al.⁽⁷⁾. Eran 4 cachorros de Rottweiler, de ambos sexos, de entre 3 y 8 meses de edad. La ataxia les empezó a las 6 semanas, empeorando a los 8 meses. De estos cuatro casos documentados, dos eran hermanos de una camada de 8 cachorros (un macho y una hembra) de 14 semanas de edad y fueron presentados en Davis (California) y una hembra de 16 semanas en Berna (Suiza). El último caso se dio en Illinois y era una hembra de 8 meses. Los hermanos de todos ellos eran normales, así como sus progenitores⁽⁷⁾. En la necropsia no había lesiones macroscópicas evidentes. Microscópicamente, había vacuolización intracitoplasmática neuronal, más importante en los núcleos del techo cerebelar y el sistema extrapiramidal. Similar vacuolización se encontraba en las neuronas de las raíces nerviosas dorsales y ganglios del sistema nervioso autónomo y plexo mioentérico. En los más viejos se vio vacuolización de las células de Purkinje y degeneración con pérdida de segmentación celular. En la materia blanca de la médula espinal, en las áreas ventromedial y dorsolateral había un degeneración walleriana simétrica y bilateral.

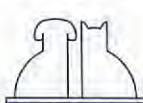
Los otros 4 casos han sido estudiados por Mandingers *et al.*⁽¹⁶⁾, presentados en Holanda, y todos ellos son cachorros de entre 7 y 12 semanas de edad; 3 eran machos y 1 (de diferente camada) era una hembra. Todos presentaban un cuadro clínico y lesional idéntico a los anteriores y también negativos a Scrapie.

De los nueve casos descritos hasta ahora, es de destacar que tres de los casos descritos en Holanda eran hermanos de una misma camada y los dos de California también pertenecían a una misma camada. Hay una sospecha de incidencia familiar con base genética posiblemente aparecida a consecuencia de la consanguinidad creada por la alta demanda de cachorros de esta raza. Fuentes de cachorros con esta política comercial, de comercio pueden haber pocas en el mundo y se podría sospechar un origen común de la línea genética de estos cachorros.

Los hallazgos clinicopatológicos fueron diferentes de las otras enfermedades neurológicas descritas en Rottweiler^(10, 11), por lo que a partir de ahora

Tabla II. Lugares donde se han descrito estos Rottweilers.

Lugar	Nº Rottweilers	Sexo	Edad
California (USA)	2	1♀ y 1♂	14 semanas
Berna (Suiza)	1	♀	16 semanas
Illinois (USA)	1	♀	8 meses
Barcelona (España)	1	♀	8 meses
Utrecht (Holanda)	4	1♀ y 3♂	7-12 semanas



hay otra entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de los síndromes nerviosos del Rottweiler. Descartamos la posibilidad de que fuese una distrofia neuroaxonal o una leucoencefalomalopatía por la edad de presentación, ya que son enfermedades que se presentan en adultos jóvenes; aun así, las lesiones tampoco correspondían a ninguna de las dos, ya que en la distrofia se observan esferoides axonales en neuroaxis y, sobre todo, no hay vacuolización; en cuanto a la leucoencefalomalopatía, lo que se observa es una desmielinización de la materia blanca. Descartamos también una enfermedad familiar de LMN porque la principal lesión es una cromatólisis del pericarion en materia gris de médula espinal. Todas estas enfermedades que hemos ido nombrando tienen en común el tener una etiología desconocida, al sospecharse en todas ellas un componente genético y el hacer inútil cualquier forma de tratamiento.

Al intentar establecer una relación genética, encontramos que el animal procedía de un país de la Europa del Este, posiblemente Checoslovaquia. El criador-importador rehuye facilitar información sobre los ancestros, hermanos de camada o familiares, pero hay evidencias de que durante su estancia en el criadero el animal podría no haber comido pienso comercial. Evidentemente hay un vacío, tanto de manejo como familiar, que no se ha podido llegar a investigar. Tampoco hemos podido correlacionar el desarrollo corporal disminuido respecto a la edad del perro.

La distribución de las lesiones neuronales, la degeneración de las células de Purkinje y la degeneración de materia blanca en la médula espinal

podrían deberse a un defecto neuronal multisistémico primario, según Higgins⁽⁷⁾.

Estos Rottweiler podrían estar dispuestos genéticamente a adquirir este problema por mecanismos tóxicos, metabólicos, nutricionales, vasculares o infecciosos⁽¹⁴⁾. Los mecanismos tóxicos, metabólicos y nutricionales deben ser considerados, ya que las lesiones son simétricamente bilaterales (en el hombre hay un síndrome parecido debido a la falta de vitamina B₁₂). Los mecanismos vasculares deben considerarse por la distribución de las lesiones. En la médula se encuentran cerca de los límites de perfusión de los suministros sanguíneos dorsal y ventral. Las arterias dorsales espinales están poco desarrolladas en la región cervical de los perros. Estos mecanismos vasculares también explican la distribución segmental⁽¹⁴⁾.

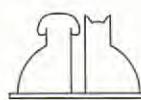
Sería interesante poder encontrar más perros con este nuevo síndrome, para poder establecer su origen genético o la realización de más estudios laboratoriales, para lo cual son necesarios los estudios anatopatológicos de los perros afectados con síndromes nerviosos y no proceder a la eutanasia e incineración de los perros en base a diagnósticos dudosos.

AGRADECIMIENTOS.

