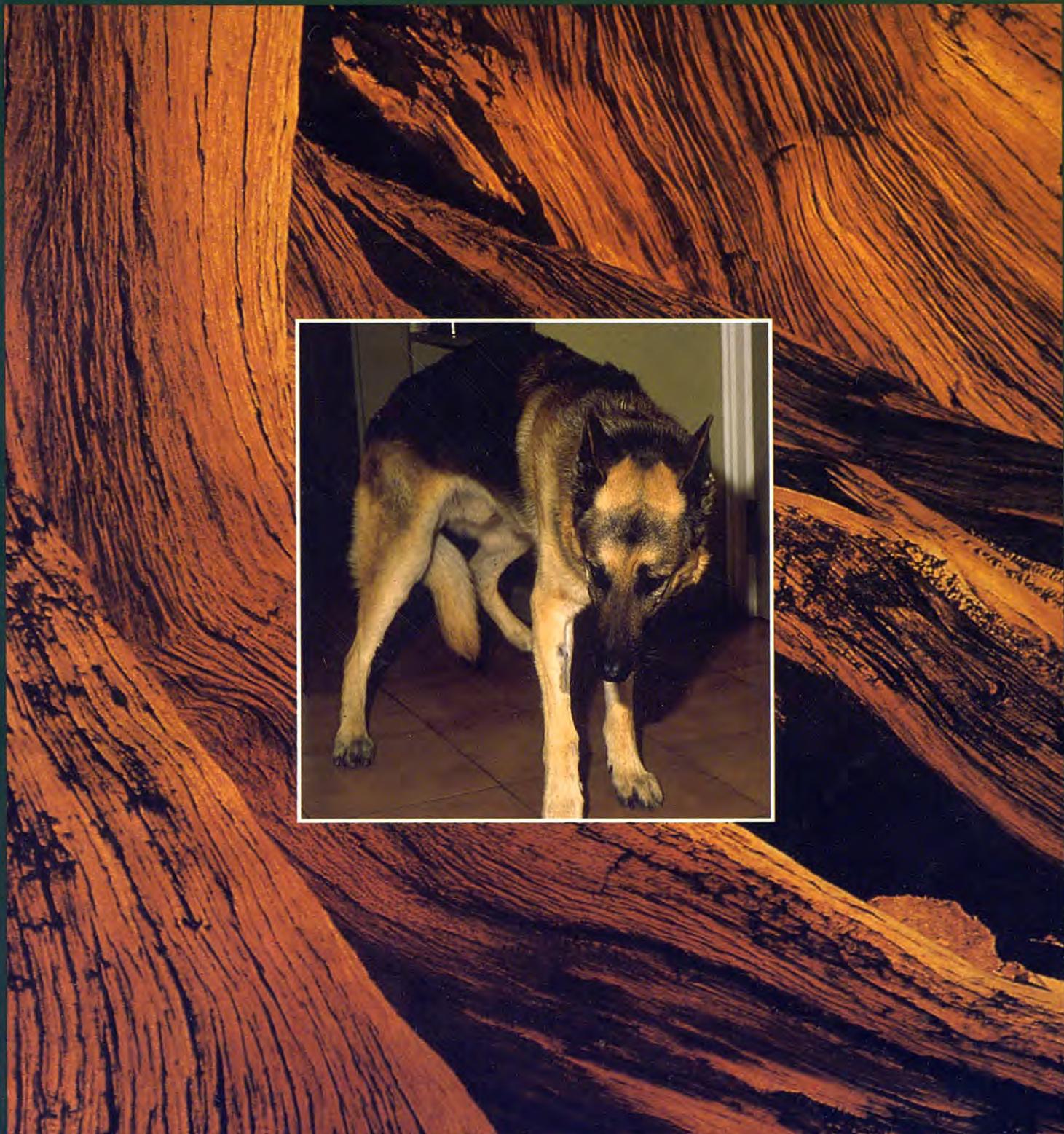


CLINICA VETERINARIA

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

Volumen 19 • N.º 2 1999 • Abril / Junio

Revista Oficial de AVEPA





Los problemas articulares tienen mejor solución

CONDRO *vet* PERROS Y GATOS



- El condroitín sulfato, es un producto natural extraído a partir del cartílago.
- Especial para el desgaste articular de perros y gatos.
- Máxima eficacia con la dosificación de 500 mg. por comprimido.

PRESENTACIÓN EN 60 Y 100 COMPRIMIDOS



BIOIBERICA
VETERINARIA

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

Vocalía I
Vocal: Ignasi Farras Guasch
Secretario: Jordi Giné Puiggros
Vocalía II
Vocal: José Silva Torres
Secretario: Adolfo Elvira Utrilla
Vocalía III
Vocal: Julio Conde Martínez
Secretario: Antonio Navarro Alberola
Vocalía IV
Vocal: José Capaces Sala
Secretario: Manuel García Sebastián
Vocalía V
Vocal: Enrique Moya Barrionuevo
Secretario: Emilio Moya Barrionuevo
Vocalía VI
Vocal: Tomás Elvira Buergo
Secretario: Norberto González Alonso
Vocalía VII
Vocal: Jesús Núñez-Torron
Secretario: Jesús Iribar Ibabe
Vocalía VIII
Vocal: Justo Berganzo Zaera
Secretario: Juan José Martínez Galdames
Vocalía IX
Vocal: Gabriel Palmer Lledo de Tejada
Secretario: Antonio Perelló Pons
Vocalía X
Vocal: Manuel Morales Doreste
Secretario: Alejandro Bañares Rodríguez

Director Revista AVEPA
Josep Aguiló Bonnín
Comité Científico
Josep Aguiló Bonnín
José Ballester Duplà
Ignasi Durall Ribas
M. Josefa Fernández del Palacio
Lluís Ferrer Caubet
Artur Font Utset
Manuel Gascón Pérez
Joan Mascort Boixeda
Ignacio Menes Álvarez
Antoni Ramis Salvá
Juan J. Tabar Barrios
Fco. Javier Tendillo Cortijo
Miguel Vilafranca Compte
Manuel Villagrassa 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 PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O

EDITORIAL	69	¿Qué modelo de asociación queremos. <i>F. Florit</i>
ARTÍCULOS DE REVISIÓN	71	Concentración de TSH endógena: un nuevo test para el diagnóstico de hipotiroidismo canino. <i>C. Melián • M. Morales • M.D. Pérez</i>
	81	Estado actual de la vacunación frente a las enfermedades infecciosas del gato. <i>M.C. Simón</i>
CASOS CLÍNICOS	91	Uso de los ácidos grasos Omega-3 en el manejo a largo plazo de la glomerulonefropatía con pérdida de proteínas: a propósito de un caso clínico. <i>O. Cortadellas</i>
	99	Herpesvirosis en tortuga de desierto americana (<i>gopherus agassizii</i>). <i>A. Martínez-Silvestre • N. Majó • A. Ramis</i>
	107	Hernia peritoneopericardio diafragmática. <i>M. Jorro</i>
	114	Osteosarcoma vertebral con invasión de raíces nerviosas y médula espinal en un perro. <i>J.M. Gorraiz • M. Pumarola • J. Cairó • J. Font • N. Martín</i>
	122	Diabetes insípida central en un perro. <i>M.B. García • C.C. Pérez • M.A. Ríos • M.J. Cano • M.I. Díez</i>

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

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

Copyright 1991

AVEPA

Reservados todos los derechos.

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

Realización y distribución
Pulso ediciones, s.a.

Impresión
Policrom, S.A.

ISSN
1130-7064

Depósito Legal
B -25427-81

Suturas para Veterinaria



B. Braun Surgical



Gama completa de productos de sutura para cirugía veterinaria

B|BRAUN
AESCULAP

División Veterinaria

B. Braun Surgical SA
Ctra. de Terrassa, 121
08191 Rubí (Barcelona)

Teléfono 93 586 62 00*
Telefax 93 588 54 67



CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

RESUMEN DEL CONTENIDO

CONCENTRACIÓN DE TSH ENDOGENA: UN NUEVO TEST PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO CANINO.

C. Melián, M. Morales, M.D. Pérez

RESUMEN:

Cuando se evalúa un perro con un cuadro clínico compatible de hipotiroidismo, una concentración baja de T4 y alta de TSH confirma el diagnóstico.

ESTADO ACTUAL DE LA VACUNACIÓN FRENTE A LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL GATO.

M.C. Simón

RESUMEN:

A las vacunas del futuro, con la nueva biotecnología aplicada a la producción de vacunas, algunas de las vacunas vivas y muertas actuales serán sustituidas por vacunas no infecciosas producidas por ingeniería genética.

USO DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 EN EL MANEJO A LARGO PLAZO DE LA GLOMERULONEFROPATÍA CON PÉRDIDA DE PROTEINAS: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

O. Cortadellas

RESUMEN:

Describimos un caso de glomerulonefropatía con pérdida de proteínas que se manifestó clínicamente como un síndrome nefrótico y que ha sido tratada satisfactoriamente mediante la adición de ácidos grasos omega-3 al tratamiento inicial utilizado.

HERPESVIROSISS EN TORTUGA DE DESIERTO AMERICANA (GOPHERUS AGASIZII).

A. Martínez-Silvestre, N. Majó, A. Ramis

RESUMEN:

Éste caso representa la primera cita de esta enfermedad en una tortuga de esta especie en España, de modo que se remarcán las precauciones que se deben tomar ante la introducción de este tipo de enfermedades infeccio-contagiosas en colecciones zoológicas o centro de recuperación de fauna.

HERNIA PERIOTENOPERICARDIO DIAFRAGMÁTICA.

M. Jorro

RESUMEN:

Hernia peritoneopericárdico diafragmática (HPPD) en un macho de 6 meses de edad con síntomas gastrointestinales en el que un lóbulo hepático era el órgano afectado.

OSTEOSARCOMA VERTEBRAL CON INVASIÓN DE RAÍCES NERVIOSAS Y MÉDULA ESPINAL EN UN PERRO.

J.M. Gorraiz, M. Pumarola, J. Cairó, J. Font, N. Martín

RESUMEN:

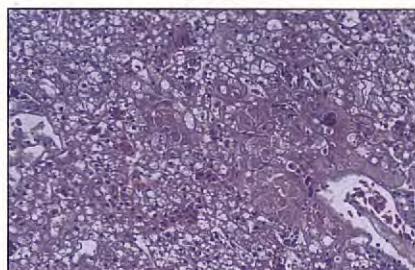
Se describe un caso que presenta un comportamiento atípico al formar una masa paravertebral e invadir las raíces nerviosas y la médula espinal.

DIABETES INSÍPIDA CENTRAL EN UN PERRO.

M.B. García, C.C. Pérez, M.A. Ríos, M.J. Cano, M.I. Díez

RESUMEN:

Este caso es particularmente interesante pues se observan modificaciones electrolíticas poco habituales.





Representación gráfica de eritrocitos de unas 8 micras de diámetro pasando a través de un capilar de unas 3 micras de luz.

Karsivan®, "calidad de vida" en perros de edad avanzada

En el proceso de envejecimiento el sistema circulatorio juega un papel determinante. La disminución del flujo sanguíneo hacia los distintos órganos y tejidos tiene una clara relación con la aparición de trastornos asociados a la edad avanzada. Por este motivo, es fundamental mantener una irrigación adecuada en los órganos vitales más susceptibles para asegurar una correcta oxigenación.

Karsivan® produce una clara mejoría en:

- ✓ el estado anímico del perro
- ✓ la vitalidad
- ✓ la movilidad, la predisposición al ejercicio
- ✓ la respuesta a estímulos
- ✓ aumenta el apetito



Uso veterinario. **Composición por comprimidos:** Propentofilina, 50 mg; excipiente c.s. **Indicaciones:** Tratamiento de alteraciones debidas a una mala circulación cerebral y periférica, mejorando los signos de apatía y letargo. **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 improbable que se produzca una sobredosificación accidental. **Presentación:** Estuche conteniendo 60 comprimidos. **Prescripción veterinaria.** N.º de registro: 1055-Esp.

¿QUÉ MODELO DE ASOCIACIÓN QUEREMOS?

No hace mucho, en una reunión en la que participaban gran parte de los vocales y secretarios de las vocalías de AVEPA, se volvió a suscitar, por enésima vez, el hecho de que muchos compañeros entienden que AVEPA debería implicarse en todos aquellos temas que afectan a nuestros socios, sean o no, de carácter científico.

Inicialmente, esta sugerencia resulta halagadora, ya que indica que existe una cierta confianza en que los grandes problemas que hasta ahora nadie ha podido resolver, AVEPA podría hacerlo si lo intentara.

Ante esta situación puede parecer absurdo que AVEPA no haga caso a este clamor popular, que inicialmente podría reportarle un mayor reconocimiento por parte de los socios. Probablemente, se

podría conseguir aumentar el número de socios y por otra parte, se podría poner freno a la proliferación de la multitud de asociaciones regionales que, inicialmente y con esta finalidad, van apareciendo a diario.

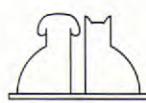
Pero no nos engañemos, AVEPA no puede, ni a nivel de cualquier otra asociación se pueden resolver los problemas profesionales que se nos plantean, ya que no somos interlocutores válidos de las administraciones públicas. Podemos opinar si nos lo piden, nos pueden tener más o menos en cuenta por el número de socios a los que representamos, pero no podemos, en ningún caso, exigir: no tenemos la representatividad que algunos creen o les gustaría.

Sería muy fácil para la Junta de AVEPA, teniendo en cuenta to-

dos estos factores, intentar asumir este protagonismo que se nos pide con insistencia, probablemente nos daría mayor popularidad y prestigio, al menos al principio, pero ya veríamos cuál sería el resultado si al pasar el tiempo no se consiguiera ninguno de los objetivos previstos.

AVEPA, en nuestra opinión, no puede ni debe entrar en planteamientos demagógicos, prometiendo o asumiendo lo que no nos corresponde y lo que no tenemos capacidad para resolver. Bastante trabajo tenemos para intentar hacer lo que hacemos un poco mejor cada día.

Leía hace muy pocos días que la prestigiosa asociación de veterinarios franceses tiene exactamente esta misma problemática, no son interlocutores legales y se quejaban de que muchas veces ni



se les pide la opinión. Por ello, parece que buscarán la solución creando un nuevo sindicato profesional.

Pero ante la pregunta inicial: ¿qué tipo de asociación queremos?, nosotros lo tenemos muy claro desde el primer momento. Cuando uno se hace responsable del destino de una asociación con la historia y el prestigio de

AVEPA debe tener las ideas muy claras y un proyecto muy definido para evitar dejarse llevar por cantos de sirena.

Nuestro objetivo es muy simple, porque tenemos un modelo, que no es otro que el del resto de asociaciones con las que compartimos, desde hace muchos años, la pertenencia a la Asociación mundial (WSAVA) y tam-

bién a la Federación europea (FECAVA) desde su fundación, y pretendemos seguir compartiendo los mismos objetivos, mejorando cada vez más nuestro prestigio, que es el de todos los profesionales españoles.

Dr. Francisco Florit
Presidente de AVEPA

CONCENTRACIÓN DE TSH ENDÓGENA: UN NUEVO TEST PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPOTIROIDISMO CANINO.

C. Melián Limiñana*, M. Morales Doreste*,**,
M.ª D. Pérez Alenza***

* Clínica Veterinaria Atlántico.
Pí y Margall, 42.

35006 Las Palmas de Gran Canaria.

** Departamento de Patología Animal,
Facultad de Veterinaria,
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria,
35416 Arucas.

*** Departamento de Patología Animal II,
Facultad de Veterinaria,
Universidad Complutense.
28040 Madrid.

RESUMEN.

Desde hace varios años disponemos del test para calcular la concentración de tirotropina (TSH) endógena canina. Los estudios publicados hasta el momento coinciden en que se trata de una prueba útil para el diagnóstico del hipotiroidismo en el perro. La concentración basal de TSH canina presenta una sensibilidad moderada (70%) y una especificidad alta (90%). Aunque la interpretación conjunta de los niveles de tiroxina (T_4) total y de TSH aporta una buena eficacia diagnóstica, es conveniente descartar enfermedades no tiroideas antes de realizar estas pruebas hormonales. Cuando se evalúa un perro con un cuadro clínico compatible de hipotiroidismo, una concentración baja de T_4 y alta de TSH confirma el diagnóstico.

Palabras clave: Hipotiroidismo; Diagnóstico; Tirotropina.

ABSTRACT.

An assay for determination of canine thyrotropin (cTSH) has become available a few years ago. Recent studies agree that determination of cTSH is a useful test for the diagnosis of hypothyroidism in dogs. The basal cTSH concentration has a moderate sensitivity (70%) and a high specificity (90%). Although the interpretation of both thyroxine (T_4) and cTSH concentrations provides a good diagnostic accuracy, is suitable to rule out non-thyroidal illnesses before performing thyroid function tests. When evaluating a dog with clinical signs consistent with hypothyroidism, the finding of a low thyroxine concentration (T_4) and a high cTSH concentration in a dog confirms the diagnosis.

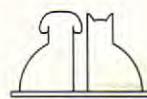
Key words: Hypothyroidism; Diagnosis; Thyrotropin.

INTRODUCCIÓN.

El hipotiroidismo es una de las endocrinopatías diagnosticadas con mayor frecuencia en el perro y afecta principalmente a perros de edad media de razas medianas o grandes. El diagnóstico se basa en la interpretación conjunta de la historia clínica, examen físico y pruebas laboratoriales. Una concentración baja de tiroxina (T_4) total sugiere hipotiroidismo pero no confirma la enfermedad, ya que también puede aparecer como consecuencia de enfermedades no tiroideas o de la administración de ciertos medicamentos (1,7,11). Además, algunos perros normales también pue-

den presentar valores aislados de tiroxina total por debajo del límite normal debido a fluctuaciones episódicas. Por tanto, la confirmación del diagnóstico con frecuencia requiere la realización de pruebas adicionales (prueba de estimulación con hormona liberadora de tirotropina (TRH) o con hormona tiroestimulante (tirotropina o TSH)).

El test de estimulación con TRH tiene el inconveniente de presentar una excesiva superposición entre perros eutiroideos e hipotiroideos. Por otra parte, el test de estimulación con TSH ha sido considerado como el test ideal para el diagnóstico del hipotiroidismo canino (3), pero su uso no está muy extendido debido a la dificultad para adquirir



TSH y a que presenta cierta superposición entre perros hipotiroides y eutiroideos enfermos.

En medicina humana, el diagnóstico del hipotiroidismo es bastante más sencillo ya que generalmente no requiere pruebas de estimulación y se realiza mediante la determinación basal de T_4 y TSH endógena. La TSH endógena es la prueba más eficaz para el diagnóstico de hipotiroidismo y para la diferenciación entre hipotiroidismo primario y secundario en el hombre⁽¹⁴⁾.

Desde hace varios años disponemos del test para la medición de TSH endógena canina. Los estudios publicados hasta el momento coinciden en que esta primera generación del ensayo de TSH canina es una prueba útil para el diagnóstico del hipotiroidismo en perros^(4, 9, 15, 17). Sin embargo, presenta carencias similares a las que presentaba la primera generación del ensayo de TSH humana. La primera limitación es que posee una sensibilidad moderada para el diagnóstico de hipotiroidismo canino, en comparación con la altísima sensibilidad del test de cuarta generación que se utiliza en la actualidad en medicina humana. La segunda es que los valores normales descienden hasta cero; por tanto, no diferencia entre valores normales y bajos. Esta segunda carencia no permite que la medición de TSH canina sea eficaz para la monitorización del tratamiento de hipotiroidismo.

TS_H ENDÓGENA BASAL.

La hormona TSH es específica de especie y se ha demostrado que la utilización de la TSH humana no es válida para el diagnóstico de hipotiroidismo canino⁽⁸⁾. Afortunadamente, se ha desarrollado recientemente una nueva técnica para la medición de la TSH canina y los resultados, tras los primeros años de investigaciones clínicas, son esperanzadores^(10, 21, 22).

El hipotiroidismo primario es la forma más frecuente de la enfermedad y ocurre como consecuencia de una producción de hormonas tiroideas insuficiente debido a la pérdida del tejido funcional tiroideo. Las causas más comunes son la tiroiditis linfocítica y la atrofia tiroidea idiopática. A medida que la glándula tiroidea va perdiendo su capacidad de secreción de hormonas tiroideas, las concentraciones de TSH van aumentando para intentar elevar las concentraciones de T_4 hasta límites normales. Por tanto, los perros con hipotiroidismo primario se caracterizan por presentar concentraciones bajas de T_4 y altas de TSH endógena.

El hipotiroidismo secundario ocurre como consecuencia de una alteración de la glándula hipofisaria. Por tanto, el origen de la enfermedad no está en la glándula tiroidea sino en la pérdida de la capacidad de secreción de TSH en la glándula pituitaria. Esta forma de la enfermedad aparece frecuentemente asociada a un tumor pituitario y se estima que representa menos de un 5% de los casos de hipotiroidismo canino. Los perros con hipotiroidismo secundario deben presentar valores de T_4 bajos asociados a niveles de TSH en el rango normal-bajo o bajos. Finalmente, el hipotiroidismo terciario resulta de una secreción deficiente de TRH y no se ha descrito aún en el perro.

SENSIBILIDAD.

La sensibilidad es la capacidad de un test para identificar como positivos a los animales con una determinada enfermedad. Considerando que más del 95% de los perros afectados tienen hipotiroidismo primario, la práctica totalidad de los perros hipotiroides debería presentar valores elevados de TSH (rango de referencia: 0.02-0.6 ng/ml). Sin embargo, la sensibilidad de la TSH es del 65-80%^(15, 19). Por tanto, un 20-30% de los perros con hipotiroidismo primario no presentan las elevaciones esperadas en las concentraciones de TSH.

Las razones por las que un perro hipotiroides puede presentar concentraciones de TSH dentro de los límites normales incluyen: fluctuaciones diurnas aleatorias de TSH en torno al límite normal-alto en perros con hipotiroidismo primario; hipotiroidismo secundario o terciario; e influencia de enfermedades concurrentes o medicamentos en la secreción de TSH^(1, 2). Otra explicación que se ha planteado como hipótesis es que el ensayo para la determinación de TSH mide algunas, pero no todas, las formas de TSH circulante⁽¹⁵⁾.

ESPECIFICIDAD.

La especificidad es la capacidad de un test para identificar como negativos a animales que no padecen una determinada enfermedad. Se ha comprobado que entre el 7 y 15% de los perros con diferentes enfermedades no tiroideas pueden presentar valores elevados de TSH (especificidad: 85-90%)^(15, 19). Uno de los mecanismos implicados en este fenómeno podría ser una elevación transitoria de los niveles de TSH durante la fase

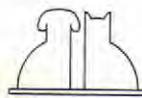


Tabla I. Medicamentos y agentes diagnósticos que pueden alterar las concentraciones basales de TSH.

Incrementan la concentración de TSH
Fenitoína
Furosemida
Agentes yodados
Metoclopramida
Morfina
Yoduro potásico
Prednisolona
TRH
Disminuyen la concentración de TSH
Apomorfina
Aspirina
Carbamazepina
Glucocorticoides
Dopamina
Heparina
Levotiroxina
Triyodotironina

de recuperación de enfermedades no tiroideas. Esto ocurre en algunas enfermedades que provocan disminución de la concentración de T_4 y, tras la resolución de la enfermedad, las concentraciones de TSH se elevan para lograr el retorno de T_4 a los valores normales (5).

La determinación única de la concentración de TSH tiene una eficacia diagnóstica inferior a la de T_4 total o libre. Sin embargo, se recomienda siempre interpretar de forma conjunta los valores de TSH y T_4 , de esta forma, se incrementa la especificidad hasta un 98%, es decir, la probabilidad de que un perro con una enfermedad no tiroidea presente concentraciones séricas bajas de T_4 y altas de TSH es muy reducida.

¿CÓMO REALIZAMOS EL DIAGNÓSTICO CON LA TSH?

A pesar de que el hipotiroidismo es una enfermedad relativamente frecuente, la confirmación del diagnóstico ha resultado hasta ahora difícil y con relativa frecuencia un animal hipotiroido es diagnosticado con otra enfermedad o un animal con otra enfermedad es diagnosticado con hipotiroidismo (3). Por tanto, para diagnosticar correctamente esta enfermedad debemos tener un alto índice de sospecha y descartar cuidadosamente otras enfermedades que puedan tener signos clínicos similares o que puedan afectar los resultados de las pruebas hormonales.

El primer paso en el diagnóstico es la historia clínica. Debemos averiguar si el perro se encuentra bajo alguna medicación ya que algunos medica-



Fig. 1. Setter macho hipotiroido con alopecia en la cola y seborrea. Esta imagen de "cola de rata" es característica de dermatopatías endocrinas.

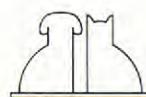


Fig. 2. Boxer hembra de nueve años con hipotiroidismo. La parálisis facial es una de las alteraciones neurológicas que pueden aparecer asociadas a esta enfermedad.

mentos pueden alterar los resultados de las pruebas de función tiroidea (Tabla I) (1, 7). Generalmente, los perros hipotiroidos presentan un cuadro de inactividad y letargia progresivo de semanas o meses de duración. Por otra parte, muchos de estos perros tienden a ganar peso a pesar de tener un apetito normal o reducido.

En segundo lugar, la exploración física también es útil para identificar las alteraciones clásicas de hipotiroidismo como pelo seco y mate, seborrea, alopecia bilateral simétrica, ausencia de prurito, "cola de rata", comedones, hiperpigmentación, pioderma y mixedema (Fig. 1). Otras alteraciones menos frecuentes que se pueden detectar en el examen físico son bradicardia, hipotermia, alteraciones oculares (depósitos de lípidos y úlceras corneales) o neurológicas (déficit de propriocepción, síndrome vestibular periférico, parálisis laríngea y facial) (Fig. 2) (6, 12).

El tercer paso para el diagnóstico de hipotiroidismo consiste en realizar un estudio analítico que incluya hemograma, bioquímica y uranálisis.



Estas pruebas sirven para apoyar la sospecha clínica de hipotiroidismo y para descartar o identificar enfermedades concurrentes. Las alteraciones más características de esta enfermedad son anemia leve no regenerativa e hipercolesterolemia. En ocasiones aparece una leucocitosis, generalmente asociada a infecciones dermatológicas. También se pueden detectar elevaciones de los niveles séricos de creatinquinasa, lactato deshidrogenasa, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina.

Si tras la evaluación de estos tres pasos previos se detectan enfermedades no tiroideas concurrentes, se recomienda tratar estas enfermedades en primer lugar y retrasar las pruebas de función tiroidea. Sin embargo, si se descarta la presencia de enfermedades no tiroideas, o si el animal se ha recuperado completamente de éstas, se puede comenzar con las pruebas para el diagnóstico de hipotiroidismo. Una forma sencilla de hacerlo es mediante la determinación simultánea de T_4 total y TSH endógena en una única muestra de suero. Si la concentración de T_4 total es baja y la concentración de TSH endógena es alta, confirma el diagnóstico de hipotiroidismo primario y podemos comenzar el tratamiento con levotiroxina (13).

Aproximadamente uno de cada cuatro perros hipotiroides presentará valores normales de TSH. Por tanto, si tenemos un perro en el que clínicamente sospechamos de hipotiroidismo, la concentración de T_4 total es baja y la concentración de TSH endógena se encuentra en la parte alta del rango de referencia, no podemos descartar diagnóstico de hipotiroidismo. En estos casos, la repetición de la determinación de TSH endógena puede ayudarnos a confirmar el diagnóstico (2).

Si tras varias determinaciones de T_4 total y TSH endógena no se confirma el diagnóstico pero se

continúa sospechando de hipotiroidismo, una forma de confirmar el diagnóstico puede ser mediante un test de estimulación con TSH. Por otra parte, la evaluación de la respuesta al tratamiento con levotiroxina también se considera un método válido para la confirmación del diagnóstico en aquellos perros en los que existe un alto índice de sospecha de hipotiroidismo (13).

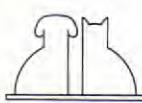
Recientemente se ha estudiado la eficacia de la respuesta de los valores de TSH canina a la estimulación con TRH para el diagnóstico de hipotiroidismo. Esta prueba consiste en la determinación de la concentración de TSH antes y 30 minutos tras la administración de TRH. Los resultados de los estudios realizados hasta ahora sugieren que esta prueba tiene poca utilidad clínica en el diagnóstico de hipotiroidismo canino (18, 20).

CONCLUSIONES.

La concentración de TSH es una prueba sencilla y útil para el diagnóstico de hipotiroidismo en el perro. Antes de evaluar la función tiroidea en un perro sospechoso de hipotiroidismo, debemos realizar una evaluación clínica completa porque determinados medicamentos y enfermedades no tiroideas pueden alterar los resultados de estas pruebas. Las concentraciones de TSH se encuentran elevadas en la mayoría de los perros hipotiroides; sin embargo, una concentración normal de TSH no descarta el hipotiroidismo. Se recomienda la determinación conjunta de T_4 total y TSH porque así se consigue una especificidad muy elevada. Una concentración de T_4 total baja asociada a una concentración de TSH alta confirma el diagnóstico de hipotiroidismo.

BIBLIOGRAFÍA.

- Bothe DM. Effects of drugs on endocrine tests. En: Bonagura JD, ed. Kirk's current veterinary therapy (XII), W.B. Saunders. Philadelphia, 1995: 339-346.
- Bruner JM, Scott-Moncrieff JC, Williams DA. Effect of time of sample collection on serum thyroid-stimulation hormone concentrations in euthyroid and hypothyroid dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 1572-1575.
- Chastain CB. Canine pseudohypothyroidism and covert hypothyroidism. *Probl Vet Med* 1990; 2: 693-716.
- Dixon RM, Graham PA and Mooney CT. Serum thyrotropin concentrations: a new diagnostic test for canine hypothyroidism. *Vet Rec* 1996; 138: 594-595.
- Hamblin PS, Dyer SA, Mohr VS. Relationship between thyrotropin and thyroxine changes during recovery from severe hypothyroxinemia of critical illness. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 62: 717-722.
- Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, Mahaffey EA, Glaus Jun T. Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J Vet Intern Med* 1994; 8: 328-336.
- Kantrowitz LB, Peterson ME, Trepanier LA, Melián C, Nichols R. Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in epileptic dogs treated with anticonvulsants. *J Am Vet Med Assoc* 1999 (aceptado para publicación).
- Larsson M. Evaluation of a human TSH radioimmunoassay as a diagnostic test for canine primary hypothyroidism. *Acta Veterinaria Scandinavica* 1981; 22: 589-591.
- Melián C, Peterson ME and Nichols CE. Evaluation of free thyroxine and endogenous thyrotropin as a diagnostic tests for hypothyroidism in dogs. *J Vet Intern Med* 1997; 11:120.
- Nachreiner RF, Forsberg M, Johnson CA, Refsal KR. Validation of an assay for canine TSH (cTSH). *J Vet Intern Med* 1995; 9: 184.
- Nelson RW. Use of baseline thyroid hormone concentrations for diagnosing canine hypothyroidism. Proceedings of the International Symposium on Canine Hypothyroidism 1996: 44-45.



Concentración de TSH endógena: un nuevo test para el diagnóstico de hipotiroidismo canino. C. Melián *et al.* Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa) Vol. 19, nº 2, 1999.

12. Panciera DL. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204: 761-767.
13. Panciera DL. Thyroid-function testing: Is the future here? *Veterinary Medicine* 1997; January: 50-57.
14. Sarni DH, Reletoff S. Thyroid function tests. En: DeGroot LJ, ed. *Endocrinology* W.B. Saunders. Philadelphia, 1995: 617-664.
15. Peterson ME, Melián C and Nichols CE. Measurement of serum total thyroxine, triiodothyroxine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211: 1396-1402.
16. Ramsey IK, Evans H, Herrtage ME. Thyroid-stimulating hormone and total thyroxine concentrations in euthyroid, sick euthyroid and hypothyroid dogs. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 540-545.
17. Scott-Moncrieff JC. Serum canine thyrotropin concentration in experimentally and spontaneous hypothyroidism. Proceedings of the International Symposium on Canine Hypothyroidism 1996: 47-48.
18. Scott-Moncrieff JC. Response of serum canine thyrotropin (cTSH) to stimulation by thyrotropin-releasing hormone (TRH) in euthyroid dogs, hypothyroid dogs and euthyroid dogs with concurrent disease. *Proc. 15th Am Coll Vet Intern Med* 1997; 667.
19. Scott-Moncrieff JC, Nelson RW, Bruner JM, Williams DA. Comparison of serum concentrations of thyroid-stimulating hormone in healthy dogs, hypothyroid dogs, and euthyroid dogs with concurrent disease. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 387-391.
20. Scott-Moncrieff JC, Nelson RW. Change in serum thyroid-stimulating hormone concentration in response to administration of thyrotropin-releasing hormone to healthy dogs, hypothyroid dogs, and euthyroid dogs with concurrent disease. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 1435-1438.
21. Williams DA, Scott-Moncrieff JC, Sustarsic D, Bruner J, Panosian-Sahakian N, Unver E, El Shami AS. Canine serum thyroid-stimulating hormone following induction of hypothyroidism. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 184.
22. Williams DA, Scott-Moncrieff JC, Bruner J, Sustarsic D, Panosian-Sahakian N, Unver E, El Shami AS. Validation of an immunoassay for canine thyroid-stimulating hormone and changes in serum concentration following induction of hypothyroidism in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 1730-1732.

"Me llamo Roco y soy adicto"



Comencé a comer Kilina a los ocho meses de edad y desde entonces no puedo pasar sin él. No sé si es su sabor o energía que me da, pero no he probado nada igual. Mi novio dice que por qué no pruebo otras cosas, que está harta de correr detrás de mí...

Pero yo nunca me he sentido mejor que cuando como Kilina.

NUTRAL
N PET LINE

Kilina

Expertos en Nutrición Animal

NUTRAL S.A. Apdo. de correos 58. Colmenar Viejo (Madrid).
Tel. 91 845 88 20 / Fax 91 845 48 68 / E-mail: kilina@nutral.com

A.V.E.P.A.

XXXIV congreso nacional



AVANCE DE
PROGRAMA

BARCELONA
LA FARGA DE L'HOSPITALET
21-24 de Octubre de 1999



ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

P o n e n t e s i n t e r n a c i o n a l e s

John D. Bonagura
University of Columbia (USA)
CARDIOLOGÍA

Craig E. Greene
University of Georgia (USA)
ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Urs Giger
University of Pennsylvania (USA)
HEMATOLOGÍA CLÍNICA

Claude Beata
Clínico Privado (Francia)
ETOLOGÍA CLÍNICA

Patrick Pageat
Clínico Privado (Francia)
ETOLOGÍA CLÍNICA

Russell T. Greene
Phoenix Veterinary Internal
Medicine Services
INFECCIOSAS - LABORATORIO

Daniel Herrera
Universidad de Buenos Aires
OFTALMOLOGÍA

- **Jornada de Grupos de Trabajo de AVEPA**

21 de Octubre de 1999

- **Jornada de ATV**

23 de Octubre de 1999

- **Casos Clínicos y Comunicaciones Libres**

- **Talleres Prácticos**

- **Temas Generales del Congreso**

Medicina interna
Enfermedades infecciosas
Cardiología
Etología clínica
Cirugía
Hematología clínica
Imagen
Traumatología
Digestivo

I n f o r m a c i ó n G e n e r a l

FECHAS

21, 22, 23 y 24 de Octubre de 1999

SEDE

LA FARGA DE L'HOSPITALET
C/ Barcelona, 2
08901 L'Hospitalet del Llobregat
(Barcelona)
Tel.: 93 261 52 00
Fax: 93 338 43 97

EXPOSICIÓN COMERCIAL

Durante los días del Congreso se celebrará paralelamente una Exposición Técnica y Comercial de Empresas y Laboratorios relacionados con la especialidad.