Agradecemos la colaboración del Dr. Martí Pumarola del Departamento de Patología y Producción Animal de la Facultad de Veterinaria de la UAB (Bellaterra. Barcelona) por la cesión del material gráfico anatopatológico.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Birchard, Sherding. Manual clínico de pequeñas especies. Vol 2. Edit. Interamericana-McGraw-Hill. 1986.
2. Wheeler SJ. Manual of Small Animal Neurology. Edit. B.S.A.V.A. 1989.
3. Rebollar JL. Mesa. Neurología. Edit. Luzán 5. 1983.
4. Ganong WF. Fisiología Médica 9^a edición Edit. El Manual Moderno. 1984.
5. Bussel B, Truelle J-L. Syndrome cérébelleux. Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
6. M Pumarola, B Juanola, R Fatzer. Neuronal vacuoles in the canine brain. *Schweiz Arch Tierheilkunde* 1995, 137: 62-64.
7. Kortz GD, Meier WD, Higgins RJ, French RA, McKiernan BC, Yaggy A. Neuronal vacuolation and spinocerebellar degeneration in young Rottweiler dogs. *Vet Pathol* 1997, 34: 296-302.
8. Delafuente A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Edit. Saunders 1983.
9. Boersma A, Zonneville H, Sánchez MA, Diaz Espiñeira M. Progresive ataxia in a Rottweiler dog. *Veterinary Quaterly* 1995, 17:108-9.
10. Hoskins JD. Pediatría Veterinaria. Edit. Interamericana. McGraw Hill 1993.
11. Ettinger SJ. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 4^a Edición Edit. Intermédica 1997.
12. Wyatt JM, Pearson GR, Smerdon TN, Gruffydd-Jones TJ, Wells GAH, Wilesmith JW. Naturally occurring Scrapie-like spongiform encephalopathy in five domestic cats. *Veterinary Record* 1991, 129, 233-236.
13. Wells GAH, McGill IS. Recently described scrapie-like encephalopathies of animals: case definitions. *Research in Veterinary Science* 1992, 53 1-10.
14. Gamble DA, Chrisman CL. A Leukoencephalopathy of Rottweiler Dogs. *Veterinary Pathology* 1984, 21 274-280.
15. Wells GAH, Wilesmith JW. The Neuropathology and Epidemiology of Bovine Spongiform Encephalopathy. *Brain Pathology* 1995, 5, 91-103.
16. Mandingers PJJ, van der Ingh TSGAM, Nes van JJ, Poncelet L, van Ham L. A neuron degenerative disease in young Rottweiler dogs. A new neurological disorder in Rottweiler dogs. 9th Annual Symposium of the European Society of Veterinary Neurology, Liège (Bélgica), 1995, pp. 63-64.



FISIOLOGÍA CARDÍACA PRÁCTICA

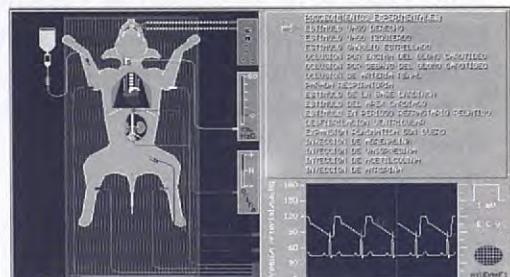
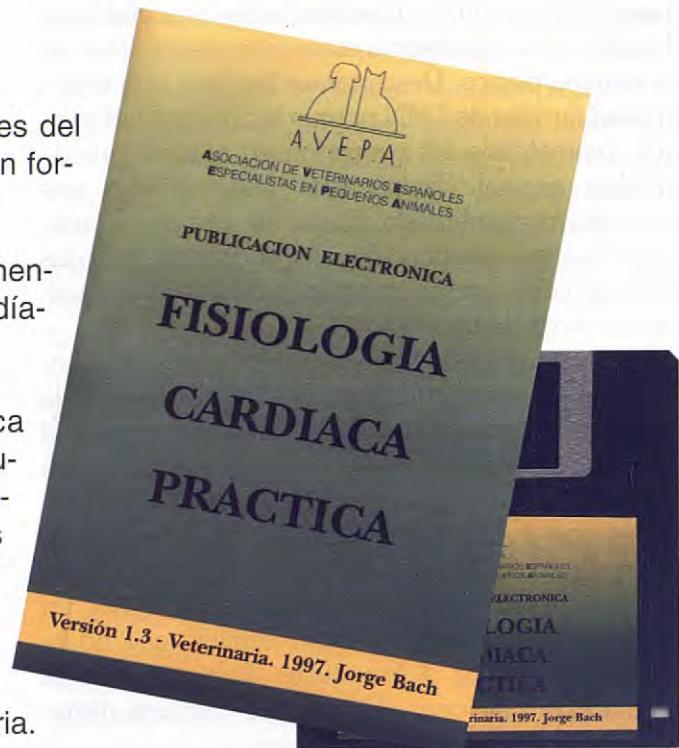
Publicación Electrónica de Avepa

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 disquete: 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:

LINFOMA EPIDURAL: UN CASO CLÍNICO.

X. Raurell, M. Laporta, D. Ortiz

Hospital Veterinari Molins.
C/ Jacint Verdaguer, 45.
08750 Molins de Rei (Barcelona).
Tel.: 93 668 57 53.
Fax: 93 680 06 91.
E-mail: vet-molins@mx2.redestb.es

RESUMEN.

Presentamos un caso clínico de linfoma extranodal con afección neurológica y ocular. También citamos las formas de presentación, diagnóstico y tratamiento del linfoma centrándonos concretamente en estas dos formas.

Palabras clave: Linfoma; Perro.

ABSTRACT.

A clinical case of nodal lymphoma with neurologic and ocular affection is presented. Its presentation forms, diagnosis and treatment are also reviewed, focusing on these two forms.

Key words: Lymphoma; Dog.

INTRODUCCIÓN.

El linfoma o linfosarcoma es la neoplasia hematopoyética más frecuente en el perro, pues se presenta en el 90 % de los perros afectados por neoplasias de este origen^(1,2).

Afecta a animales de mediana edad y cualquier raza puede estar predisposta, aunque se ha visto una mayor incidencia en los Bóxer y Pastor alemán^(1,2).

En general, existen varias formas de presentación:

1. Multicéntrico: afección de ganglios linfáticos, hígado, bazo y médula ósea. Esta forma se presenta en el 80 % de perros con linfoma^(8, 10, 12).

2. Mediastínico: se reconoce por la presencia de una masa única en mediastino y también puede llegar a afectar a la médula ósea^(8, 10, 12).

3. Alimentario: puede presentarse de forma solitaria como una masa o bien de forma difusa o multifocal, con o sin linfadenopatía abdominal^(8, 10, 12).

4. Extranodal: puede afectar a cualquier órgano o tejido de forma aislada (cutáneo, renal, neurológico, ocular, nasofaríngeo)^(8, 10, 12).

También puede darse en saco pericárdico de forma difusa tanto en gato como en perro (*).

La forma extranodal se observa raramente en el perro^(8, 10).

La sintomatología está en función de la localización del tumor. En general, los perros no dan signos de enfermedad en los estadios iniciales, a diferencia de otras enfermedades que también cursan con linfadenopatía (parásitos, virus, bacterias, hongos)^(8, 10).

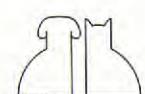
Existe una clasificación según el estadio de la enfermedad (I-V) y tiene valor pronóstico, ya que la respuesta al tratamiento está en función del estadio en que se encuentre el perro. Esta clasificación está descrita en la bibliografía^(8, 10, 12, 13). Normalmente, cuando se diagnostica un linfoma a un perro, éste se encuentra en el estadio III^(8, 12).

El protocolo diagnóstico para el linfoma debe incluir hemograma, bioquímicas, urinálisis, radiología y, sobre todo, la citología, tanto de ganglios, médula osea como de otros órganos que puedan verse afectados.