IDIOMA OFICIAL Y TRADUCCIÓN SIMULTÁNEA

El idioma oficial del Congreso es el castellano. Habrá traducción simultánea del inglés y francés al castellano durante las sesiones que lo precisen.

SECRETARÍA TÉCNICA, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:



INTER-CONGRÉS
C/ Maignon, 50 bajos
08024 Barcelona

Tels.: 93 213 4447 -902 11 76 60

Fax: 93 210 66 98

E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es

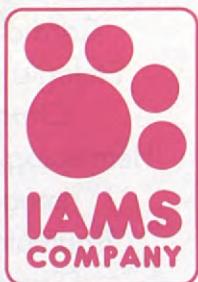


Formación Continuada Empresarial



19
99
—
20
01

ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



Salud Animal

Orientamos la Clínica al Cliente

Programa diseñado e impartido por



(Escuela Superior de Administración y Dirección de Empresas)

Pre-inscripción

Formación Continuada Empresarial.

(Enviar por fax nº 93 204 81 05 a ESADE, a la atención de la Srta. Dolores Carreño)

Sí, deseo inscribirme en el Curso de Formación Continuada Empresarial AVEPA, a celebrar en la ciudad y fechas señaladas. (Señalar con una cruz).

1999

BARCELONA
6-7 Febrero
6-7 Marzo
27-28 Marzo

DENIA
27-28 Marzo
8-9 Mayo
29-30 Mayo

BILBAO
10-11 Abril
15-16 Mayo
26-27 Junio

2000

MADRID
8-9 Abril
6-7 Mayo
3-4 Junio

CANARIAS
25-26 Marzo
15-16 Abril
13-14 Mayo

SEVILLA
5-6 Febrero
26-27 Febrero
18-19 Marzo

2001

PALMA
3-4 Febrero
24-25 Febrero
17-18 Mayo

SANTIAGO
7-8 Abril
5-6 Mayo
2-3 Junio

OVIEDO
24-25 Marzo
14-15 Abril
12-13 Mayo

Datos del interesado

Apellidos:

Nombre:

Dirección profesional:

Nombre clínica:

Calle y número:

Población: C.P.: Provincia:

Dirección particular:

Calle y número:

Población: C.P.: Provincia:

Teléfono de contacto:

Profesional: Personal: Móvil:

e-mail:

Socio de Avepa: Sí No

Firma del interesado:

Información general:

El curso se desarrolla durante *tres fines de semana* (sábado tarde y domingo mañana). La *inscripción conjunta a los tres módulos*, celebrados en cada fin de semana es obligatoria, debido a la metodología educativa empleada.

Las plazas son limitadas a 50 personas, en cada ciudad de celebración, cubriendose estas plazas por orden cronológico de llegada de las inscripciones. A cada inscripción aceptada se le asignará un número hasta 50.

El programa de formación empresarial está abierto únicamente a veterinarios.

Horarios:

Sábados: de 15:30 a 16:00 h.: Entrega de documentación.
de 16:00 a 20:00 h.: Desarrollo sesiones.

Domingos: de 10:00 a 14:00 h.: Desarrollo sesiones.

Cuotas:

Veterinarios socios de Avepa: 30.000 Ptas.
Veterinarios no socios de Avepa: 50.000 Ptas.

Certificaciones:

- La asistencia al curso completo comportará la emisión de un certificado de asistencia y aprovechamiento.
- Coordinador del programa: Ignacio Mur (ESADE).
- La organización se reserva el derecho de modificación de fechas y lugar de los seminarios, por causas justificadas.

Forma de inscripción:

- Enviar por fax (no son válidos otros medios), el *formulario de pre-inscripción* con la información de todos los datos solicitados a **ESADE (fax nº 93 204 81 05)** a la atención de la Sra. Dolores Carreño.
- Una vez recibida la inscripción y comprobados los datos, telefónicamente se pondrán en contacto con el inscrito y se le adjudicará un número de inscripción.
- A partir de este momento el inscrito dispondrá de 10 días para hacer una transferencia bancaria a la cuenta corriente Avepa 0081-0025-27-0001233128 y enviar por fax a ESADE (fax nº 93 204 81 05), copia del resguardo de dicha transferencia.
- No podrán ser aceptadas otras modalidades de pago
- El plazo de apertura de inscripción se inicia el día 4 de Enero de 1999.

ESTADO ACTUAL DE LA VACUNACIÓN FRENTE A LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL GATO.

M.C. Simón

Unidad de Enfermedades Infecciosas y Epidemiología del Departamento de Patología Animal
Facultad de Veterinaria de Zaragoza
C/ Miguel Servet 177
50013 Zaragoza

RESUMEN.

Los nuevos conocimientos sobre vacunación, la existencia de nuevos productos inmunizantes para el gato, el mejor conocimiento de los efectos no deseados derivados de la aplicación de vacunas y las nuevas tecnologías aplicadas a la producción de vacunas, son el motivo de una revisión sobre los programas de vacunación en el gato. Se presenta una nueva visión de la vacunación, analizando los pros y los contras de los diferentes tipos de vacunas comercializadas y se ofrece una orientación para desarrollar programas de vacunación individualizados según las circunstancias particulares del gato a vacunar.

Palabras claves: Vacunación; Enfermedades infecciosas; Gato.

INTRODUCCIÓN.

Las vacunas juegan un importante papel en el control de las enfermedades infecciosas y en los programas de salud de los animales de compañía, y se puede decir que los veterinarios han obtenido muy buenos resultados en la reducción de la presentación de las enfermedades infecciosas del perro y el gato gracias al desarrollo de protocolos de vacunación y la educación de los clientes en su utilización.

Es por esta razón que cualquier mejora realizada en la fabricación de vacunas y en la correcta aplicación de las mismas, permitirá disminuir los

ABSTRACT.

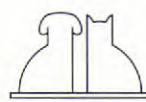
New knowledge in vaccination and the increasing number of cats immunizing products, a better knowledge about vaccination adverse effects and the new technology in vaccines production, are the reason for this review about feline vaccination. In this paper new concepts in feline vaccination are exposed showing the pros and the cons in every commercialized vaccine and a guide to develop individual vaccination programs it is given considering the special circumstances in every particular cat.

Key words: Vaccination; Infectious diseases; Cat.

fallos vacunales y en consecuencia mejorar la salud de los animales de compañía.

Las recomendaciones de vacunación deben hacerse en relación con la morbilidad de la enfermedad y la seguridad y eficacia de las vacunas. No existen protocolos estándar ni consenso absoluto en la realización de los mismos, pero es evidente que deben ser diseñados para cada individuo y situación concreta (15).

La vacunación no debe considerarse inocua, ya que también puede desencadenar reacciones adversas a los pacientes y a los dueños, que serán los que sufran las consecuencias económicas y emocionales a cambio de un beneficio cuestiona-



ble en ocasiones. Es muy probable que los perros y gatos se estén vacunando demasiado, de hecho se vacunan más que ninguna otra especie, incluida la especie humana. En sentido contrario, se debe aclarar que algunas vacunas deberían usarse más frecuentemente, y a edades más jóvenes (coronavirus felinos) que las que recomiendan las casas comerciales (19).

En consecuencia, los protocolos vacunales deben garantizar la protección frente a las enfermedades infecciosas, pero deben reducir al mínimo la posibilidad de desencadenar reacciones no deseadas.

El diseño de un programa de vacunación parte de la primovacunación y continuará con las revacunaciones, que deberán ser revisadas continuamente si las circunstancias que rodean al gato sufren algún cambio, y deben basarse en criterios tales como la prevalencia de la infección en el área y la morbilidad y mortalidad que produce, el riesgo de exposición del animal al agente infeccioso, la susceptibilidad a la infección según la edad, el estado de salud o estado fisiológico, el nivel de confianza del veterinario en la eficacia y seguridad de las vacunas disponibles e incluso, factores económicos (15, 19).



ASPECTOS INMUNOLÓGICOS DE LA VACUNACIÓN.

Con la vacunación perseguimos que el sistema inmune del animal ponga en marcha las células T citotóxicas y las células plasmáticas, las cuales sobreviven durante unas horas a unas semanas tras la vacunación, y la formación de moléculas tales como las citoquinas y los anticuerpos (Acs), que sobreviven durante un tiempo similar, aunque el objetivo último de la vacunación es la producción de linfocitos T y B de memoria que sobrevivirán años tras la vacunación y se ha demostrado que vacunas como las de parvovirus felino (FPV), calicivirus felino (FCV), etc, vivas y algunas muertas, provocan la formación de células B de memoria que son continuamente estimuladas para ser transformadas en células productoras de Acs, garantizando la presencia de Acs durante años (19).

Sistema inmune de los cachorros.

Aunque los fetos de los carnívoros pueden responder a estímulos antigénicos desde los 40 días

de la gestación, el tipo de placenta les impide el contacto con los agentes infecciosos antes del nacimiento, razón por la cual los fenómenos de tolerancia a agentes patógenos son extraños en ellos (18).

Tras el nacimiento, los cachorros felinos y caninos son capaces de responder a estímulos antigenicos aunque de forma menos intensa y más lentamente que los adultos. Si no existiera la influencia de los anticuerpos de origen materno, los cachorros podrían comenzar a dar respuesta detectable tras la vacunación a partir de las 6 semanas de edad (18).

VACUNAS DISPONIBLES EN LA ACTUALIDAD.

Los programas de vacunación cambiaron en los años 80 para los gatos, ya que además de las clásicas vacunas frente a la panleucopenia felina

Tabla I. Vida media de los anticuerpos de origen materno y periodo crítico en las principales enfermedades infecciosas del gato⁽⁹⁾.

Enfermedad	Vida media* (días)	Periodo crítico (semanas)
Coriza felina	15	10-14
Leucemia felina	15	6-8
Panleucopenia felina	9.5	8-14
Peritonitis infecciosa felina	7	4-6
Rinotraqueítis felina	18.5	6-8

* Periodo de tiempo que tarda en pasar a la mitad el título de anticuerpos del suero del cachorro.

(FPV), herpesvirus, (FHV) y calicivirus felino (FCV), en países en los que la rabia está presente (la Península Ibérica está libre de rabia actualmente), se comenzó a vacunar con vacuna viva o muerta adyuvantada, (la vacuna viva se ha dejado de utilizar al producirse algunos casos de rabia postvacunal en gatos) ⁽²⁴⁾, y también se fabricó la vacuna de subunidades de virus de la leucemia felina adyuvantada (FeLV), que actualmente se cree que ha dado lugar a un importante número de reacciones adversas. Actualmente se siguen añadiendo nuevas vacunas, algunas de ellas muy controvertidas (vacuna frente a la peritonitis infecciosa felina (PIF), vacuna frente a *Chlamydia psittacii*).

Algunas vacunas de la actualidad contienen demasiados componentes (incluidos los adyuvantes), son potencialmente dañinas y probablemente se estén administrando a animales que en un alto porcentaje tienen bajo riesgo de desarrollar la enfermedad ^(15, 19).

Otro aspecto que no debe olvidarse es que, ocasionalmente, a pesar de que un animal esté vacunado, el sistema inmune puede ser desbordado si se enfrenta con dosis masivas del agente infeccioso virulento, de modo que la infección se podrá producir a pesar de la respuesta inmune desarrollada.

NÚMERO DE DOSIS Y FRECUENCIA DE ADMINISTRACIÓN DE LAS VACUNAS.

La primovacunación se refiere al momento en el que por primera vez será vacunado el gato frente a las enfermedades que tenga riesgo de padecer y con el número de dosis que consideremos necesario para conseguir la inmunización óptima. Las pautas de administración contenidas en el prospecto de las vacunas son meramente orientativas y las variaremos de acuerdo con las circunstancias particulares del animal que vamos a vacunar ⁽⁵⁾.

Ya sea en individuos aislados o en comunidades, la edad mínima a partir de la cual se puede empezar la vacunación son las 6 a 8 semanas, ya que a esa edad el sistema inmune puede comenzar a responder, a condición de que no estén presentes los Acs de origen materno y que no esté bajo la acción de factores inmunosupresores (inmunodeficiencia, malnutrición, enfermedades concomitantes, uso de drogas de carácter inmunosupresor, etc). A esa edad es también cuando los cachorros quedarán más desprotegidos frente a las más graves enfermedades (panleucopenia y complejo respiratorio felino, PIF).

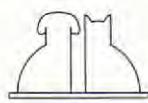
En cachorros muy jóvenes se observa el llamado "periodo crítico o ventana de vulnerabilidad", en el que los anticuerpos maternos dejan de proteger frente a los agentes infecciosos virulentos, pero todavía son capaces de neutralizar algunos antígenos contenidos en las vacunas (a efectos prácticos se considera que está comprendido entre las 6 a las 12 semanas de edad), lo que nos obliga a administrar un mínimo de 2 dosis de cada uno de los antígenos que vayamos a utilizar en su primovacunación (Tabla I), ⁽⁹⁾.

La frecuencia de administración de la vacuna depende de la edad a la que se administra por primera vez, de la tasa de Acs maternos en el suero y de la eficacia y tipo de la vacuna que se va a utilizar (viva, muerta, de subunidades o adyuvantada) ⁽¹³⁾.

Perros y gatos de comunidades (albergues, guarderías, criaderos...) tienen alto riesgo de padecer enfermedades infecciosas. En estas situaciones estaría recomendado vacunar incluso antes de las 6 semanas, pero las vacunas actuales no están elaboradas para su uso en animales menores de 6 semanas, o menores de 9 a 12 semanas con algunas vacunas, y se desconoce su efectividad y seguridad en esas edades. En edades tan jóvenes se deben utilizar vacunas que contengan solo los antígenos de las enfermedades de mayor riesgo y gravedad. El resto de los antígenos de las enfermedades menos frecuentes o menos graves se administrarán progresivamente (leucemia, PIF, rabia), si el riesgo lo aconseja o los dueños las solicitan ^(15, 19).

En cachorros desprotegidos en las 6 primeras semanas de vida, el sistema inmune no responde adecuadamente debido a su hipotermia ^(9, 19), por lo tanto, la vacunación producirá poca o ninguna protección o incluso, puede provocar enfermedad postvacunal, (con vacunas vivas), o sufrir efectos secundarios diversos de diferente naturaleza.

A pesar de que las vacunas vivas se multiplican una vez que han sido inoculadas en el animal produciendo un estímulo del sistema inmune fuerte y



prolongado que provocará una buena respuesta con una sola dosis, variables como la presencia o no de inmunidad materna, el estado de salud y fisiológico del animal y la posible existencia de factores immunodepresores, aconsejan que en la primovacunación se administre un mínimo de dos dosis de cada uno de los antígenos que se vayan a utilizar con una separación mínima de 2 semanas o preferiblemente 3-4 semanas (13, 19).

La inmunidad materna interfiere con ambos tipos de vacunas (vivas y muertas). A las 6 semanas de edad más del 50% de los cachorros presenta interferencia con los Acs maternos frente a alguno de los componentes de las vacunas polivalentes, mientras que a la edad de 14 semanas se reduce a un 5%; en consecuencia, se necesitará una mayor dosis de antígeno y un mayor número de dosis vacunales cuando se empieza a la edad de 6 semanas, mientras que a la edad de 14 semanas se podrá reducir al mínimo de dosis, puesto que se sabe que el nivel de respuesta a esta edad es superior en el 90% de los gatos vacunados (19).

En medios altamente contaminados (comunidades), los programas de vacunación son realizados más frecuentemente (2 semanas de separación entre dosis), para aumentar las probabilidades de desarrollar inmunidad activa. Pero incluso con esta frecuencia, en los medios altamente contaminados, podrían desarrollar la enfermedad antes de desarrollar su inmunidad protectora (19).

En los gatitos de comunidades se deberá utilizar vacuna viva para controlar la panleucopenia, sin olvidar que el complejo respiratorio felino puede ser muy grave. La vacunación con vacuna viva por vía parenteral o intranasal (ésta última no está comercializada en España), experimentalmente, en animales de 2 a 4 semanas de edad, reduce sustancialmente la gravedad de los brotes (19), pero estas vacunas no deberían administrarse sin advertir a los dueños de los riesgos que entrañan, ya que no están aprobadas para edades tan jóvenes y es muy posible que los gatitos sin inmunidad materna lleguen a desarrollar la enfermedad cuando se les vacuna, con vacunas vivas, a la edad de 2 semanas.

CARACTERÍSTICAS DE LAS VACUNAS FELINAS DISPONIBLES.

En general, deberán utilizarse vacunas vivas (son más recomendadas cuando existe alto riesgo de

infección), aunque las vacunas muertas se pueden utilizar si el riesgo es mínimo.

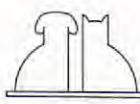
• **Vacuna de parvovirus felino (FPV):** La protección frente a la infección con virus virulento de FPV se observa ya el tercer día después de la vacunación con vacuna viva (15). Es un antígeno muy inmunógeno que provoca inmunidad de larga duración (superior a los 2 años) si se realiza correctamente la primovacunación (5).

• **Vacunas de herpesvirus y calicivirus (FHV y FCV), vivas o muertas:** Si se utiliza vacuna viva intranasal frente a los virus respiratorios felinos (no se ha comercializado en España por el momento), la protección se hace evidente a las 48 horas de la instilación con una sola dosis. Este tipo de vacunas es interesante en comunidades felinas con brotes de infección respiratoria, disminuyendo la gravedad del cuadro clínico. Sin embargo, las vacunas intranasales pueden ocasionar efectos adversos, ya que reproducen parcialmente el cuadro clínico de la infección (secreción nasal y ocular leves), y ésta es la razón por la que habitualmente se prefiere la administración parenteral (15).

La vacuna viva parenteral previene la enfermedad pero no la infección (podrán desarrollarse portadores de ambos virus), y posee poder patógeno residual que se hace evidente si accidentalmente accede a la vía intranasal. Es más recomendable utilizar la vía intramuscular por esta razón, y porque da lugar a una respuesta inmune más consistente (15). La cepa F9 de calicivirus felino utilizada en estas vacunas protege frente al 65% de las 14 cepas diferentes de calicivirus felinos conocidas (23), y es una de las vacunas que debería ser mejorada (3). Normalmente se utilizan vacunas trivalentes (FPV, FHV y FCV), parenterales, y la primera dosis puede ser retrasada a las 8-9 semanas de edad si no existe riesgo alto de infección.

• **Vacunas frente a la leucemia felina:** Para cachorros de alto riesgo de infección menores de 1 año que conviven con gatos que pudieran estar infectados (comunidades con historial de leucemia y gatos de vida libre). Se recomienda a la edad más temprana posible (a partir de las 9 semanas), con 2 dosis a intervalos de 2 a 4 semanas, y requiere la separación de los gatos positivos (15, 19, 23).

No es una vacuna de uso rutinario; la decisión de vacunar se basa en el estado de salud del gato, en la valoración económica y en la información de los riesgos adversos de las vacunas a los dueños que, tras conocerlos, deberían confirmar si desean realizarla (14).



II PREMIO CIENTÍFICO A.V.E.P.A.

MIGUEL LUERA



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

Se convoca la **Segunda Edición del “Premio Científico A.V.E.P.A. Miguel Luera”**, sobre artículos publicados en la revista oficial de Avepa “Clínica Veterinaria de Pequeños Animales”. Las bases son las siguientes:

1. Podrán optar al **“II Premio Científico A.V.E.P.A. Miguel Luera”** todos los artículos publicados en la revista oficial de Avepa “Clínica Veterinaria de Pequeños Animales”, en los números comprendidos entre el Vol. 18 nº 2/1998 y el Vol. 19 nº 1/1999.
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 34 Congreso Nacional de Avepa en Barcelona (21-24 de octubre de 1999), se enviará a todos los socios de Avepa la lista de trabajos publicados en la revista que opten al **“II Premio Científico A.V.E.P.A. 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. El Director Científico de Avepa actuará como Secretario del Premio.
6. La lectura del título ganador y entrega del premio se realizará durante la celebración del acto inaugural del 34 Congreso Nacional de Avepa, en Barcelona, el día 22 de Octubre de 1999.

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.*

Antes de vacunar frente a FeLV debe realizarse el test diagnóstico, y si resulta positivo no debería vacunarse (23). En las comunidades felinas en las que no se ha presentado nunca la enfermedad la vacunación tampoco es necesaria (19).

Actualmente no se conoce la eficacia de campo de estas vacunas, dada la dificultad de establecer la prevalencia real de la enfermedad y que los estudios de eficacia realizados por las casas comerciales dan resultados dispares y no comparables entre ellos. Ninguna de las vacunas actuales produce una protección completa frente a la inoculación experimental con virus virulento; las tasas de anticuerpos neutralizantes que provocan son bajas y pueden producir efectos adversos en algunos gatos (14, 15, 19, 23).

Se comercializan 3 tipos de vacunas: 1) De glicoproteínas (gp70 de los subgrupos A, B y C del virus, antígeno FOCMA y algo de proteína de envoltura p15 E y adyuvante aluminíco), que según la casa productora protege frente a la infección y frente al desarrollo de tumores. 2) De proteína p45 (fracción de la gp70 del subgrupo A del FeLV y adyuvante aluminíco y saponina), obtenida por ingeniería genética, muy poco inmunógena y que necesita una fuerte acción adyuvante. 3) De virus completo inactivado (adyuvantadas o no), que son consideradas poco inmúnógenas en general. En todas ellas se recomienda utilizar 2 dosis con 3-4 semanas de separación en gatos de más de 8 semanas de edad (23).

Algunos autores les atribuyen hasta un 30-45% de reacciones adversas, de las cuales la mitad son reacciones sistémicas (malestar, depresión, vómitos, diarrea, con una duración de 6 a 24 horas). Las reacciones alérgicas son menos frecuentes (vómitos, edema, eritema en un 2-3%), y no suelen ser mortales. Se observan más en las revacunaciones y en gatos jóvenes (menores de 7 meses), principalmente si se administran junto a otras vacunas (1, 2, 6, 10, 23, 24).

• **Vacuna de coronavirus felinos (FCoV):** Para cachorros de comunidades con historial de PIF y los que contactan con gatos de vida libre: las recomendaciones de la casa productora de la vacuna indican que se utilice en gatos mayores de 16 semanas (15, 17, 19, 23).

La vacuna de FCoV es una vacuna viva sensible a la temperatura, obtenida por mutación, que se administra por vía intranasal. Se multiplica a bajas temperaturas en las vías respiratorias e induce la formación de anticuerpos IgA de acción local y respuesta inmune celular (7, 8).

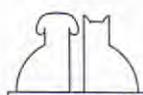
La valoración de la eficacia de esta vacuna es un aspecto muy controvertido, ya que la casa comercial le atribuye un 75% de eficacia, mientras que en otros estudios de campo independientes, no se han encontrado diferencias entre los animales vacunados y no vacunados (15, 16, 21). Por esta razón los gatos con bajo riesgo de exposición no deben ser vacunados, y en las comunidades que no hayan padecido PIF con anterioridad, se deberá evaluar el riesgo real de infección y nivel de confianza de la vacuna en cada caso particular. Por otro lado, también se le critica la edad de utilización, puesto que algunos autores consideran que debería comenzarse a las 6 semanas de edad (momento en el que quedan desprotegidos por la inmunidad materna) (11).

• **Vacuna de rabia:** Aunque existen vacunas vivas y muertas de virus rábico para gatos, las vacunas vivas han originado algunos casos de rabia postvacunal y en las zonas libres de rabia no están permitidas (es el caso de la Península Ibérica). El tipo de vacuna, la edad y frecuencia de las revacunaciones dependen de las leyes locales o estatales. Si es posible elegir se deberían utilizar vacunas adyuvantadas muertas de utilización bianual o trianual para reducir, en lo posible, las probabilidades de producir efectos colaterales indeseados (1, 2, 5, 19, 22).

No se recomienda la **vacuna frente a Chlamydias** de forma rutinaria porque la enfermedad es leve, los antígenos de Chlamydia pueden inducir enfermedad inmune en algunos gatos, y porque no se considera muy efectiva. Podría interesar en comunidades felinas con brotes graves de complejo respiratorio felino en los que se hubiera demostrado su participación como agente secundario y en gatos de exposición (23).

En nuestro país se comercializa una vacuna que contiene *C. psittacii* viva atenuada en combinación con parvovirus, herpesvirus y calicivirus felino para ser utilizada en la administración parenteral, que no provoca inmunidad completa frente a la infección, y los gatos vacunados podrán desarrollar síntomas leves de corta duración si se infectan con Chlamydias virulentas (5, 19, 22).

Sería recomendable que los cachorros con riesgos de infección fueran vacunados a edades tempranas (desde las 3 semanas de edad), que es cuando la infección podría resultar más grave. Sin embargo, al comercializarse combinada, no puede ser utilizada en esas edades y se utiliza a partir de las 6 semanas (5, 19, 22).



REVACUNACIONES.

En la mayoría de los productos vacunales de P y G, la recomendación de revacunar anualmente no se ha determinado científicamente, ni existen publicaciones que demuestren la necesidad de la revacunación anual. Un elevado número de animales vacunados anualmente no muestran aumento de su título de Acs, ya que estos neutralizan la vacuna y no tiene opción de estimular las células de memoria. Por otro lado, en estudios independientes de eficacia (21), se ha observado que la protección frente al FPV y FCV persistía después de 6 años. Si bien determinar el valor protector de las vacunas de FHV resulta más difícil, puesto que la inmunidad humoral no está directamente relacionada con la protección local (5, 19, 20, 22).

En los gatos, al igual que en los perros, la primera revacunación tendrá lugar pasado un año desde la primovacunación. En los años siguientes es recomendable alternar vacunas en ciclos de tres años con las vacunas de FPV, FHV y FCV. El resto de las vacunas podrán ser utilizadas según las necesidades:

- Año 1***: FPV, FCV, FHV y rabia (opcional)
- Año 2**: FHV-FCV
- Año 3**: Rabia (opcional)
- Año 4**: FPV
- Año 5**: FHV-FCV (repetir el ciclo)

* Las **vacunas de FeLV** no necesitan ser utilizadas después del primer año, porque los gatos se vuelven más resistentes a esas edades y tienen altas probabilidades de superar la infección de forma natural; incluso si el riesgo de infección desaparece después de la primovacunación, el recuerdo del primer año tampoco sería necesario. Por otra parte, la prevalencia de infección por FeLV es muy baja (5, 19, 22). En comunidades con historial de FeLV, y especialmente si son hembras dedicadas a la reproducción, pueden realizarse recuerdos anuales o bianuales, informando a los dueños de la posibilidad de inducir la formación de fibrosarcoma u otros efectos colaterales (1, 3). Pero se debe recordar que en estos casos la vacunación no es suficiente para controlar la infección y que se deberán establecer medidas de profilaxis higiénico-sanitaria estrictas.

* Si un cachorro ha sido vacunado de **PIF** en la primovacunación, **no** es necesario revacunarle al año siguiente si se mantiene el estímulo antigénico en su entorno por medio de contacto con coronavirus entéricos naturales (5, 19, 22).

co en su entorno por medio de contacto con coronavirus entéricos naturales (5, 19, 22).

* **No** es necesario revacunar de **chlamydias**, puesto que la enfermedad no es grave y es poco frecuente. En algunas comunidades en las que el complejo respiratorio sea frecuente, podría seguir utilizándose junto con las vacunas de FHV y FCV, aunque no es imprescindible (23).

* Salvo que lo indiquen las leyes del país, no existe justificación para utilizar la vacunación anual de **rabia**, puesto que las vacunas trianuales son tan efectivas como la vacunación anual y ésta entraña riesgo de reacciones adversas (hipersensibilidad, fibrosarcomas, etc.) (5, 19, 22).

EFFECTOS ADVERSOS POST-VACUNALES.

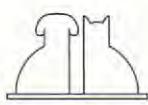
Es difícil conocer las probabilidades que existen de que una vacuna produzca efectos indeseables, dado que en muchas ocasiones los veterinarios o los mismos dueños no lo informan, las casas comerciales no los dan a conocer suficientemente o en ocasiones resulta difícil establecer con claridad la relación causa-efecto, o bien las reacciones adversas no son muy frecuentes. Las reacciones adversas, en general, son más fácilmente reconocibles y menos toleradas por los dueños cuando la enfermedad para la cual se ha desarrollado la vacuna es poco frecuente (19).

Se ha calculado que el nivel de presentación de las reacciones de **hipersensibilidad** vienen de alrededor de 1 caso de anafilaxia por cada 15.000 dosis de vacuna.

Evidentemente las razones residen en la vacuna y en el animal vacunado, ya que existe un componente genético en el desarrollo de la hipersensibilidad tipo I mediada por IgE. Sin embargo, existe una impresión generalizada de que hoy en día se observan más reacciones adversas que las que ocurrían hace 10 años, quizás porque estamos más advertidos de ellas o porque realmente son más frecuentes ya que utilizamos más vacunas (5, 19, 22).

Por otro lado, se sabe que las vacunas pueden desencadenar **enfermedad autoinmune** en animales genéticamente susceptibles, y probablemente su presentación sea similar a la calculada para los casos de hipersensibilidad (5, 19, 22).

Otro tipo de alteraciones (neurológicas, inmuno-supresión, alteraciones dérmicas, etc.) se han observado tanto con vacunas felinas como cani-



nas. Su carácter puede ser leve y autolimitante o crónico o mortal, si bien es cierto que algunas de estas reacciones ocurren con cualquier tipo de biológicos y en cualquier especie. Así, se han informado casos de **reacción vagal inmediata** tras la inoculación en la que el cuadro clínico es espectacular, pero generalmente no grave (debilidad general repentina, vasoconstricción periférica observándose extrema palidez de la mucosa bucal, bradicardia intensa e hipersalivación), y los animales afectados suelen responder al tratamiento con sulfato de atropina. En otros casos se observa hipersalivación de aparición inmediata tras la inoculación de la vacuna, (**shock anafiláctico o edema de Quinck**), que responde al tratamiento con succinato de prednisolona o con epinefrina, aunque no es posible garantizar la eficacia de la vacuna en estos casos, razón por la cual se deberá volver a vacunar pasados al menos 14 días con una nueva vacuna de una casa comercial diferente, para evitar que pudiera repetirse la reacción. Los casos de **reacción local** a la inoculación se presentan más con vacunas muertas adyuvantadas o bacterinas, y suele manifestarse con el desarrollo de un nódulo que desaparecerá, en general y sin tratamiento, después de 2 semanas de la inoculación (5, 19, 22, 24).

Fibrosarcomas postvacunales.

El desarrollo de fibrosarcomas malignos en el punto de inoculación en gatos se presenta en 1 de cada 1.000 a 10.000 dosis, y la media de edad de los gatos que los presentan es de 8 años (2).

La formación de fibrosarcomas invasivos en el punto de inoculación se ha asociado con la presencia de adyuvantes aluminícos, tanto en las vacunas de FeLV como en las vacunas muertas frente a la rabia. En estudios retrospectivos se ha encontrado que un 53'6% de los fibrosarcomas detectados en gatos se encontraban en el punto de inoculación de vacunas y la diferencia con los localizados en otras situaciones fue estadísticamente significativa. También se demostró que vacunaciones múltiples en un mismo sitio aumentaba en gran medida el riesgo de desarrollar fibrosarcomas, y del mismo modo, los gatos a los que se les inocula tres vacunas monovalentes simultáneamente tienen mayor probabilidad de desarrollarlos que los que reciben dos. Sin embargo, no se ha hallado ningún riesgo asociado al sexo, raza o a la casa comercial de la vacuna, pero las vacunas de FeLV y rabia están más correlacionadas.

La mayoría de las vacunas que habían sido administradas con anterioridad al desarrollo de fibrosarcoma contenían adyuvante (los adyuvantes utilizados en las vacunas son propiedad de los fabricantes y es difícil conocer exactamente los utilizados, aunque se sabe que la mayoría de las vacunas muertas llevan hidróxido o fosfato de aluminio, y el aluminio puede comportarse como iniciador o potenciador de la transformación neoplásica). Sin embargo, también se han observado fibrosarcomas tras la aplicación de vacunas sin adyuvante (2, 12).

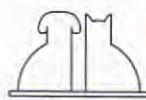
En un estudio prospectivo, en el que se administraron 3 diferentes vacunas de rabia y 3 de FeLV en 36 gatos, se observó que la presencia de adyuvante aluminíco en las vacunas de rabia no estaba relacionada con el tamaño de la reacción en el punto de inoculación, pero en las vacunas con adyuvante aluminíco de FeLV sí se producían más reacciones en el punto de inoculación; sin embargo también se observaron con adyuvantes de otra naturaleza (2, 12).

El virus FeLV no ha sido detectado en los fibrosarcomas, pero la morfología de los fibrosarcomas procedentes del punto de inoculación de vacunas es diferente de la de otras localizaciones, encontrándose más necrosis, células inflamatorias y células en mitosis. También se encuentran fibroblastos y miofibroblastos que normalmente se presentan en la inflamación o en el tejido de reparación de heridas, de ahí que se suponga que **la inflamación inducida por la vacunación puede ser el punto de partida del desarrollo de fibrosarcoma** (2, 12).

VACUNAS PARA EL FUTURO.

A las vacunas del futuro se les pide una serie de condiciones tales como máxima eficacia con el mínimo número de dosis y que puedan ser usadas sin dolor u otro efectos colaterales, que sean efectivas en recién nacidos y en individuos viejos, que no interfieran con los test diagnósticos para poder detectar portadores y que provoquen la formación de una respuesta inmune "a medida" (de tipo celular y/o humoral), dependiendo de la enfermedad que se pretende proteger.