En el hemograma podremos observar anemia normocítica normocrómica, pero en ocasiones también se dan anemias inmunomediadas y por pérdida de sangre (alimentaria)^(8, 10, 12).

La trombocitopenia puede deberse a la afección medular o bien puede ser también inmuno mediada⁽¹⁰⁾. Si junto a la trombocitopenia encontramos neutropenia, podemos asegurar que habrá afección medular^(10, 12, 13, 14). En el frotis sanguíneo podemos ver linfoblastos asociados a linfocitosis, aunque en muchos casos veremos leucopenia con linfopenia asociada a enfermedad medular^(8, 12).

(*) No descrito en la bibliografía consultada, pero constatado por los autores de este trabajo.



En cuanto a la bioquímica, prestaremos atención a los valores del calcio; en un 10-15% de perros con linfoma se observa hipercalcemia como síndrome paraneoplásico, sobre todo asociada a masas mediastínicas^[8, 10, 12]. Unos valores elevados de urea y creatinina se asocian a la hipercalcemia o bien a la propia afección renal^[8, 12]. Los parámetros hepáticos se elevan cuando hay afección abdominal craneal^[12]. Otro síndrome paraneoplásico que podemos ver, es la gammaglobulina monoclonal^[10, 12].

Forma neurológica.

El linfosarcoma en el sistema nervioso puede afectar tanto al central como a los nervios periféricos y la sintomatología puede variar desde un simple dolor radicular hasta convulsiones, tetra o paraplejías. Puede presentarse de forma difusa o bien de forma solitaria^[8, 10, 12]. La localización más común en el sistema nervioso central (SNC) es la medular extradural, aunque también puede verse situado a nivel intramedular e intradural-extramedular^[5, 7, 8, 12]. Se ve más frecuentemente en la zona toracolumbar^[8, 17].

La presentación neural (medular) afecta más a los gatos que a los perros^[8, 12]. El curso y la evolución suelen ser lentos y progresivos, pero en ocasiones puede observarse una presentación aguda por accidentes vasculares, como hemorragias o isquemias asociadas^[8].

El diagnóstico neurológico *ante mortem* lo basaremos en la imagen obtenida en la mielografía y en la citología del líquido cefalorraquídeo (LCR). También podemos usar métodos diagnósticos más sofisticados como la Tomografía Axial Computarizada (TAC) o la Resonancia Magnética^[5, 7, 11].

El tratamiento de este tipo de neoplasias tiene que ir encaminado primero a una reducción relativamente rápida del tamaño del tumor para mejorar síntomas y evitar lesiones compresivas en la médula espinal adyacente. Esta reducción de la masa tumoral puede lograrse mediante radioterapia^[16].

Para conseguir resultados óptimos debemos asociarlo a la quimioterapia, pero en este caso sabemos que la mayoría de agentes quimioterápicos no pasan la barrera hemato-encefálica en concentraciones suficientes^[6]. La citosina arabinósido y la prednisona pueden conseguir mayores concentraciones en el LCR y está descrito su uso en casos de linfomas con afección del SNC^[4].

A nivel medular, está descrita la utilización del metotrexato y citosina arabinósido intratecales^[6, 8].

Existe un protocolo que utiliza la citosina arabinósido intratecal a dosis de 20 mg/m², la cual hay que diluir en 2-4 ml de ringer-lactato. Se aplica en forma de *bolus* dos veces por semana hasta un total de seis tratamientos. A este protocolo se le asocia también la radioterapia^[8]. Además, es aconsejable la quimioterapia sistémica (COP)^[8, 13, 14].

La quimioterapia vía intratecal puede asociarse a efectos colaterales tales como convulsiones y aracnoiditis^[6].

El uso de glucocorticoides puede disminuir el edema medular asociado al tumor, pero sólo logran una mejoría de los síntomas a corto plazo^[6].

Forma ocular.

Afecta generalmente a la úvea anterior y llega allí vía hematogena. Es relativamente común en perros con linfosarcoma (33-37%) y suele asociarse a otras formas extranodales^[2, 8, 10, 12].

El signo clínico más frecuente es la uveítis anterior, pero también podemos ver panuveítis^[2]. Las manifestaciones oculares más frecuentes son: hípema, hipopión, sinequias posteriores y glaucoma asociados a la uveítis. Menos frecuentes son las hemorragias subretinianas e intrarretinianas^[2, 8]. También puede afectar a la córnea y conjuntiva en forma de infiltrado^[2].

Las formas histológicas más frecuentes son la linfocítica y la linfoblástica^[2].

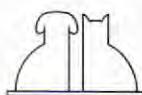
CASO CLÍNICO.

Se presenta a la consulta de nuestro hospital una hembra de Braco de 2 años de edad con paraplejía posterior; el animal intenta levantarse del tercio posterior sin apenas poder andar.

En la anamnesis, el propietario nos explica que su animal lleva 2 días muy apagado y que no anda desde hace un día.

En la inspección del paciente observamos un adelgazamiento marcado. En la exploración física del animal (mucosas, temperatura, ganglios, auscultación, palpación abdominal) no pudimos constatar más signos clínicos.

La exploración neurológica nos revela que el animal no es capaz de andar. Existe déficit severo de propiocepción en las dos extremidades posteriores. La sensibilidad profunda aún era manifiesta. El reflejo flexor era correcto y no había signo de Babinsky ni extensor cruzado.



Los reflejos espinales indicaron un síndrome de motoneurona superior (MNS) en las extremidades posteriores, siendo más evidente el reflejo patelar sobre los demás. No había atrofia muscular.

El reflejo del panículo se encontraba intacto en esta exploración. Los reflejos espinales en los miembros delanteros fueron normales y guardaba sensibilidad superficial y profunda en dichas extremidades.

En la exploración de los pares craneales se detectó una midriasis bilateral. La respuesta de amenaza estaba presente en los dos ojos, mientras que no había respuesta pupilar debido probablemente al estrés del animal y a las lesiones de retina que se describen seguidamente.

Se llevó a cabo una exploración ocular que nos evidenció la formación de un hifema en el ojo derecho (Fig. 1) y hemorragias subretinianas en el mismo ojo.

De la exploración neurológica se desprende la conclusión de que el animal sufría un problema medular localizado en la región toracolumbar (T3-L3).

Se hospitalizó al animal para proceder a un protocolo diagnóstico teniendo en cuenta el estado físico y neurológico del paciente (ver analítica de la Tabla I).

El hemograma indicó una anemia de enfermedad crónica y proteínas plasmáticas ligeramente elevadas. También llamó la atención un recuento alto de linfocitos en el diferencial. La bioquímica fue normal excepto el valor de la ALT, que estaba un poco elevado.