Con la nueva biotecnología aplicada a la producción de vacunas, algunas de las vacunas vivas y muertas actuales serán sustituidas por vacunas no infecciosas producidas por ingeniería genética, de subunidades, vacunas vehiculadas en vec-

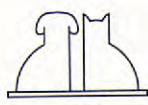


tores o vacunas de DNA o vacunas anti-diotipo. Estos esfuerzos se dirigen esencialmente a aumentar la seguridad de las vacunas, por ello se estudian sobre todo para aquellas vacunas en las

que se producen más frecuentemente efectos adversos, y también para aumentar los niveles de protección en ambientes muy contaminados (4, 19).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Al-Sarraf R. Update on feline vaccine-associated fibrosarcomas. *Veterinary Medicine* 1998; August: 729-735.
2. Baker RJ. Feline Fibrosarcomas in Vaccination Sites. *Feline Practice* 1998; 26 (5): 18-20.
3. Baulch-Brown C, Love DN, Meanger J. Feline calicivirus: a need for vaccine modification? *Austr Vet J* 1997; 75 (3): 209-212.
4. Donnelly JJ et al. DNA vaccines. *Annu Rev Immunol* 15: 617-648; 1997.
5. Elston T, Rodan I. Feline vaccination guidelines. *The Compendium*. 1998; 20, (8): 936-941.
6. Esplin DG, McGill LD, Meininger AC et al. Postvaccination sarcomas in cats. *JAVMA* 1993; 202: 1245-1247.
7. Gerber JD. Overview of the development of a modified live temperature-sensitive FIPV virus vaccine. *Feline Practice*. 1995; 23 (3): 62-66.
8. Gerber JD, Iggersoll JD et al. Protection against feline infectious peritonitis by intranasal inoculation of a temperature-sensitive FIPV vaccine. *Vaccine* 1990; 8: 536-542.
9. Greene CE. Immunoprophylaxis and Immunotherapy. In: Greene CE., Ed. *Infectious Diseases of the dog and cat*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1994.
10. Hendrick MJ, Goldsmith MH. Do the injection site reactions induce fibrosarcomas in cats? (letter) *JAVMA* 1991; 199 (8): 968.
11. Hoskins JD, Taylor HW, Lomax TL. Independent evaluation of a modified live feline infectious peritonitis virus vaccine under experimental conditions (Louisiana experience). *Feline Practice* 1995; 23 (3): 72-73.
12. Kass PH, Barns WG, Spangler WL, Chomel BB, Culbertson MR. Epidemiology evidence for a causal relation between vaccination and fibrosarcoma tumorigenesis in cats. *JAVMA* 1993; 203: 396-405.
13. Larsson LJ, Schultz RD. Comparison of selected vaccines for their ability to induce protective immunity against CPV2 infection. *AJVR* 1997; 58 (4): 360-363.
14. Loan AS. Feline Leukemia virus. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 1993; 23:193-211.
15. Mansfield PhD. Vaccination of dogs and cats in veterinary teaching hospitals in North America. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1996; 208 (8): 1242-1247.
16. McArdle F, Tenant B, Bennet M, Kelly DF, Gaskell CJ, Gaskell RM. Independent Evaluation of a Modified Live FIPV Vaccine Under Experimental Conditions (University of Liverpool Experience). *Feline Practice*. 1995; 23 (3): 67-71.
17. McReynolds Ch, Macy D. Feline Infectious Peritonitis. Part II. Treatment and Prevention. *Feline Medicine*. 1997; 19 (10): 1111-1117.
18. Pastoret PP, Govaerts A, Bazin H. *Immunologie Animale*. Ed buy Flammarion Medicine-Sciences, Paris, 1990: 527-542.
19. Schultz RD. Current and future canine and feline vaccination programs. *Veterinary Medicine*. 1998; March: 233-254.
20. Scott FW, Geissinger C. Duration of immunity in cats vaccinated with an inactivated feline panleukopenia, herpesvirus, and calicivirus vaccine. *Feline practice* 1997; 25 (4): 12-19.
21. Scott FW, Corapri WV, Olsen CW. Evaluation of safety and efficacy of Primucell-FIPV vaccine. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 1993; 23: 193-211.
22. Smith CA. Current concepts: Are we vaccinating too much? *JAVMA* 1995; 207 (4): 421-425.
23. Sturges CP. Feline Vaccination: An Update. *Veterinary Clinics of North America. Small Animals*. 1994; 202-216.
24. Tizard I. Risks associated with use of live vaccines. *JAVMA* 1990; 196: 1851-1858.



INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS.

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

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

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

ASPECTOS FORMALES.

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

ESTRUCTURA DEL TRABAJO.

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

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

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

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

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

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

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

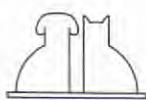
Cualquier afirmación que se haga en el artículo y que no se desprenda de los resultados del mismo debe ir acompañada de su correspondiente **Cita Bibliográfica**. En el texto se incluirá un número y al final del artículo se escribirá la referencia completa. Los artículos se citan en la revista de la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

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

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

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

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



USO DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 EN EL MANEJO A LARGO PLAZO DE LA GLOMERULONEFROPATÍA CON PÉRDIDA DE PROTEÍNAS: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

O. Cortadellas

Clinica Veterinaria Germanías
Av. República Argentina 44
46700 Gandia (Valencia)
E-mail:gandivet@ctv.es

RESUMEN.

En el presente artículo describimos un caso de glomerulonefropatía con pérdida de proteínas que se manifestó clínicamente como un síndrome nefrótico y que ha sido tratada satisfactoriamente mediante la adición de ácidos grasos omega-3 al tratamiento inicial utilizado. Revisamos también las diferentes opciones terapéuticas en el manejo de esta enfermedad.

Palabras clave: Glomerulonefropatía; Síndrome nefrótico; Ácidos grasos omega-3; Perro.

ABSTRACT.

In this article we report a clinical case of losing-protein glomerulonephropathy, presented like a nephrotic syndrome and treated successfully adding omega-3 polyunsaturated fatty acids to the regular treatment. We also review the different therapeutic options in the management of this disease.

Key words: Glomerulonephropathy; Nephrotic syndrome; Omega-3 polyunsaturated fatty acids; Dog.

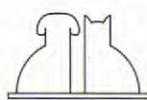
INTRODUCCIÓN.

El manejo de las glomerulonefropatías (GN) supone un desafío para el veterinario clínico debido principalmente a que muchos casos son diagnosticados tarde, a que llegar a establecer la causa primaria suele ser complicado y costoso, y además, en la mayoría de los casos la enfermedad glomerular es progresiva⁽¹⁷⁾. El pronóstico de las GN es en general sombrío. Diferentes estudios sitúan la supervivencia media tras el diagnóstico entre 28 y 87 días^(10,11), aunque también se han descrito casos en los que la enfermedad progresó muy lentamente o no lo hace en absoluto⁽¹⁷⁾.

En el presente artículo describiremos el manejo y control a largo plazo de un caso de GN que presentaba características de un síndrome nefrótico^(5, 22) (proteinuria, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia y ascitis).

CASO CLÍNICO.

Se presentó en la consulta una perra de raza Pinscher enano, entera, de 4,5 años de edad y 5 kg de peso, cuyo propietario refería la presencia de diarrea y decaimiento desde hacia varios días. A la inspección, la temperatura, frecuencia respiratoria, ritmo cardíaco y el examen del fondo del ojo eran normales. La única anormalidad física detectada fue la presencia de distensión abdominal importante. Realizamos una radiografía abdominal en decúbito lateral, la cual evidenció pérdida de detalle de los órganos internos compatible con ascitis (Fig. 1). Obtuimos muestras de sangre y orina (Tabla I) y se realizó una abdominocentesis en la que se obtuvo un líquido claro que presentaba las características de un trasudado (densidad 1.012 y proteínas 1,8 g/dl). La muestra de orina mostró una densidad de 1.036 junto a proteinuria marcada (++++) y sedi-



mento inactivo, por lo que se optó por cuantificar la proteinuria mediante la medición del ratio proteína/creatinina en orina (PU/CU).

Una vez revisado el resultado de la analítica se estableció un diagnóstico de glomerulonefropatía con pérdida de proteínas de etiología desconocida. Aunque el animal no presentaba signos clínicos que nos hicieran pensar en un cuadro de leishmaniosis, debido a que esta enfermedad es una causa reconocida de GN (5, 17, 22, 26), optamos por realizar un frotis de médula ósea teñido mediante Diff-Quick®, en el que no se evidenció presencia de amastigotes de leishmania. Aconsejamos al propietario la realización de una biopsia renal para tratar de establecer un tratamiento lo más adecuado posible dado el mal pronóstico de estas patologías, pero no fue autorizada.

Tabla I. Resultados de la analítica realizada en el momento del diagnóstico.

Muestra	Referencia
Leucocitos	11,1 miles
Hematíes	8,52 millones
Hemoglobina	23 g/dl
Hematocrito	60,5
Plaquetas	333 miles
Fibrinógeno	300 mg/dl
Cayados	0 cel/ul
Segmentados	9.546 cel/ul
Linfocitos	1.110 cel/ul
Monocitos	333 cel/ul
Eosinófilos	111 cel/ul
Basófilos	0 cel/ul
Albúmina	1,5 g/dl
Fosfatasa alcalina	68 U/L
Calcio	7 mg/dl
Colesterol	366 mg/dl
Creatinina	0,9 mg/dl
Fósforo	5,2 mg/dl
GPT	42 U/L
Globulinas	4,3 g/dl
Glucosa	85 mg/dl
Proteínas totales	5,8 g/dl
Triglicéridos	115 mg/dl
Urea	31 mg/dl
PU/CU	10,5
	< 1

(Ref. Vet Lab)

Tabla II. Resultados de las analíticas de seguimiento.

	Día 1	Día 15	Día 45	Día 75	Día 105	Día 145	Día 175	Día 235	Día 310
Albúmina	1,5	2,2	2,0	2,4	2,7	2,8	3,0	2,6	2,9
Colesterol	366	436	787	561	510	458	376	301	298
Creatinina	0,9	0,4	1,9	0,6	0,6	0,7	0,7	1,2	0,7
P.T.	5,8	6,1	6,3	6,8	6,5	7	6,8	6,4	6,6
Urea	31	38	21	27	23	20	27	26	20
D.U.	1.036	1032	1.035	1.030	1.033	1.028	1.040	1.030	1.037
PU/CU	10,5	6,8	3,1	9,9	2,5	0,4	0,4	0,1	0,1

(Ref. Vet Lab)

Iniciamos un tratamiento con enalapril (0,25 mg/kg/12h), furosemida (3 mg/kg/12h) y una dieta con restricción moderada de proteína (canine k/d®). Tres días después la distensión abdominal había disminuido mucho y la diarrea había desaparecido. Se redujo la dosis de furosemida a 3 mg/kg/48h durante 7 días, al cabo de los cuales la ascitis remitió completamente y se eliminó la furosemida del tratamiento, manteniéndose la dieta y el maelato de enalapril. A los 15 días del diagnóstico el estado general de la perra había mejorado mucho y se realizó una analítica de control cuyos resultados se muestran en la Tabla II. Se continuó con el mismo tratamiento y se realizaron controles a los 45 y 75 días del diagnóstico. Una vez analizados los resultados y teniendo en cuenta los valores de colesterol y ratio PU/CU se optó por añadir al tratamiento 2 g/día de ácidos grasos omega-3 y se continuaron realizando analíticas de control, primero mensuales y luego cada 2-3 meses, cuyos resultados se muestran en la Tabla II.

Un año después del diagnóstico la perra seguía en perfecto estado y se realizó una ecografía abdominal sin que se evidenciara ninguna alteración en el parénquima renal (Fig. 2 y Tabla III).

Actualmente el animal se mantiene en perfecto estado de salud aunque sigue con el mismo tratamiento, esto es, 2 g de ácidos grasos omega-3/día,

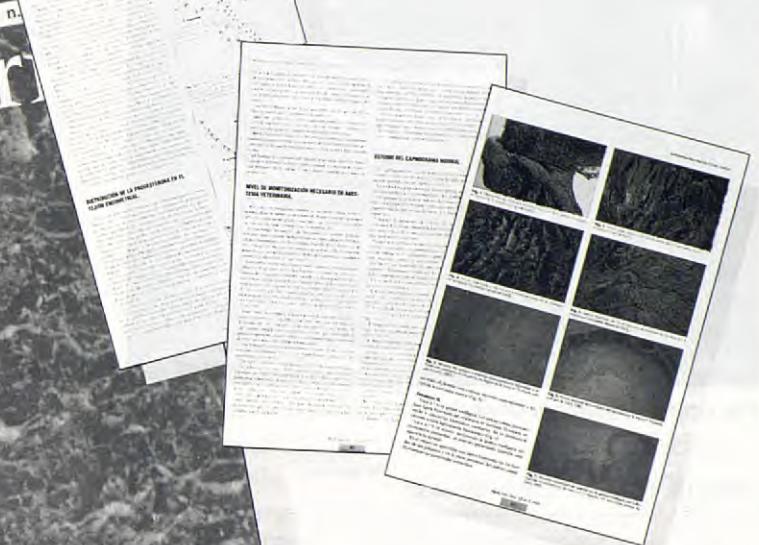


Fig. 1. Radiografía lateral de abdomen mostrando pérdida de detalle de los órganos internos.

Para estar al día

Medicina
Veterinaria

Volumen 12. n.º 1



Suscríbase

Pulso Ediciones S.A. Rambla de Celler, 117-119 08190 SANT CUGAT DEL VALLÉS



BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

Marque con una X las casillas que se indican. Escriba, por favor, a máquina o con letras mayúsculas.

Nombre

Apellidos

Dirección

Población

..... C.P. Tel.

País

Formas de pago aconsejables

España:

Extranjero:

Domiciliación bancaria

Talón bancario

Talón bancario

TARIFAS DE SUSCRIPCIÓN

● Medicina Veterinaria:

España: 9.600. Extranjero: 14.000.

A cumplimentar para el pago mediante domiciliación bancaria:

Banco o Caja de Ahorros

c/c nº Libreta nº

Domicilio de la sucursal

Población C.P.

Titular de la cuenta

Ruego tomen nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta con esa Entidad el cargo que, anualmente y a mi nombre, les sea presentado por PULSO EDICIONES, S.A.

Les saluda atentamente
(Firma)

Nombre

Domicilio

En a de de 199...



Fig. 2. Corte ecográfico longitudinal del riñón izquierdo.

Tabla III. Datos ecográficos renales.

	Ecogenicidad corteza	Longitud anchura	Tamaño corteza	Tamaño médula
Riñón izqdo.	< Bazo	L:39 mm A:22 mm	5,6 mm	8,5 mm
Riñón dcho.	Igual hígado	L: 40 mm A: 21 mm	5,5 mm	8,2 mm

enalapril 0,25 mg/12h y canine k/d.® Se ha aconsejado al propietario la realización de controles periódicos cada 3 meses durante el próximo año.

DISCUSIÓN.

Se definen como glomerulonefropatías (GN) aquellas enfermedades renales que afectan al glomérulo renal, pero que si son progresivas, lo cual es frecuente, (17) pueden afectar también a los túbulos renales, tejido intersticial y vasos renales. La glomerulonefritis canina se considera actualmente como la enfermedad renal de mayor incidencia en el perro (26). El pronóstico de las GN es en general malo. Las GN pueden clasificarse atendiendo a diversos criterios (5) cuyo análisis en profundidad escapa al contenido de este artículo; en cualquier caso se muestra un resumen de los mismos en la Tabla IV. Se han identificado causas extrarrenales de GN en el 88 % de los casos, (22) (Tabla V) por lo cual es muy importante tratar de llegar a establecer siempre la causa primaria.

Nuestra paciente presentaba inicialmente signos clínicos compatibles con un síndrome nefrótico (ascitis, hipoalbuminemia, proteinuria severa e hipercolesterolemia), aunque no se ha establecido cuáles de estos hallazgos son imprescindibles

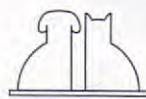
Tabla IV. Clasificación de las glomerulonefropatías.

Característica	Variaciones
Implicación extrarrenal	Primaria Secundaria
Síntomas	Proteinuria Síndrome nefrótico Poliuria, azotemia y/o uremia
Síndromes clínicos	Proteinuria asintomática Glomerulonefritis aguda Glomerulonefritis de progresión rápida Glomerulonefritis crónica Síndrome nefrótico
Curso clínico	Progresiva No progresiva
Tipo de lesión primaria	Inmunomediada No inmunomediada
Características al microscopio óptico	Glomerulonefritis proliferativa Glomerulonefritis membranoproliferativa Enfermedad de cambios mínimos Glomeruloesclerosis Amiloidosis
Características bajo inmunofluorescencia	Clase de inmunoglobulinas Localización de los depósitos: subepiteliales, subendoteliales o mesangiales Depósito de inmunoglobulinas linear o granular Presencia del complemento u otros antígenos

Tabla V. Enfermedades causantes de glomerulonefropatías.

Enfermedades asociadas a las glomerulonefropatías (15)	
Infecciosas	Borreliosis, infecciones bacterianas crónicas (brucelosis, dermatitis, endocarditis, prostatitis, piómetra, septicemia, otras), infecciones fúngicas crónicas, filariosis, ehrlichiosis, leishmaniosis, leptospirosis, fiebre de las Montañas Rocosas.
Inflamatorias	Granuloma por cuerpo extraño, pancreatitis, poliartritis, lupus eritematoso sistémico.
Metabólicas	Diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, hipertensión, fallo renal.
Neoplasias	
Yatrogénicas	Reacciones a drogas (glucocorticoides, sales de oro, sulfonamidas, transfusiones, otras), implantes quirúrgicos.
Otras	Familiares, hiperfiltración, idiopáticas.

para establecer un diagnóstico de SN (5, 22). La diarrea que presentaba el animal podría ser debida a la presencia de edema a nivel del tracto gastrointestinal, lo que origina diarreas debidas a fenómenos de mala absorción (9), o bien debido a



que el líquido ascítico comprometía la función intestinal.

Las manifestaciones clínicas de las GN son variadas, aunque la más típica es la presencia de proteinuria de marcada a severa en ausencia de hematuria o piuria (5, 17, 22). La proteinuria se produce debido a alteraciones en la permeabilidad de la membrana del glomérulo, lo cual permite el paso de albúmina (pm: 68.000 daltons) pero también el de otras proteínas de tamaño similar como la antitrombina III (pm: 65.000 daltons) (17). De las diversas manifestaciones de las GN, la hipoalbuminemia, la malnutrición proteica, el edema y/o ascitis y la reducción del filtrado glomerular son debidas, al menos en parte, a la severidad de la proteinuria.

Nosotros realizamos siempre una primera valoración de la proteinuria mediante el uso de las tiras de orina y estimamos la intensidad de la misma en función de la densidad urinaria y características del sedimento. En aquellos casos en los que consideramos que existe una proteinuria importante procedemos a su cuantificación mediante la obtención del ratio PU/CU, puesto que esta técnica ha demostrado ser muy precisa en la medición cuantitativa de la pérdida de proteína en orina durante 24 horas (14, 20).

La hipertensión sistémica ha sido reconocida entre el 80 y el 85% de los casos de GN (2, 5, 9, 21), con lo cual es importante determinar la presión arterial en estos pacientes. Esto puede hacerse de modo directo mediante la cateterización de una arteria periférica o mediante el uso de métodos indirectos como el doppler o la oscilometría.

En nuestro caso, al no disponer de medios para medir de modo cuantitativo la presión arterial y teniendo en cuenta que el ojo es un órgano típicamente afectado en casos de hipertensión sistémica (15), optamos por realizar exámenes oftalmoscópicos de fondo de ojo para tratar de detectar alteraciones sugestivas del padecimiento de retinopatía hipertensiva, tales como hemorragias en cámara posterior, desprendimiento de retina o aumento de la tortuosidad de los vasos retinianos, pero no evidenciamos ninguna alteración.

Por otra parte, los animales con GN presentan predisposición a fenómenos tromboembólicos (9) debido a la hipoalbuminemia, a la pérdida de antitrombina III y a un incremento en la agregación plaquetaria y en la concentración de fibrinógeno (12). A nivel laboratorial las determinaciones de fibrinógeno y antitrombina III pueden usarse para valorar estados de hipercoagulabilidad (12). En este caso los valores de fibrinógeno obtenidos en el

momento del diagnóstico eran normales y el animal no ha presentado hasta el momento ningún fenómeno tromboembólico.

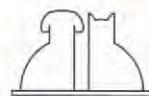
Por lo tanto, los objetivos principales en el tratamiento de las GN son reducir la magnitud de la proteinuria (17) y controlar la presión arterial y los fenómenos tromboembólicos.

La realización de biopsias renales, así como la valoración seriada del ratio PU/CU junto a los valores de creatinina, pueden ser usadas como indicadores del pronóstico de las lesiones glomerulares, de modo que la disminución de los valores del ratio junto a valores de creatinina sanguínea normales son indicadores de buen pronóstico (17). Como el propietario no autorizó la realización de una biopsia renal, para valorar la evolución del caso optamos por determinar el ratio PU/CU, la albuminemia, la colesterolemia y el control de la función renal mediante la determinación de creatinina sérica, urea y densidad urinaria.

A la hora de plantear un protocolo de tratamiento en casos de GN existen diversas alternativas terapéuticas que a continuación trataremos de reseñar valorando sus ventajas y posibles inconvenientes.

El aporte proteico en la dieta juega un papel muy importante en el control de la proteinuria glomerular. Diversos estudios realizados en seres humanos y animales de laboratorio aquejados de GN han mostrado que la reducción del contenido proteico en la dieta se traduce en una disminución de la proteinuria sin provocar malnutrición (16). Estudios realizados en perros alimentados con dietas con un contenido proteico del 13,5% han arrojado resultados similares, (25) mientras que el exceso de proteínas en la dieta puede agravar las lesiones glomerulares (17), de modo que se ha recomendado alimentar a los perros con GN usando las dietas para insuficiencia renal crónica, monitorizando la malnutrición proteica y corrigiendo la dieta en caso necesario (17). De las diversas dietas comerciales existentes, nosotros optamos por la utilización de Canine k/d®, aunque existen otras de composición muy similar que también podríamos haber usado.

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) pueden ser útiles en el tratamiento de las GN aunque no exista hipertensión sistémica. Uno de los efectos más importantes de los IECA es la reducción selectiva de la resistencia vascular en la arteriola eferente, lo cual reduce la presión capilar glomerular (17). De los diferentes IECA elegimos el enalapril porque ha sido recomendado por algunos autores (17) en el manejo de



patologías glomerulares, aunque también se ha usado con éxito el lisinopril (4). En cualquier caso, como los IECA han sido asociados a disminuciones en la perfusión renal y necrosis tubular (4, 18), creemos que es importante el control periódico de la función renal en animales que son tratados con estos fármacos.

La mayoría de las GN se producen a consecuencia de un mecanismo inmunológico (22, 26), lo que llevó a que se recomendara el uso de corticosteroides para paliar las lesiones glomerulares. Actualmente se sabe que pueden presentarse GN en situaciones de inmunosupresión, con lo que el uso de corticosteroides en esos casos agravaría las lesiones. Los corticosteroides producen hiperfiltración glomerular en el hombre y animales de laboratorio, lo que puede conducir a la progresión de las lesiones renales. Además pueden aumentar la magnitud de la azotemia y el riesgo de trombosis, por lo que su uso en el tratamiento de las GN debe meditarse mucho (17).

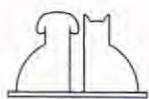
La aspirina a dosis bajas ha sido aconsejada para reducir el riesgo de tromboembolismo, pero su utilización debe ser juiciosa porque su uso se ha asociado a reducción del filtrado glomerular en aquellos casos en los que la angiotensina II está incrementada (17).

En los últimos años se han efectuado estudios sobre la modificación de la composición de los ácidos grasos de la dieta en pacientes con enfermedades renales crónicas y se ha visto su utilidad en el control de la hiperfiltración glomerular, hipertensión sistémica, hiperlipemia y agregación plaquetaria (1, 3, 13, 19). Los diferentes ácidos grasos usados en nutrición animal pueden ser saturados; los que derivan de las grasas animales o insaturados; de los cuales los más importantes son los ácidos grasos omega-3 (derivados de lípidos marinos); y los ácidos grasos omega-6 (derivados de vegetales). Entre estos últimos, uno de los más importantes es el ácido linoleico, que en el perro se convierte en ácido araquidónico, que es un precursor de los eicosanoides (prostaglandinas y tromboxanos), los cuales manifiestan a nivel renal un efecto vasoconstrictor, inflamatorio y de agregación plaquetaria. Los ácidos grasos omega-3 compiten con el ácido araquidónico en la producción de eicosanoides, pero los producidos por éstos son mucho menos potentes y se ha probado que cuando se suplementa la dieta con ellos ayudan a preservar la función renal, mientras que cuando la dieta es suplementada con ácidos grasos omega-6 la función renal se ve alterada (6, 8, 24).

Trabajos realizados en seres humanos con enfermedad renal han mostrado que la adición de ácidos grasos omega-3 en la dieta puede provocar un descenso en la presión arterial (23). Además, estudios hechos en perros con enfermedad renal experimental alimentados con dietas ricas en ácidos grasos polinsaturados, han mostrado una disminución de la hiperlipemia, lo cual es importante dado la reconocida asociación entre la hiperlipemia y pérdida de función renal (6, 7, 8, 24).

En los trabajos que se han realizado en perros para valorar la efectividad de adición de los ácidos grasos omega-3 en la dieta, la proporción entre omega-6:omega-3 era de 0,2:1, mientras que la mayoría de dietas comerciales presentan proporciones de 5:1 a 10:1. Por ello se ha recomendado la adición de entre 1 a 5 g/día de ácidos grasos omega-3 en la dieta, monitorizando la respuesta a las 2-4 semanas y luego mensualmente durante los primeros 6 meses. Si no se presentan efectos secundarios, los pacientes deben reevaluarse cada 3 a 6 meses mediante la determinación de la presión sanguínea, creatinina sérica y ratio PU/CU (5,24).

En nuestro caso elegimos inicialmente un tratamiento compuesto por un diurético para eliminar la ascitis, una dieta con restricción proteica para tratar de reducir la gravedad de la proteinuria, y un IECA con intención de reducir la hipertensión glomerular y la probable hipertensión sistémica. El estado general de la perra mejoró en poco tiempo, pero la hipercolesterolemia y el ratio PU/CU obtenidos a los 45 y 75 días del diagnóstico no auguraban un buen pronóstico, lo que nos llevó a suplementar la dieta con ácidos grasos omega-3 en un intento de minimizar la hipercolesterolemia y mejorar la funcionalidad glomerular. Un mes después de iniciada la suplementación, el ratio PU/CU se redujo en un 75 % y la hipercolesterolemia, aunque más lentamente también fue desapareciendo, normalizándose todos los valores y manteniéndose la perra en perfecto estado de salud. Creemos que los ácidos grasos omega-3 pueden jugar un papel muy importante en el manejo de las patologías renales crónicas por la cantidad de acciones beneficiosas que poseen; pero hay que resaltar también la gran importancia que tiene el diagnóstico precoz de este tipo de patologías, así como la identificación de la enfermedad primaria, ya que aunque en este caso no se identificó la causa de la GN y la evolución ha sido favorable, desgraciadamente esto no es lo habitual.





¿Problemas con la Gestión de su Clínica? Llámenos.

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

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

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

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

901 222 444

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



SOLICITUD DE INFORMACIÓN

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

Sí, me interesa recibir un diskette de demostración gratis

Nombre

Apellidos

Clinica Veterinaria

Dirección

Teléfono

Población

C.P.

Provincia

Fecha de nacimiento

Membership Purina Veterinary Division

No Membership

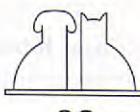
Para información adicional llamar al 900 210 193

AGRADECIMIENTOS.

El autor desea agradecer a la Dra M^a José Fernández del Palacio la ayuda prestada con las diapositivas incluidas en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Barcelli UO, Pollack VE. Is there a role for polyunsaturated fatty acids in the prevention of renal disease and renal failure? *Nephron* 1985; 41: 209.
2. Bartges JW, Willis AM, Polzin DJ. Hypertension and renal disease. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1996; Nov; 26(6): 1331-1345.
3. Brener BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of renal disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 652.
4. Brown SA, Walton CL, Crawford P. Long-term effects of antihypertensive regimens on renal hemodynamics and proteinuria. *Kidney Int* 1993; 43: 1210.
5. Brown SA. Primary diseases of glomeruli. En: Finco DR, Osborne CA (eds): *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore Williams and Wilkins, 1995: 368.
6. Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Barsanti JA, Finco DR. Does modifying dietary lipids influence the progression of renal failure? *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; Nov; 26(6): 1401-1277-1285.
7. Brown SA. Dietary fatty acid supplementation and chronic renal disease. En: Proceedings of the 13th Annual Forum of the ACVIM, Lake Buena Vista, FL, 1995: 470-472.
8. Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Barsanti JA, Finco DR. Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. *J Lab Clin Med* 1998; May; 131 (5): 447-455.
9. Chew DJ, Dibartola SP. Diagnosis and pathophysiology of renal disease. En: Ettinger, Textbook of Veterinary Internal Medicine Saunders. Philadelphia 1989: 1893-1961.
10. Cook AK, Cowgill LD. Clinical and pathological features of protein-losing glomerular disease in the dog: A review of 137 cases (1985-1992). *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; Jul; 32 (4): 313-322.
11. Cook AK, Cowgill LD. Clinical and pathological features of dogs with protein-losing glomerular disease. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 126.
12. Dibartola SP. Amiloidosis renal. En: Kirk-Bonagura XI. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Mc Graw Hill Interamericana, Madrid 1994: 913-920.
13. Fires JWU, Sandstrom DJ, Meyer TW, et al. Glomerular hypertrophy and epithelial cell injury modulate progressive glomerulonephrosis in the rat. *Lab Invest* 1989; 60: 205.
14. Finco DR. Urinary protein loss. En: Finco DR, Osborne CA (eds): *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore Williams and Wilkins, 1995: 368.
15. Henik RA. Systemic hypertension and its management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1997; Nov; 27(6): 1355-1372.
16. Kayser GA, Gambertoglio J, Jiménez I et al. Effects of dietary protein intake on albumin homeostasis in nephrotic patients. *Kidney Int* 1986; 29: 572-577.
17. Lulich JP, Osborne CA, Polzin DJ. Diagnosis and long-term management of protein-losing glomerulonephropathy. A 5-year case-based approach. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; Nov; 26(6): 1401-1416.
18. MacDonald JS, Bagdon WJ, Peter CP et al. Renal effects of enalapril in dogs. *Kidney Int* 31 (suppl.20): 1987; S148-S153.
19. Moorhead JF, Chan MK, Varghese Z. The role of abnormalities of lipid metabolism in the progression of renal disease. En: Mitch WE (ed): *The Progressive Nature of Renal Disease*. New York, Churchill Livingstone, 1986: 133.
20. Pages JP. Interpretación de la proteinuria. Ponencias XXXI Congreso AVEPA. Barcelona 1996: 91-99.
21. Pages JP. Amiloidosis renal en el perro y el gato. Ponencias XXXI Congreso AVEPA. Barcelona 1996: 169-177.
22. Polzin D, Osborne C, O'Brien T. Diseases of the kidneys and ureters. En: Ettinger, Textbook of Veterinary Internal Medicine Saunders. Philadelphia 1989: 1962-2047.
23. Radack K, Huster G. The effects of low doses of n-3 fatty acid supplementation on blood pressure in hypertensive subjects: A randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 1991; 151:1173.
24. Rubin SI. Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1997; Nov; 27(6): 1344-1345.
25. Valli VEO, Baumal R, Thorner P, et al. Dietary modification reduces splitting of glomerular basement membranes and delays death due to renal failure in canine X-linked hereditary nephritis. *Lab Invest* 1991; 65: 67-73.
26. Vilafranca M. Patogenia de la glomerulonefritis canina. *Med Vet Vol* 1997; 14(9): 459-468.



CASO CLÍNICO: HERPESVIROSIS EN TORTUGA DE DESIERTO AMERICANA (*GOPHERUS AGASIZII*).

A. Martínez-Silvestre*, N. Majó**,
A. Ramis**

*Centre de Recuperació d'Amfibis i Rèptils de Catalunya (C.R.A.R.C.).
C/ Major 91-93.

08783 Masquefa (Barcelona).

**Unitat d'Anatomia Patològica.
Facultat de Veterinaria de la Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra.

RESUMEN.

Se describe un caso de herpesvirosis sistémica en una tortuga de desierto americana. La identificación viral se realiza en cavidad nasal, bronquios, sacos aéreos, hígado y bazo. La afectación septicémica de las lesiones contrasta con los signos más localizados descritos hasta ahora de herpesvirosis en esta especie de tortuga. Histológicamente se describe una rinitis, hepatitis necrotizante, neumonía focal necrotizante y esplenitis. También se describen las características víricas observadas en hígado y cavidad nasal. Este caso representa la primera cita de esta enfermedad en una tortuga de esta especie en España, de modo que se remarcán las precauciones que se deben tomar ante la introducción de este tipo de enfermedades infectocontagiosas en colecciones zoológicas o centros de recuperación de fauna.

Palabras clave: Tortuga de desierto; *Gopherus agasizii*; Herpesvirus; Histopatología.

ABSTRACT.

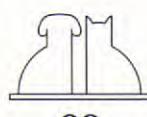
A case of herpesvirosis in a american desert tortoise (*Gopherus agasizii*) is presented. Viral identification is described in nasal cavity, arian sacs, liver and spleen. In contrast with the local signs described to date in herpesvirosis, in our case a septicemic distribution is noted. Microscopically, a rhinitis, necrotizing hepatitis, focal pneumonia and esplenitis are the major signs observed. Viral characteristics in liver and nasal cavity are also exposed. This case is the first report of herpesvirosis in *Gopherus agasizii* in Spain. Prophylactic measures are very important to prevent the introduction of this disease in Zoo Gardens or Wildlife Rehabilitation Centers.

Key words: Desert tortoise; *Gopherus agasizii*; herpesvirus; Histopathology.

INTRODUCCIÓN.

En quelonios, la infección por herpesvirus se asocia a un cuadro clínico predominantemente respiratorio, con una rinitis mucosa o mucopurulenta como principal síntoma (19). Como consecuencia de esta infección vírica también se han descrito lesiones cutáneas y oculares (11), respiratorias (19), orofaríngeas (20) e intestinales (17). Existen pocos casos descritos de lesiones sistémicas causadas por herpesvirus en tortugas (3, 11, 15).

En tortuga de desierto americana (*Gopherus agasizii*) la presencia de esta enfermedad ha sido descrita únicamente dentro del área de distribución de la misma (zonas cálidas del sur de Estados Unidos) (5, 18). Este caso constituye la primera descripción de la infección por herpesvirus en *Gopherus agasizii* fuera del área de distribución natural de la especie. Además, es la primera descripción de este proceso en esta especie en España, dado que no había sido descrito con anterioridad.



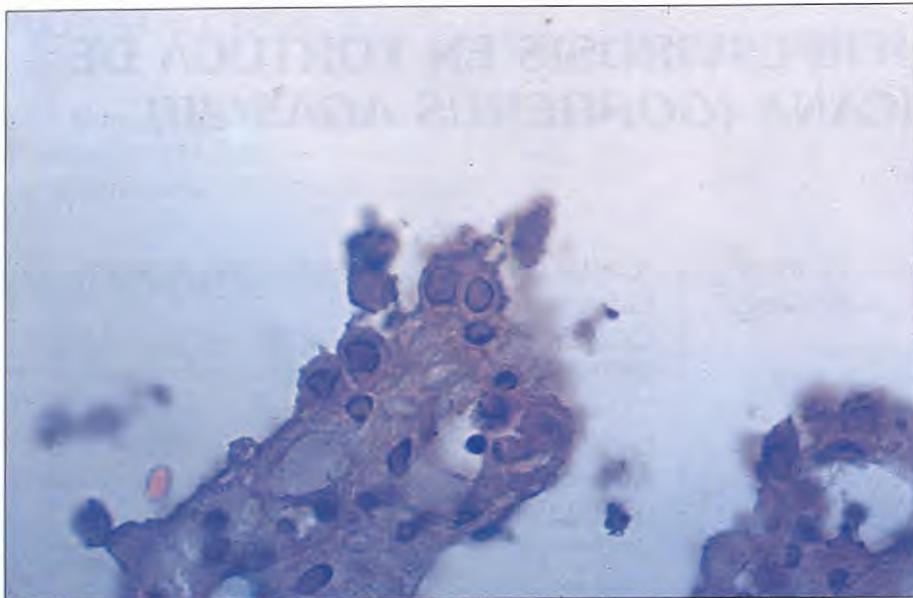


Fig. 1. Aspecto microscópico de las células epiteliales de la cavidad nasal (x 1000). Se aprecian los cuerpos de inclusión intranucleares de coloración amfófila. (Tinción Hematoxilina/Eosina).