Una vez obtenidos estos resultados se le plantea al propietario un estudio radiológico con mielografía de la región toracolumbar y analítica del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Antes de proceder a la anestesia para la mielografía, se sometió al perro a otra exploración neurológica, y el animal ya no presentaba midriasis y seguía presentando MNS en los miembros traseros.



Fig. 1. Es frecuente encontrar uveitis anterior asociada a la forma neural; en este caso, el animal presentaba un hifema.

Previamente a la mielografía se recogió LCR a partir de cisterna magna, pero los resultados de su análisis fueron normales (Tabla I). La mielografía fue llevada a cabo mediante punción lumbar (L5-L6). La imagen obtenida fue de compresión medular de origen extradural a nivel dorsal (L-L) y lateralizada hacia la derecha (V-D) a nivel de T8-12, aunque el límite craneal de esta lesión no estaba muy bien definido (Figs. 2 y 3).

Hay varios tipos de lesiones que pueden darnos esta imagen y, por ello, teníamos que plantearnos un diagnóstico diferencial, el cual podría incluir diversos tipos de tumores entre los que figuran: linfoma, osteosarcoma, condrosarcoma, meningioma, fibrosarcoma y tumores metastásicos⁽⁷⁾.

Las exóstosis cartilaginosas también pueden darnos compresión medular extradural dorsal⁽⁶⁾.

Para seguir el camino hacia el diagnóstico definitivo, se aconsejó al propietario la cirugía descompresiva (laminectomía), que además nos servía para la recolección de muestras para la anatomía patológica de una manera relativamente fácil (lesión extradural). El propietario optó por la eutanasia del animal.

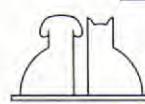
En la necropsia se demostró una masa localizada en la zona epidural a nivel de T12 (Fig. 4) y pudimos comprobar que la afección epidural llegaba a niveles más craneales que T8.

Tabla I.

HEMATOLOGÍA			
Hematocrito	33%	Segmentos	50%
Hemoglobina	13,7 g/dl	Cayados	0%
Glóbulos rojos	4.970.000	Eosinófilos	0%
VCM	66,4	Basófilos	0%
MCH	27,57	Linfocitos	48%
MCHC	41,52	Monocitos	2%
Glóbulos blancos	6.400		
Plaquetas	195.000		

BIOQUÍMICA			
Proteínas plasmáticas	8,2 g/dl	Urea	50,7 mg/dl
Albumina	4,01 g/dl	Creatinina	0,7 mg/dl
ALT	150,3 U/L	Glucosa	154,5 mg/dl
AST	173,3 U/L	Colesterol	188,3 mg/dl
Fosfatasa alcalina	79 U/L	Calcio	10,8 mg/dl
CPK	12,4 U/L		

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO			
Color	normal	Transparencia	normal
Densidad	1.006	Índice refracción	1.336
Coagulación	-	Test espuma	-
Glucosa	+	Reacción de Pandy	-
Sangre	-	Proteínas	-
Recuento celular	2 cels/mcl	PH	8
Citología	Algunos linfocitos pequeños	Tinción tinta china	-



23rd-29th SEPTEMBER 1999

FRANCE
Lyon

26th WORLD VETERINARY CONGRESS - WVA 1999

24th WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS - WSAVA 1999

5th FECAVA CONGRESS - FECAVA 1999



WORLD VETERINARY
ASSOCIATION



WSAVA



FECAVA



SCIENTIFIC PROGRAMME

WVA from 23rd - 29th September
1999. WSAVA from 23rd - 26th
September 1999

The Scientific Programme will hinge around different levels : the refresher level, the advanced level and the specialized level, not forgetting that there will be plenary sessions of general interest. Simultaneous translation into 5 languages will be ensured for the major lecture halls, and into 2 languages in most of the others. New means of communication will be widely used.



COMMERCIAL EXHIBITION

The commercial exhibition will be held in the Palais des Congrès, with a vast available surface area of 4 500 m2.

SOCIAL PROGRAMME

The opening ceremony, will take place on Thursday 23rd September in the famous historical Hall Tony Garnier. The social activities organized will include a Gala Evening and various tourist outings to the city of Lyon itself, to Paris, to Bordeaux, to the Alpes and Chamonix, to the Beaujolais wine-producing area, the French Riviera - Côte d'Azur and Nice, and visits to the famous castles in the valley of the river Loire.

Information Contact Adress :

MONDIAL VET 1999
CNVSPA, 40 rue de Berri - F75008 PARIS

Tel : 33 (0)1 53 83 91 60
Fax : 33 (0)1 53 83 91 69

E.mail: mondialvet@aol.com
Internet: <http://www.mondialvet99.org>

MAILING REGISTRATION FOR SECOND ANNOUNCEMENT OF **MONDIAL VET 1999**...23rd-29th SEPTEMBER 1999

Family name :

First name :

Mailing address :

City :

Postal code :

Country :

Téléphone :

Fax :



I plan to attend the MONDIAL VET 99

I am interested in presenting a paper in the following subject area(s) :

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



Los resultados anatomicopatológicos nos confirmaron el diagnóstico presuntivo de linfoma epidural. En la muestra se observaron células redondas poco pleomórficas con una relación núcleo/citoplasma muy elevada, cromatina nuclear laxa y bajo número de mitosis (1 por campo de 400) (Fig. 5). Esta población de células invadía el tejido graso adyacente pero respetaba la duramadre (Fig. 6). El fragmento de médula a nivel de la lesión epidural presentaba vacuolización difusa de axones y degeneración focal de neuronas, con citoplasma altamente basófilo y núcleo picnótico; signos debidos a la compresión secundaria. También se vieron amplias zonas de hemorragia, exudación y degeneración vascular.

DISCUSIÓN.

En general, el curso más normal de los tumores espinales suele ser progresivo y, en concreto, los extradurales pueden empezar con signos neuroló-

gicos discretos como dolor radicular o bien déficits de propriocepción⁽⁷⁾. En estadios finales, el animal puede mostrar tetra o paraplejía en función de la localización del tumor (7, 11).

En el caso que nos ocupa, el curso y la presentación del cuadro neurológico fueron de forma subaguda, pues el animal progresó hacia la paraplejía en dos días. No obstante, el estado físico y

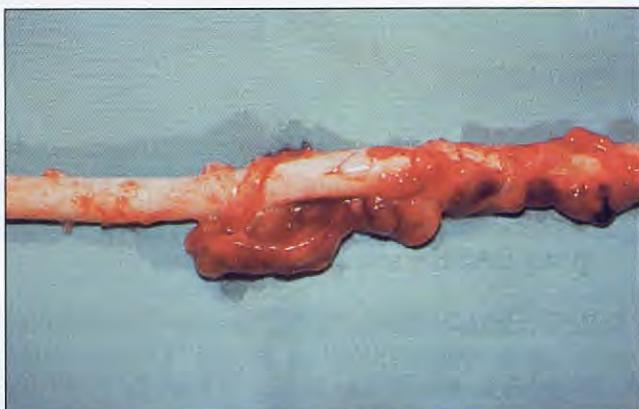


Fig. 4. Aspecto de la médula y masa extradural a nivel toracolumbar.