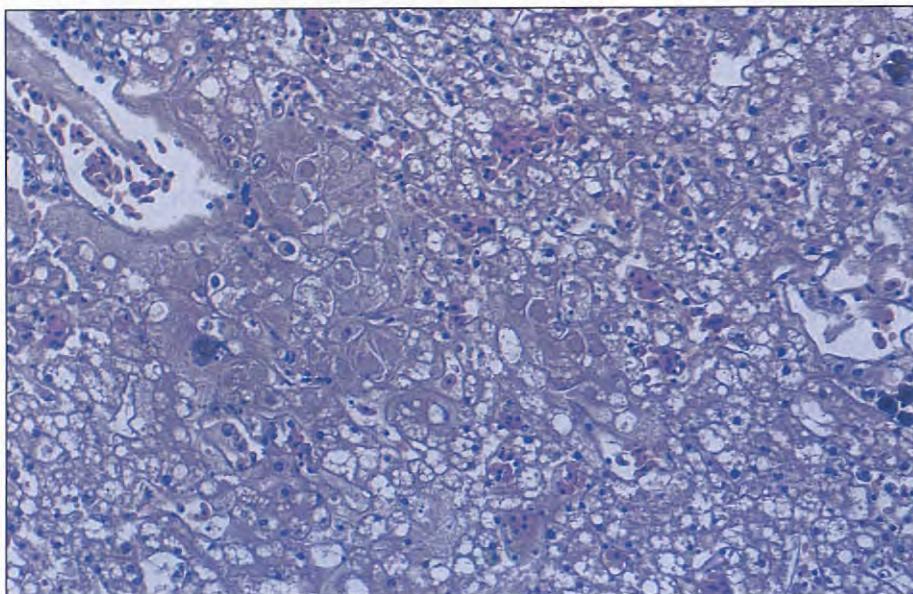


Fig. 2. Corte histológico del hígado. Se aprecian nuevamente los cuerpos de inclusión en el interior del núcleo de los hepatocitos. (x 1000, Hematoxilina/ Eosina).

CASO CLÍNICO.

Se presentó un macho adulto de 22 cm de longitud y 960 g de peso de tortuga de desierto americana (*Gopherus agassizii*) para su hospitalización en el Centre de Recuperació d'Amfibis i Rèptils de Catalunya (C.R.A.R.C.). Este animal estuvo anteriormente un año en un núcleo de reproducción que disponía aproximadamente de 300 tortugas más. En este núcleo era el único ejemplar de esta especie. Estaba sólo en una instalación de 3 m por 3 m con plantas autóctonas mediterráneas y sujeto a los cambios climáticos locales. Las condiciones de mantenimiento eran las propias para el correcto crecimiento de esta especie (8, 10,

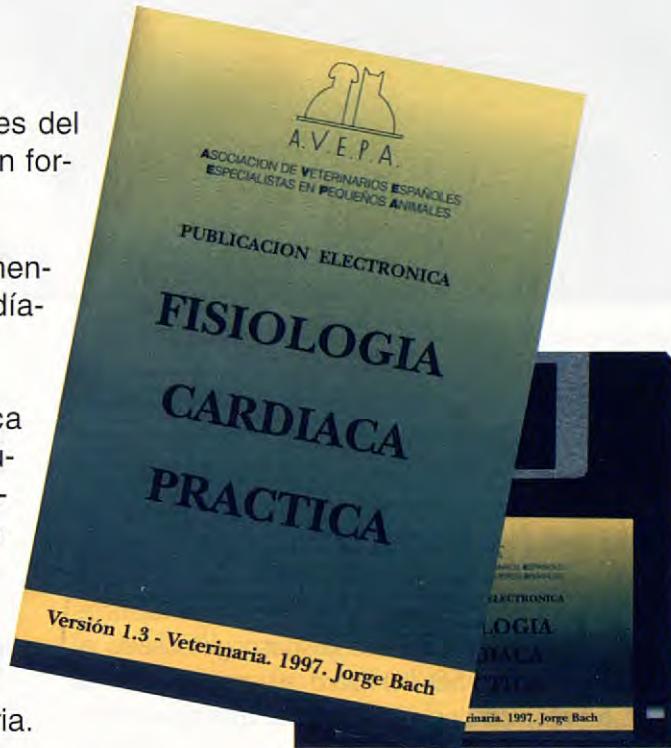
25) y consistentes en una dieta variada a base de frutas, verduras y plantas silvestres, así como una instalación de exterior soleada y con abundante vegetación y refugios. Durante el anterior invierno el animal se aletargó siguiendo una pauta de hibernación similar a la de las tortugas autóctonas mediterráneas. Al poco tiempo de despertar del letargo empezó a manifestar síntomas de lagrimeo, descarga mucosa nasal, apatía e hiporexia. Se trató con fluidoterapia y activadores del metabolismo (complejo vitamínico B a dosis 25 mg/kg dosis única IM) pero el animal no parecía mejorar, por lo que se envió para su ingreso en el C.R.A.R.C. Aquí fue desparasitado con levamisol (10 mg/kg dosis única IP) de modo rutinario y,

FISIOLOGÍA CARDÍACA PRÁCTICA

Publicación Electrónica de Avepa

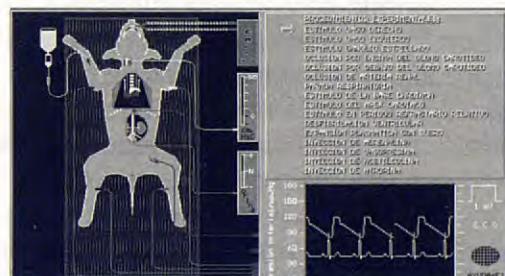
Si deseas:

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 consultorio 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 Ayepa.

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: N° de socio:
Calle / Plaza: N°: 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:

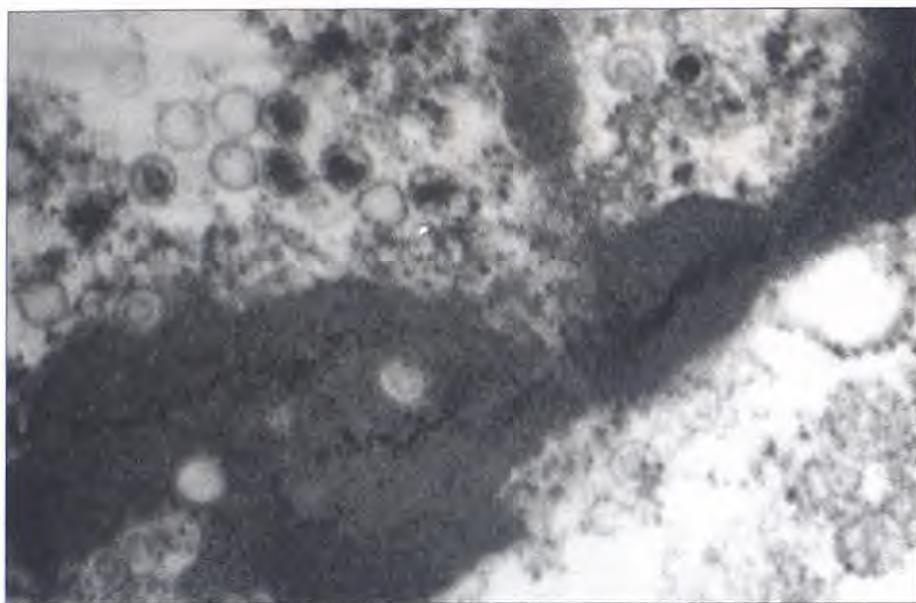


Fig. 3. Imagen a microscopio electrónico de transmisión. Se observan los viriones hexagonales a ambos lados de la membrana nuclear y atravesándola. (x 40.000).

siguiendo pautas de tratamiento de rinitis en tortugas terrestres (20), se le administró enrofloxacina intramuscular (a dosis de 5 mg/kg durante 12 días) combinada con instilaciones nasales de gentamicina y dexametasona para combatir los síntomas de infección de vías altas respiratorias. Se le administraron inicialmente fluidos intracelómicos (20 ml/kg de ringer lactato y suero glucosado al 5% mezclados al 50%) pero al mantenerse la hospitalización se decidió practicar una fluidoterapia intraósea de 30 ml diarios con los mismos productos y proporciones. Estuvo hospitalizada en un terrario de vigilancia intensiva de 1,5 m por 1,5 m, con un foco de calor y de luz individual. Si bien cada día se le ofrecía alimento y se le retiraba el sobrante del día anterior, la tortuga no comió. El animal no mostró signos de mejoría en ningún momento y a los 12 días murió.

En la necropsia se observó palidez de mucosas nasales y coanas así como del parénquima hepático. No se observaron lesiones macroscópicas sugestivas de septicemia bacteriana. Se recogieron muestras de hígado, pulmón, riñón, intestino, así como la cabeza entera, que se incluyeron en formol al 10 %. Estas muestras se remitieron al Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona.

En el estudio histológico se observó una necrosis extensa del epitelio respiratorio de la cavidad nasal con desprendimiento de la mayoría de células epiteliales necróticas a la luz de la cavidad nasal. Estas células epiteliales presentaban marcadamente cariomegalia con marginación de la cromatina

y cuerpos de inclusión intranucleares amfófilos (Fig. 1). No se observaron células inflamatorias en la lámina propia subyacente. Se apreciaron también áreas de necrosis de células epiteliales en bronquios y sacos aéreos pulmonares. Las células epiteliales presentaban también una marcada cariomegalia con marginación de la cromatina y presencia de cuerpos de inclusión intranucleares. En la luz de algunos sacos aéreos se observaron células multinucleadas que contenían gran cantidad de núcleos con cuerpos de inclusión intranucleares amfófilos. Por otra parte, en el hígado se observaron áreas multifocales de necrosis coagulativa de hepatocitos asociada, al igual que en otros órganos, a la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares (Fig. 2). El bazo presentaba necrosis de células endoteliales de las arteriolas terminales de la pulpa blanca y de algunas células reticulares periarteriolares. La gran mayoría de las células esplénicas presentaban intensa cariomegalia y presencia del mismo tipo de cuerpos de inclusión intranucleares que los observados en el resto de órganos.

Dadas las lesiones histológicas observadas se creyó conveniente realizar un estudio ultraestructural. Para llevar a cabo este estudio se recogieron muestras de cavidad nasal e hígado que se procesaron según protocolos convencionales de microscopía electrónica. La observación al microscopio electrónico permitió confirmar la presencia de partículas víricas en el interior del núcleo de las células epiteliales del cornete nasal y en hepatocitos. Estas partículas presentaban una nucleocápsida de morfología icosaédrica y un

tamaño de 100 a 120 nm. La mayoría de virus estaban dentro del núcleo y algunos pudieron observarse atravesando la membrana nuclear y localizándose en el citoplasma (Fig. 3). En función de la morfología, del tamaño y del cuadro celular lesional, dichas partículas se identificaron como herpesvirus.

DISCUSIÓN.

La infección por herpesvirus es un hecho relativamente frecuente, tanto en quelonios acuáticos (3, 24) y marinos (11), como en terrestres (6, 17). En la especie tratada, *Gopherus agassizii*, se han descrito casos principalmente en colecciones zoológicas de Estados Unidos (5, 21), donde esta especie pertenece a la fauna autóctona.

Las infecciones por herpesvirus descritas en *Gopherus agassizii* mencionan lesiones histológicas idénticas a las descritas en nuestro caso en boca y lengua (21), faringe (5) y aparato respiratorio (21, 22). En el presente caso, el cuadro lesional es mucho más amplio puesto que se ha detectado la presencia de cuerpos de inclusión víricos en cavidad nasal, bronquios, sacos aéreos, hígado y bazo. Tal y como se ha propuesto en otras enfermedades víricas descritas en la misma especie aquí citada (26) y otras especies de quelonios (17, 19, 24), este hecho podría responder a una diseminación de un proceso más localizado en un animal debilitado, inmunodeprimido o con una enfermedad instaurada de un modo crónico. Tanto el estrés del transporte como la adaptación a un nuevo entorno como la hibernación representan factores inmunosupresores descritos en reptiles con posibles repercusiones en infecciones primarias u oportunistas (14). Aunque esta especie de tortuga puede realizar hibernaciones en su zona de origen (4), nunca son tan duraderas como en el Mediterráneo. Es posible suponer que la hibernación, unida al periodo de adaptación del animal a las nuevas instalaciones, repercutiera de un modo decisivo en la manifestación final de la enfermedad en un animal que ya traía el agente viral consigo en fase latente al ingresar en este núcleo de cría.

Cabe destacar que el diagnóstico y tratamiento de sintomatología respiratoria en *Gopherus agassizii* habitualmente va dirigido a bacterias o micoplasmas y no a un posible agente viral, dado que la rinitis en tortuga de desierto americana se asocia generalmente a la presencia de micoplasmas (16). La infección por micoplasmas cursa con lagrimeo,

exudado nasal mucoso que progresó a mucopurulento y muerte del animal. Histológicamente, la micoplasmosis cursa con un cuadro lesional caracterizado por una respuesta celular de tipo proliferativo, con presencia de infiltrado difuso linfocitario, heterófilos y macrófagos (18). La detección *in vivo* de esta enfermedad sólo se ha conseguido mediante el empleo de técnicas ELISA de detección de anticuerpos antimicoplasmas en plasma de las tortugas afectadas (23). Por otro lado, la presencia de bacterias acompañantes en procesos de rinitis es un hecho constante debido a la alta población microbiana ambiental y a la debilidad preexistente de la tortuga ya enferma (20).

La descripción del presente caso hace aconsejable que la infección por herpesvirus deba incluirse de modo rutinario en el diagnóstico diferencial de las rinitis en tortugas de desierto americanas.

La realización de cuarentenas es una práctica común en la mayoría de entidades zoológicas. Aun así, la detección y análisis de enfermedades de origen vírico requiere unas técnicas y un tipo de muestreo que no se practican en la mayoría de estas entidades. En circunstancias de ausencia de sistemas de detección fiable de la etiología de la rinitis, siempre se recomienda el tratamiento con antibióticos bactericidas y antimicoplásicos como la tilosina o la enrofloxacina (13), combinados con tratamientos locales a nivel de las vías altas respiratorias para combatir la población bacteriana oportunista que agrava el cuadro clínico. En ningún caso se plantea un tratamiento antivírico o inmunoestimulante, por lo que infecciones víricas como la presente pueden pasar desapercibidas.

Se desconoce si existió un contagio del agente causal a otras tortugas de la misma instalación, pero dado que la herpesvirosis suele ser especiespecífica (22, 24) y que los síntomas de mucosidades nasales no son patognomónicos de herpesvirus sino comunes a varias enfermedades respiratorias (2, 20), podría descartarse *a priori* esa posibilidad. De hecho, ni antes ni después de la muerte de la tortuga se ha diagnosticado herpesvirosis en las demás tortugas del núcleo reproductor.

La herpesvirosis en quelonios es una enfermedad de elevado riesgo de transmisión, elevada morbilidad y elevada mortalidad, por lo que se ha planteado como un grave problema para las entidades que se encargan de la conservación de los quelonios (1, 7, 15). Las cuarentenas deberían ser no menores de 30 días y en ellas se deberían recoger el máximo número de muestras, incluyendo heces para su análisis coprológico, orina y sangre (9).

ACTUALIZACIONES CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES VETERINARIAS

Manual clínico de dermatología en el perro y el gato



Coordinador: Dr. Eduard Saló Mur

M Colección Medicina Veterinaria

Un verdadero y
útil manual de
dermatología
práctica



Fig. 2. Dermatitis facial por hongos.

Los hongos pueden provocar en la cara lesiones profundas (blastomicosis, criptomicosis), intermedias (esporoniosis) y superficiales (dermatofitosis) (9, 15). Las más frecuentes son las dermatofitosis que presentan la clásica lesión en forma de parche circular con pliegues, descamación y eritema, en su perro con dermatofitosis (Ringworm) (Fig. 3) (15). El tratamiento se realiza mediante cinturón nicoletogato. El tratamiento es a base de antibióticos por vía oral (aztreonam, ketoconazol, clotrimazol, rufadex por la lesión y medicamentos tópicos como la pomada yodada, el meticonazol, etc. (9, 15).

Demodicosis (sarna demodéctica).

El ácaro *Demodex canis* provoca frecuentemente lesiones faciales en perros jóvenes. Las lesiones consisten en alopecia localizada, con eritema y descamación y en ocasiones con pioderma secundario (Fig. 4) (2, 6, 15). El diagnóstico se realiza mediante raspado cutáneo con bisturí. No se recomienda el tratamiento con insecticidas ya que la mayoría se absorben en spontáneamente y tan solo un 10 % de las sarnas demodécticas localizadas se convierten en generalizadas, incluso a pesar de haber sido tratadas con insecticidas (amitraz) (2, 3).



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



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

Leishmaniasis.

La leishmaniasis es una enfermedad que afecta a los perros, y que está provocada por un gusano de la especie *Leishmania infantum* (11).

Es endémica en el Mediterráneo, Oriente Medio, Lejano Oriente y América del Sur (10). Las lesiones cutáneas en la leishmaniasis varían considerablemente aunque son muy típicas las lesiones faciales solas todo en casos crónicos. Aparece una dermatitis exudativa en párpados, auricular y alrededor de los ojos. Además, pueden aparecer nódulos contraídos y duros (Figs. 5 y 6) (1, 16).

Las lesiones que provocan la leishmaniasis en los



Fig. 5. Dermatitis cutánea y alopecia en anfexos auricular, región periorcular y fosas nasales en un perro con leishmaniasis.



Fig. 6. Alopecia y párpados facial secundario en un perro con leishmaniasis.

Sarna notoédrica.

Es una dermatopatía felina intensamente pruriginosa y extremadamente contagiosa, provocada por el ácaro *Notoedruus cati* (2, 12, 13).

El ácaro provoca lesiones muy costras en toda la cabeza (orejas, párpados, etc.) (Fig. 7) (2, 12, 15). El diagnóstico se realiza mediante raspado cutáneo superficial. El tratamiento es a base de nemicina (300-400 µg/kg) (2, 12, 15).

Enfermedades alérgicas.