Fig. 2. Proyección L-L de la mielografía en la que se aprecia una desviación ventral del contraste que empieza a nivel de T12; imagen compatible con una masa extradural localizada dorsalmente.



Fig. 3. Proyección V-D. Imagen extradural lateralizada hacia la derecha que empieza a causar compresión medular en T12.

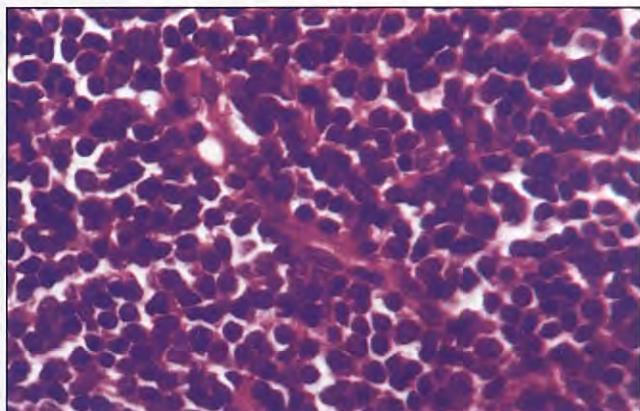


Fig. 5. Población celular obtenida en la anatomía patológica del tejido epidural a nivel de T12. Este tipo de células nos confirmó el diagnóstico de linfoma epidural. Muestra histológica cedida por el servicio de diagnóstico histopatológico Histovet.

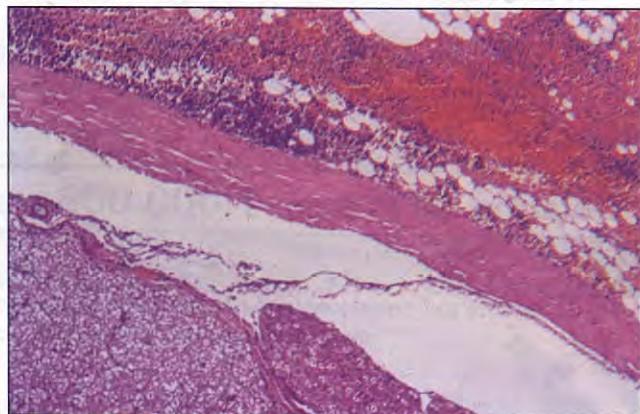


Fig. 6. Nótese que el tejido neoplásico invade por completo el tejido graso epidural, pero mantiene la estructura del tejido nervioso adyacente. Muestra cedida por Histovet.

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.

el hemograma indicaban cierta cronicidad en el proceso. No se tienen datos de la exploración física general ni neurológica previas a la presentación aguda de los síntomas, ya que el propietario no podía controlarlo a diario.

Los hallazgos histopatológicos indicaron lesión medular secundaria a la compresión, por lo que suponemos que la perra debió presentar algún síntoma medular previo.

El motivo de esta forma de presentación en tumores medulares son los accidentes vasculares (trombosis, hemorragias) que los causan directa o indirectamente sobre la médula espinal^[6, 7].

Los signos neurológicos fueron debidos también a la mielopatía compresiva que provocaba el tumor. Se localizó a nivel toracolumbar, zona de predilección de este tipo de tumores^[8, 11].

La midriasis fue transitoria y la relacionamos más con el estrés del animal que con alguna alteración ocular o neurológica, pues al día siguiente ya respondía a la luz.

La hematología nos indicaba algún proceso de enfermedad crónica que, junto con la imagen mielográfica, podíamos asociar a algún tumor. Ni la bioquímica ni el uranálisis aportaron información específica.

En ciertos casos de linfosarcoma meníngeo y meningitis leucémicas puede verse pleocitosis con linfoblastos^[1, 4].

En nuestro caso no había infiltración meníngea, ya que el análisis del LCR fue normal.

El diagnóstico diferencial de tumores extradurales ya ha sido mencionado en el apartado del caso clínico; no se observaron cambios en la densidad ósea vertebral, con lo que parecía poco pro-

bable la presencia de osteosarcoma o condrosarcoma.

Los meningiomas, si bien pueden dar imágenes extradurales^[7], lo más común es que los detectemos por la imagen intradural-extramedular y además suelen afectar a la médula cervical^[7, 11], aunque también están descritos en otras zonas de la médula. Entonces nos quedaban tres posibles tipos de tumores: linfoma, fibrosarcoma o tumores metastásicos a partir de otros órganos.

Para llegar a un diagnóstico definitivo y fiable debíamos obtener imágenes de esta lesión extradural por Resonancia Magnética y luego acceder a dicha lesión mediante laminectomía para la extracción de muestras para anatomía patológica.

El uso de la Resonancia Magnética en estos casos puede darnos una información muy valiosa y precisa, previa a la cirugía.

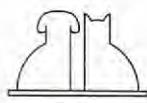
En este caso, la laminectomía estaba más enfocada a poder extraer muestras aunque la descompresión hubiera paliado los síntomas neurológicos del animal. El hecho de obtener muestras para la histopatología hubiera sido relativamente cómodo debido a que la lesión era extradural.

Aunque la anatomía patológica no mostraba reacciones inflamatorias ni lesiones neoplásicas intramedulares, la médula espinal en esta región presentaba vacuolización de axones y degeneración neuronal, todo ello debido al efecto compresivo del linfoma epidural.

Los tratamientos descritos no logran la total reducción del tumor, pero los síntomas pueden mejorar sustancialmente durante períodos relativamente largos de tiempo y lograr así una calidad de vida aceptable para el animal.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Braud KG. Spinal Cord Tumors. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, 2nd Edition, Mosby Year-Book, INC. 1994: 207-208.
2. Collins K, Moore CP. Canine Anterior Uvea; Veterinary Oftalmology, 2nd Edition, Editado por Gelatt: 357-395.
3. Couto CG, Hammer AS. Diseases of the Lymph Nodes and the Spleen. Textbook of Veterinary Internal Medicine, Saunders Company, 1995: 1930-1946.
4. Couto CG, Cullen J, Pedraza U, Turrell JM. Central Nervous System lymphosarcoma in the dog. *J Am Vet Med Ass*, 1984; 184: 809-813.
5. LeCouteur RA. Tumors of the Nervous System; Spinal Cord Neoplasia. Small Animal Clinical Oncology, 2nd Edition, Saunders Company, 1996: 404-419.
6. LeCouteur RA, Child G. Diseases of Spinal Cord, Neoplasia. Textbook of Veterinary Internal Medicine, Saunders Company, 1995: 677-680.
7. Lutggen PJ. Neoplasms of the Spine. Diseases of the Spine, Veterinary Clinics of North America, July 1992, Saunders Company, 1.1992, 973-984.
8. Macewen EG, Young KM. Canine Lymphoma and Lymphoid Leukemias. Small Animal Clinical Oncology, 2nd Edition, Saunders Company, 1996, 451-478.
9. Nelson RW, Couto CG. Disorders of the Spinal Cord; Neoplasia. *Small Animal Internal Medicine*, Mosby-Year Book, INC. 1992: 784-785.
10. Nelson RW, Couto CG. Lymphoma in the cat and dog. *Small Animal Internal Medicine*, Mosby-Year Book, INC., 1992: 861-870.
11. Ogilvie GK, Moore AS. Tumors of Canine Spine. Managing the Veterinary Cancer Patient, Veterinary Learning Systems Company, INC, 1995: 299-300.
12. Ogilvie GK. Lymphoma. Managing the Veterinary Cancer Patient., Veterinary Learning Systems Company, INC, 1995: 228-249.
13. Rosenthal RC. The Treatment of Multicentric Canine Lymphoma. Clinical Management of the Cancer Patient. *Veterinary Clinics of North America*, July 1990, WB Saunders Company, 1990: 1093-1104.
14. Rosenthal RC. Lymphoma in Dogs: Chemotherapy. Controversies in Clinical Oncology. *Veterinary Clinics of North America*, January 1.996. WB Saunders Company 1996.
15. Vail DM, Ogilvie GK. Lymphoid Neoplasia. *Saunders Manual of Small Animal Practice*, Saunders Company, 1994: 193-199.
16. Vail DM. Recent Advances in Chemotherapy for Lymphoma of dogs and cats. *Compendium of Continuing Education*, 1993, 15: 1031-1037.
17. Wheeler SJ, Sharp NJ. Neurological Deficits in Multiple Limbs: Spinal Disorders; Neoplasia. *Manual of Small Animal Neurology*. BSAVA, 1995: 153.



PROGRAMA FORMACIÓN CONTINUADA 1998-99.

Seminarios septiembre y octubre 1998.

El Programa de **Formación Continuada Avepa 1998-99** quiere dar respuesta al derecho del socio de Avepa a disponer de una formación básica y de calidad en las diferentes especialidades veterinarias. Su planteamiento se hace en base a una Formación Continuada a medio-largo plazo, en unos horarios cómodos y compatibles con la actividad clínica, apoyados con una documentación útil y completa, y a unos precios de inscripción totalmente asequibles.

El **contenido científico**, la estructura de las conferencias y los *proceedings* de cada seminario han sido diseñados por el grupo de ponentes correspondientes. Cada seminario se desarrollará en las diez ciudades indicadas, con la misma estructura y contenido científico, y será impartido por dos de los cuatro ponentes que han participado en su preparación.

El programa está reconocido oficialmente por varias **universidades españolas**. La participación en estos seminarios supone la obtención de créditos de libre elección de la Licenciatura en Veterinaria.

FECAVA (Federación Europea de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía) reconoce y avala el programa de **Formación Continuada Avepa 1998-99**, dando al programa un reconocimiento y carácter europeo.

Formación
Continuada



19
98
99

ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

AVEPA-I VOCALÍA Barcelona

Cardiología: 19 y 20 de Septiembre de 1998.
Geriatría: 17 y 18 de Octubre de 1998.

AVEPA-II VOCALÍA Zaragoza

Radiología: 12 y 13 de Septiembre de 1998.
Cardiología: 3 y 4 de Octubre de 1998.

AVEPA-III VOCALÍA Denia (Alicante)

Geriatría: 12 y 13 de Septiembre de 1998.
Traumatología: 17 y 18 de Octubre de 1998.

AVEPA-IV VOCALÍA Madrid

Reproducción: 19 y 20 de Septiembre de 1998.
Anestesia: 17 y 18 de Octubre de 1998.

AVEPA-V VOCALÍA Málaga Sevilla Cádiz

Anestesia: 5 y 6 de Septiembre de 1998.
Reproducción: 17 y 18 de Octubre de 1998.
Cardiología: 24 y 25 de Octubre de 1998.

AVEPA-VI VOCALÍA Oviedo

Reproducción: 12 y 13 de Septiembre de 1998.
Oftalmología: 17 y 18 de Octubre de 1998.

AVEPA-VII VOCALÍA Santiago de Compostela Silleda (Pontevedra)

Oftalmología: 12 y 13 de Septiembre de 1998.
Traumatología: 3 y 4 de Octubre de 1998.

AVEPA-VIII VOCALÍA Bilbao

Oftalmología: 19 y 20 de Septiembre de 1998.
Digestivo: 17 y 18 de Octubre de 1998.

AVEPA-IX VOCALÍA Palma de Mallorca

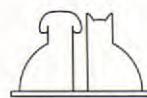
Digestivo: 19 y 20 de Septiembre de 1998.
Radiología: 17 y 18 de Octubre de 1998.

AVEPA-X VOCALÍA Tenerife

Radiología: 3 y 4 de Octubre de 1998.

Ponentes: Manuel Gascón (1), Cristina Ginés (1), Jordi Cairó (1), José Ballester (1), Simón Martí (2), Fernando Peña Vega (2), Josep Arús (2), Antonio Prats (2), Ana Ríos (3), Jaime Altimira (3), Dolores Fondevila (3), Mayte Verde (3), Juan Pablo Zaera (4), Josep Font (4), Juan J. Tabar (4), Tomás Fernández (4), Francisco Simó (5), Ignacio Farrás (5), Ignacio Torrubia (5), Manuel Villagrasa (5), Alberto Montoya (6), Jordi Manubens (6), JR García (6), Joaquín Bernal (6), Ignacio Álvarez (7), Francisco Tendillo (7), Iolanda Navalón (8), M. J. Fdez.-Palacio (8), J. F. Rodríguez (8), Artur Font (8), Natalia Díez Bru (9), Amalia Agut (9), Fernando Liste (9) y Manolo Gascón (9).

Digestivo (1), Reproducción (2), Dermatología (3), Traumatología (4), Oftalmología (5), Geriatría (6), Anestesia (7), Cardiología (8), Radiografía y ecografía (9).



HORARIOS.

Sábados:

15:30 a 16:00 Entrega documentación y nuevas inscripciones.

16:00 a 20:00 Conferencias.

Domingos:

10:00 a 14:00 Conferencias.

Duración: 8 horas.

CUOTAS.

Socios de Avepa:

3.000 ptas.

No socios de Avepa:

9.000 ptas.

FORMA DE PAGO.

Socios de Avepa:

Recibo bancario: Para su comodidad, se les girará dicho recibo a la cuenta corriente habitual donde se realizan los cobros de las cuotas de socio.

No socios de Avepa:

• **Recibo bancario:** Deberán informar en el momento de la inscripción de los 20 dígitos bancarios donde se les deberá girar el recibo.

• **Transferencia bancaria:** Envío por fax a la Secretaría de Avepa (93-418-39-79) de la copia de la transferencia bancaria a la cuenta corriente de Avepa (0081-0025-27-0001233128), por el importe correspondiente. Deberá indicarse claramente *el nombre del asistente, teléfono de contacto, el seminario, fecha y ciudad de celebración*.

• **Talón bancario** a nombre de Avepa o **en efectivo** al inicio de la Jornada. Esta forma de pago no garantiza la asistencia al seminario, como ya se indica en el apartado de inscripciones.

INSCRIPCIONES.

La inscripción previa a cada seminario es obligatoria.

En casos excepcionales podrán aceptarse inscripciones al inicio de los seminarios, siempre y cuando sea posible por razones organizativas.

La inscripción podrá realizarse por teléfono o fax, a los siguientes números, indicando:

- Nombre y apellidos.
- Si se es o no socio de Avepa.
- Teléfono de contacto.
- Dirección postal.
- Seminario al que se inscribe.

Zaragoza
Denia (Alicante)
Oviedo
Madrid
Málaga, Sevilla, Almería y Cádiz
Santiago Compostela
Bilbao
Barcelona
Palma de Mallorca
Tenerife, Las Palmas y Lanzarote

José Silva (Vocal II Vocalía)
Julio Conde (Vocal III Vocalía)
Tomás Elvira (Vocal VI Vocalía)
José Capacés (Vocal IV Vocalía)
Enrique Moya (Vocal V Vocalía)
Jesús Núñez (Vocal VII Vocalía)
Justo Berganzo (Vocal VIII Vocalía)
Ignacio Farrás (Vocal I Vocalía)
Gabriel Palmer (Vocal IX Vocalía)
Manuel Morales (Vocal X Vocalía)

Tel. 976 251474
Tel. 96 5438602
Tel. 942 236825
Tel. 91 4486185
Tel. 952 380948
Tel. 986 200400
Tel. 948 267504
Tel. 93 4182874
Tel. 971 701333
Tel. 928 248984

Fax 976 251474
Fax 96 5624262
Fax 942 232593
Fax 91 4486185
Fax 952 562443
Fax 986 200400
Fax 948 267504
Fax 93 4182874
Fax 971 701333
Fax 928 248984

La información sobre los lugares concretos (sedes) de celebración de los seminarios se dará en el momento de la inscripción, publicándose además en los distintos medios de difusión de la Asociación.

CERTIFICACIONES.

La asistencia a cada seminario del programa de Formación Continuada comportará la emisión de un **Certificado de Asistencia y Aprovechamiento**.

La asistencia a un mínimo de siete seminarios diferentes del programa se reconocerá con el **Diploma Oficial de Avepa** del programa de Formación Continuada 1998-99. Estos certificados se remitirán una vez finalizado todo el programa 98-99.

La Organización se reserva el derecho de modificación de ponentes, fechas y lugares de los seminarios.

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

Dermocanis®

GAMA FISIOLÓGICA



Pelo
CORTO



Pelo
LARGO LISO



Pelo
LARGO ESPESO



Uso
FRECUENTE



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

CALENDARIO FORMACIÓN CONTINUADA AVEPA 1998-99

I Vocalía Cataluña	II Vocalía Aragón	III Vocalía Levant	IV Vocalía Madrid	V Vocalía Andalucía	VI Vocalía Norte	VII Vocalía Galicia	VIII Vocalía País Vasco	IX Vocalía Baleares	X Vocalía Canarias
Septiembre 98	Cardiología Barcelona 19-20	Geriatría Denia 12-13	Radiología Zaragoza 12-13	Reproducción Madrid 19-20	Anestesia Málaga 5-6	Reproducción Oviedo 12-13	Oftalmología Santiago Comp. 12-13	Oftalmología Bilbao 19-20	Digestivo Palma Mallorca 19-20
Octubre 98	Geriatría Barcelona 17-18	Cardiología Zaragoza 3-4	Traumatología Denia 17-18	Anestesia Madrid 17-18	Reproducción Sevilla 17-18 Cardiología Cádiz 24-25	Oftalmología Oviedo 17-18	Traumatología Silleda (Pontevedra) 3-4	Digestivo Bilbao 17-18	Radiología Palma Mallorca 17-18
Noviembre 98	CONGRESO NACIONAL AVEPA 1998								
Diciembre 98	CONGRESO NACIONAL AVEPA 1999								
Enero 99	Anestesia Barcelona 16-17	Reproducción Denia 30-31	Oftalmología Madrid 16-17	Traumatología Sevilla 16-17	Oftalmología Córdoba 12-13	Traumatología Oviedo 12-13	Digestivo Santiago Comp. 12-13	Radiología Bilbao 12-13	Cardiología Palma Mallorca 12-13
Febrero 99	Reproducción Barcelona 20-21	Dermatología Zaragoza 6-7				Digestivo Oviedo 9-10	Radiología Santiago Comp. 23-24	Cardiología Bilbao 16-17	Geriatría Palma Mallorca 16-17
Marzo 99	Anestesia Zaragoza 13-14	Oftalmología Denia 20-21	Traumatología Madrid 13-14	Dermatología Sevilla 24-25	Dermatología Málaga 13-14			Geriatría Bilbao 27-28	Anestesia Las Palmas 13-14
Abril 99	Oftalmología Barcelona 17-18	Reproducción Zaragoza 10-11	Dermatología Denia 17-18	Dermatología Madrid 10-11	Dermatología Sevilla 24-25	Dermatología Málaga 13-14	Cardiología Santiago Comp. 6-7	Dermatología Bilbao 20-21	Reproducción Tenerife 13-14
Mayo 99	Dermatología Barcelona 15-16	Oftalmología Zaragoza 15-16		Dermatología Madrid 8-9	Dermatología Almería 15-16	Dermatología Oviedo 24-25	Geriatría Santiago Comp. 24-25	Palma Mallorca 24-25	
Junio 99	Traumatología Barcelona 12-13		Digestivo Denia 19-20	Radiología Madrid 12-13	Cardiología Málaga 12-13	Geriatría Oviedo 19-20	Dermatología Santiago Comp. 12-13	Anestesia Bilbao 12-13	Anestesia Palma Mallorca 24-25
Julio 99 Agosto 99									
Septiembre 99	Digestivo Barcelona 18-19	Traumatología Zaragoza 11-12	Radiología Denia 11-12	Cardiología Madrid 18-19	Geriatría Sevilla 18-19	Dermatología Oviedo 11-12	Anestesia Santiago Comp. 18-19	Reproducción Bilbao 18-19	Oftalmología Lanzarote 5-6
Octubre 99	CONGRESO NACIONAL AVEPA 1999								
Noviembre 99	Radiología Barcelona 27-28	Digestivo Zaragoza 20-21			Geriatría Madrid 20-21				Digestivo Tenerife 27-28
Diciembre 99					Cardiología Denia 4-5				Trumatología Palma Mallorca 4-5
									Trumatología Las Palmas 2-3

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

Ficha Técnica: para perros y gatos: Composición: contiene (15, 50 y 150 mg - 2,5%) Enrofloxacina. Indicaciones: Antibiótico de amplio espectro con acción antimicoplásica para el tratamiento de enfermedades infecciosas en perros y gatos, producidas por las siguientes bacterias gram-positivas y gram-negativas sensibles a la Enrofloxacina: *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 mezclando en el alimento. Dosisificación: 5 mg de Enrofloxacina/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.

Baytril®

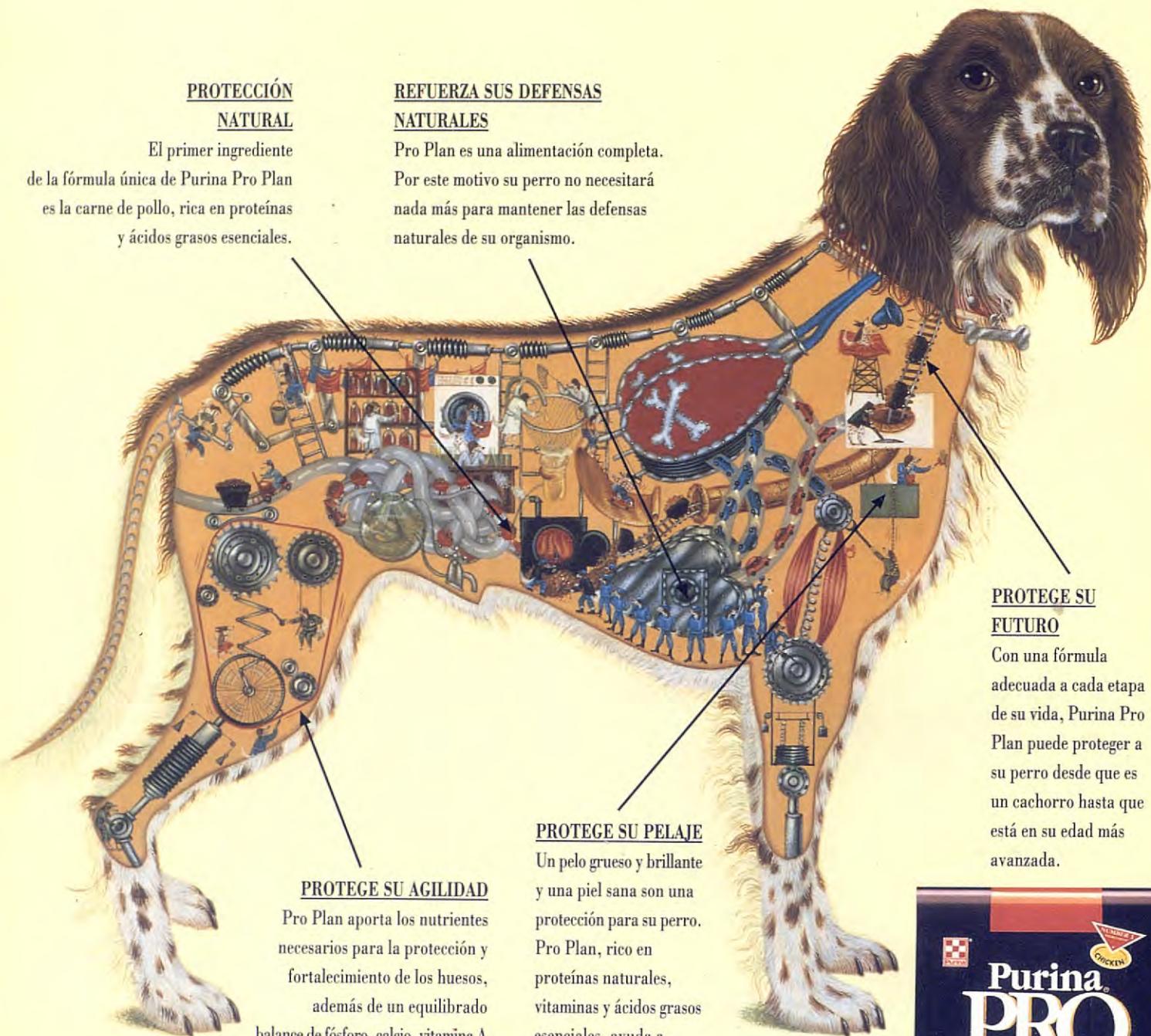
¿POR QUÉ SÓLO ALIMENTARLO? TAMBIÉN PUEDES PROTEGERLO

PROTECCIÓN NATURAL

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

REFUERZA SUS DEFENSAS NATURALES

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



PROTEGE SU AGILIDAD

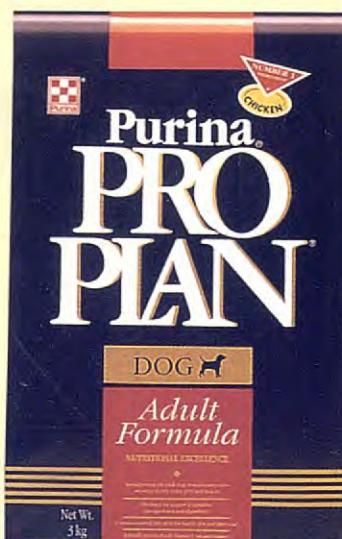
Pro Plan aporta los nutrientes necesarios para la protección y fortalecimiento de los huesos, además de un equilibrado balance de fósforo, calcio, vitamina A y otros nutrientes esenciales.

PROTEGE SU PELAJE

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

PROTEGE SU FUTURO

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



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.