Tanto la atopía como la alergia alimentaria provocan un intenso prurito en el área facial, tanto en el perro como en el gato (3, 12, 13, 15). La atopía aparece en perros jóvenes (1 a 3 años) de edad y con predisposición por ciertas razas (Border, Pastor alemán). La alergia alimentaria no tiene predilección por edad, raza o sexo y no es estacional. Las lesiones provocadas por la atopía que provocan (Figs. 8 y 9) (3, 12, 15, 16). El diagnóstico se realiza mediante pruebas intradermicas o dietas de eliminación (3, 12, 15).

Otro tipo de alergia que aparece en la zona facial es la alergia de contacto (15). Las lesiones que aparecen consisten en eritema, edema, costras y escoriación en labios, comisuras labiales, fosas nasales y barbillas. La dermatitis alérgica de contacto suele estar provocada por sustancias como el plástico, barnices,

Autores:

Dr. E. Saló (coordinador)

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

Formato: 23 x 26 cm.

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

PULSO
ediciones s.a.

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

CUPÓN DE PEDIDO

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

Nombre Apellidos

Dirección

Población

País

Actividad

Formas de pago:

- Talón bancario:
 Transferencia bancaria a "La Caixa" a favor de:

PULSO EDICIONES, s.a.

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:

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

Debería guardarse asimismo una muestra de plasma congelado de cada animal para poder monitorizar al cabo del tiempo el estado en que entró el animal al centro (si era portador o no) (12). Sólo mediante controles serológicos se podrían prevenir graves problemas en instalaciones dedicadas a la cría o manutención de un gran número de ejemplares.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Blahak S. Herpesvirus infection in land tortoises as a problem of chelonian conservation. International Congress of Chelonian Conservation 1995; 240-243.
2. Cooper JE, Gschmeissner S, and Bone RD. Herpes-like virus particles in necrotic stomatitis of tortoises. *The veterinary record*. 1988; 123: 544.
3. Frye F, Oshiro LS, Dutra F, and Carney JD. Herpesvirus-like infection in two pacific pond turtles. *Journal of American Veterinary Medical Association* 1977; 171: 882-883.
4. Gourley EV. Circadian activity rhythm of the gopher tortoise (*Gopherus polyphemus*). *Animal Behaviour* 1972; 20: 13-20.
5. Harper PAW, Hammond DC, Heuschele WP. A herpesvirus-like agent associated with a pharyngeal abscess in a desert tortoise. *Journal of Wildlife Disease*. 1982; 18(4): 491-494.
6. Heldstab A, Bestetti G. Herpesviridae causing glossitis and meningoencephalitis in land tortoises (*Testudo hermanni*). *Herpetopathologia*. 1989; 1: 5-10.
7. Highfield AC. Casual factors of mortality in captive collections. *Testudo* 1987; 2(5): 15-17.
8. Highfield AC. Notes on the dietary constituents for herbivorous terrestrial chelonians and their effect on growth and development. *ASRAJ*. 1990; 3(3): 7-19.
9. Highfield AC. Fatal tortoise epidemics. *Tortoise trust newsletter* 1991; 10-14.
10. Jackson CG, Trotter TH, Trotter JA, Trotter MW. Further observations of growth and sexual maturity in captive desert tortoises (Reptilia: testudines). *Herpetologica* 1978; 34(2): 225-227.
11. Jacobson ER. Viruses and viral associated diseases of reptiles. *Acta zoologica et pathologica antverpiensia* 1986; 79:73-90.
12. Jacobson ER. Viral diseases of reptiles. En: *Journal of Zoo and Wild Animal Medicine*, edited by M.E. Fowler. Saunders Company, Philadelphia. 1993: 153-159.
13. Jacobson ER. Implications of infectious diseases for captive propagation and introduction programs of threatened/endangered reptiles. *Journal of Zoo and Wild Animal Medicine*. 1993; september: 245-255.
14. Jacobson ER. Causes of mortality and diseases in tortoises: a review. *Journal of Zoo and Wild Animal Medicine* 1994; 25(1): 2-17.
15. Jacobson ER. Health problems of tortoises and marine turtles. International Congress of Chelonian Conservation. 1995: 325-328.
16. Jacobson ER, Brown MB, 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(4): 279-284.
17. Jacobson ER, Clubb S, Gaskin JM, Gardiner CH. Herpesvirus-like infection in Argentine tortoises. *Journal of American veterinary Medical Association* 1985; 187(11): 1227-1229.
18. Jacobson ER, Gaskin JM, Brown MB, Harris RK, Gardiner CH, LaPointe JL, Adams HP, Reggiardo C. Chronic upper respiratory tract disease of free-ranging desert tortoises (*Xerobates agassizii*). *Journal of Wildlife Diseases* 1991; 27(2): 296-316.
19. Jacobson ER, Gaskin JM, Roelke M, Greiner EC, Allen J. Conjunctivitis, tracheitis, and pneumonia associated with herpesvirus infection in green sea turtles. *Journal of American veterinary Medical Association* 1986; 189(9): 192-203.
20. Martínez Silvestre A, Mateu E. Bacteriological features of rhinitis in Captive Greek tortoises, *Testudo graeca*. *Bulletin of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians* 1997; 7(2): 12-15.
21. Pettan-Brewer KCB, Drew ML, Ramsay E, Mohr FC, Lowenstein L. Herpesvirus particles associated with oral and respiratory lesions in a California desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *Journal of Wildlife Diseases*. 1996; 32(3): 521-526.
22. Ramsay E, and Lowenstein L. Herpesvirus-like particles associated with respiratory disease in a California desert tortoise (*Xerobates agassizii*). *Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians*. 1991; 157-158.
23. Schumacher IM, Brown MB, Jacobson ER, Collins BR, Klein PA. Detection of antibodies to a pathogenic Mycoplasma in Desert Tortoises (*Gopherus agassizii*) with upper respiratory tract disease. *Journal of clinical microbiology* 1993; 31(6): 1454-1460.
24. Schumacher J. Viral diseases. In: *Reptile medicine and surgery*, edited by D.R. Mader 1996; 224-234. Saunders company, Philadelphia.
25. Turner FB, Medica PA, Bury RB. Age-size relationships of desert tortoises (*Gopherus agassizii*) in southern Nevada. *Copeia* 1988; 4: 974-979.
26. Westhouse RA, Jacobson ER, Harris RK, Winter KR, Homer BL. Respiratory and pharingo-esophageal iridovirus infection in a Gopher Tortoise (*Gopherus polyphemus*). *Journal of Wildlife Diseases* 1996; 32(4): 682-686.

AGRADECIMIENTOS.

Los autores desean agradecer a X. Capalleres (Centre de Reproducció de Tortugues de l'Albera) y J. Soler (Centre de Recuperació d'Amfibis i Rèptils de Catalunya, C.R.A.R.C.) la abierta colaboración prestada en el seguimiento del animal y redacción del presente artículo.

HERNIA PERITONEOPERICÁRDICO DIAFRAGMÁTICA.

M. Jorro Castillo

Hospital Veterinari Molins.
Jacinto Verdaguer, 45.
08750 Molins de Rei (Barcelona).
Tel.: 93 668 57 53 • Fax: 93 668 17 33.
E-mail: vet_molins@mx2.redestb.es

RESUMEN.

Presentamos un caso de hernia peritoneopericárdico diafragmática (HPPD) en un perro macho de 6 meses de edad con síntomas gastrointestinales en el que un lóbulo hepático era el órgano afectado. Tras su diagnóstico se procedió a recolocar el hígado y a reconstruir la hernia con el fin de evitar recidivas.

Palabras clave: Perro; Macho; Pericardio; Hernia.

INTRODUCCIÓN.

Las alteraciones pericárdicas constituyen aproximadamente un 1% del total de enfermedades cardiovasculares. Dentro de éstas, las de origen congénito son muy poco frecuentes (5), siendo la hernia peritoneopericárdico diafragmática (HPPD) la más común (3, 6, 7, 9, 11, 12).

Esta alteración se produce por una malformación en el desarrollo del septo transverso durante el periodo embrionario por lo que queda una comunicación, en la zona ventral del diafragma, entre el saco pericárdico y la cavidad peritoneal. (1, 3, 4, 6, 8).

La HPPD suele ir asociada a malformaciones del esternón, *pectus excavatum*, hernias abdominales y defectos cardíacos (3, 6, 7, 8, 9, 11, 12). No suelen ser de origen traumático porque no existe comunicación natural entre el peritoneo y el saco pericárdico después del nacimiento, pero se ha descrito que ciertas lesiones postnatales pueden dar lugar a la formación de HPPD adquiridas o bien provocar un desplazamiento de los órganos abdominales hacia el interior del saco pericárdico con la aparición aguda de los síntomas clínicos (7, 9, 11).

ABSTRACT.

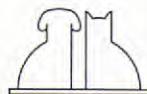
I present a peritoneopericardial diaphragmatic hernia (PPDH) in a male six month old dog with gastrointestinal symptoms which affect organ was a hepatic lobe. After the diagnostic the liver was placed in the correct position to avoid relapses

Key words: Dog; Male; Pericardium; Hernia.

Los síntomas pueden aparecer desde las 4 semanas de edad hasta los 15 años. Aunque normalmente se diagnostican antes de los 4 años, es frecuente que sean diagnosticados en pacientes de edad avanzada de forma accidental o incluso sean hallazgos de necropsias sin la evidencia de síntomas clínicos (3, 4, 7, 9, 10, 12). Los machos suelen estar más afectados, en un 58% (7, 9, 12) y la raza Weimaraner tiene cierta predisposición (3, 4, 7, 9, 10, 11).

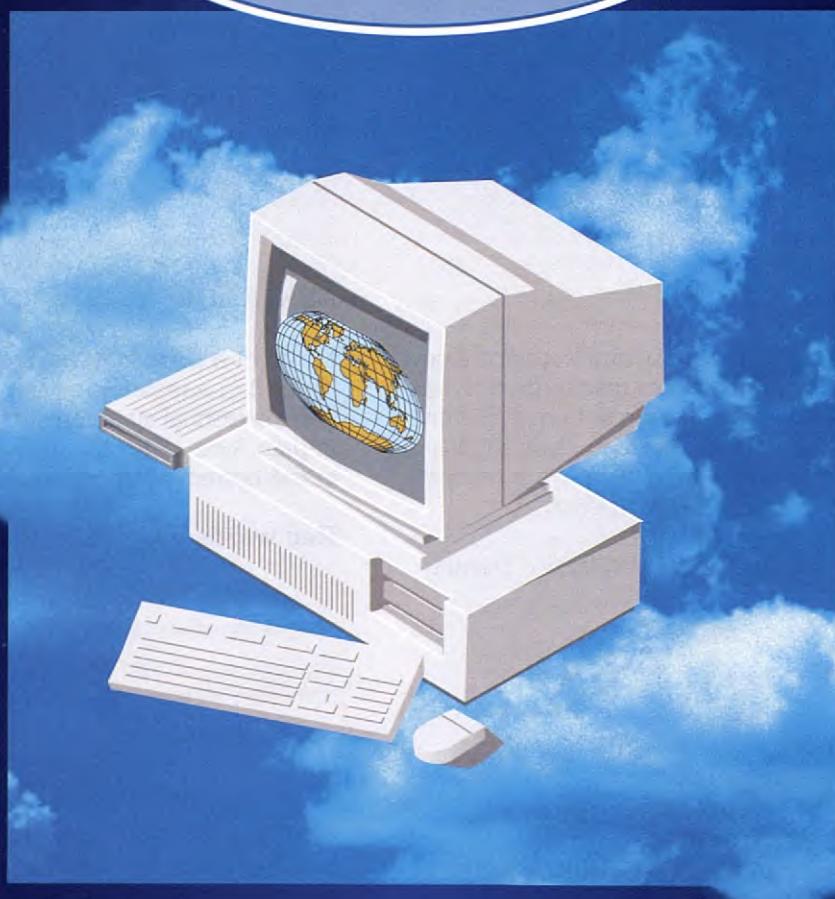
Los síntomas clínicos están en función del tamaño de la hernia así como de los órganos afectados (1, 9) (estómago, hígado, bazo, intestinos, grasa, ligamento falciforme, mesenterio, vesícula biliar) (1, 3, 9, 11).

Las alteraciones que presentan los animales con HPPD son inespecíficas y suelen ser gastrointestinales con vómitos, diarreas, dolor abdominal, anorexia, cólicos y disminución de peso, o bien respiratorios con disnea, tos, taquipnea e intolerancia al ejercicio (1, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 12). En algunos casos los animales son totalmente asintomáticos, mientras que alteraciones cardiovasculares que provoquen fallo cardíaco congestivo, shock y colapso son poco frecuentes. (3, 6, 7, 9, 12).



RED TELEMÁTICA VETERINARIA

LANVET



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

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



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

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



Duplica la velocidad
del sonido.

Expulsa hasta 14 bombas por misión.

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

Cuesta mil millones de pesetas.

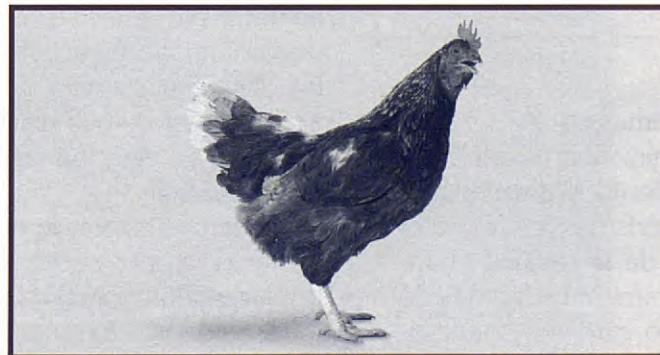


Alcanza una velocidad punta
de 12 Kms/hora.

Pone un huevo diario.

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

Cuesta 745 pesetas.



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

Para recibir más información, o si deseas hacerte socio, llámanos al ② 24h. 902 22 22 44
VSF AGRADECE A ESTA REVISTA LA PUBLICACION GRATUITA DE ESTE ANUNCIO.

VETERINARIOS
SIN FRONTERAS



PULMOS
ediciones s.a.

Juntos, creando futuro.



Fig. 1. Radiografía latero-lateral. Se observa una elevación de la traquea, un aumento del tamaño cardiaco y un solapamiento entre el diafragma y el borde caudal del corazón.

Hemograma (valores de referencia para cachorro de 3-6m)

Hematocrito: 35% (31-42%)
Hemoglobina: 15,2 (11-16 g/dl)
Glóbulos rojos: 5.14 x106 (4.7-6.3x106)
Glóbulos blancos: 22.300 (7.000-16.000)
MCV: 68 (63-74)
Proteínas: 5,0 (4,6-5,6)
Segmentados: 20.516 (4.700-12.500)
Cayados: 446 (0-291)
Linfocitos: 892 (2.000-5.700)
Monocitos: 446 (0-440)
PT: 7,0 sg (7-14sg)
PTT: 6,7 sg (<24sg)
Fibrinógeno: 240,0 mg/dl (<300mg/dl)

Bioquímica

Urea: 56,6 mg/dl (7-19mg/dl)
Creatinina: 0,6 mg/dl (0,3-0,9mg/dl)
Albúmina: 3,42 g/dl (2,4-3,5g/dl)
Glucosa: 132,0 g/dl (89-133g/dl)
Calcio: 7,2 mg/dl (7,0-12 mg/dl)
Colesterol: 231 mg/dl (115-255mg/dl)
A.L.T.: 20 U/L (13-30 U/L)
Fosfatasa alcalina: 45 U/L (32-97 U/L)
Sodio: 152,0 mEq/l (144-160 mEq/l)
Potasio: 5,1 mEq/l (4,8-6,2 mEq/l)

El examen físico de estos animales suele ser normal a excepción de una disminución de los sonidos cardíacos, un desplazamiento o disminución del choque de punta, gorgorismos en cavidad torácica, sensación de vacío de la cavidad abdominal (1, 3, 6, 7, 9, 10, 11, 12), y raramente síntomas de taponamiento cardíaco o fallo cardíaco congestivo derecho (3, 6, 7, 9, 11).

Las radiografías son de gran importancia diagnóstica. En las proyecciones torácicas apreciamos un aumento del tamaño cardíaco, normalmente de aspecto globoso, una elevación de la traquea, malformaciones del esternón, cambios de densi-

dad, por grasa o por gas, sobre la silueta cardíaca y solapamiento entre el diafragma y el borde caudal del corazón (1, 3, 7, 9, 10, 11, 12).

Las radiografías abdominales muestran, según los órganos herniados, una disminución de tamaño hepático, la desaparición de alguna víscera abdominal o bien un desplazamiento craneal de todos ellos (3, 6, 7, 9, 12).

En los casos en los que los intestinos o el estómago sean los órganos herniados, la administración de bario oral puede ser muy útil para su diagnóstico (1, 6, 7, 10, 11).

El electrocardiograma es variable, pudiendo ser totalmente normal o bien mostrar una ligera disminución de la amplitud del complejo QRS, alterancia eléctrica y/o una pequeña desviación del eje cardíaco (3, 6, 7, 10, 11, 12).

Existen otros métodos diagnósticos como la neumopericardiografía, fluoroscopia, angiocardiógrafía no selectiva, aortografía, etc., pero la ecocardiografía es actualmente uno de los métodos diagnósticos para la HPPD más sensibles y menos invasivos que existen por lo que suele ser la técnica de elección para el diagnóstico de este tipo de hernias (1, 3, 4, 8, 9, 12). Mediante esta técnica pueden detectarse la existencia de masas extra-cardíacas e intrapericárdicas que provocan un desplazamiento cardíaco con o sin la existencia de un pequeño derrame pericárdico (3).

El tratamiento de la HPPD es quirúrgico y consiste en una reducción de los órganos herniados y el cierre posterior del defecto. Su pronóstico suele ser favorable en casos no complicados (1, 3, 7, 9, 10, 12) pero es importante valorar la existencia de posibles alteraciones cardíacas congénitas asocia-

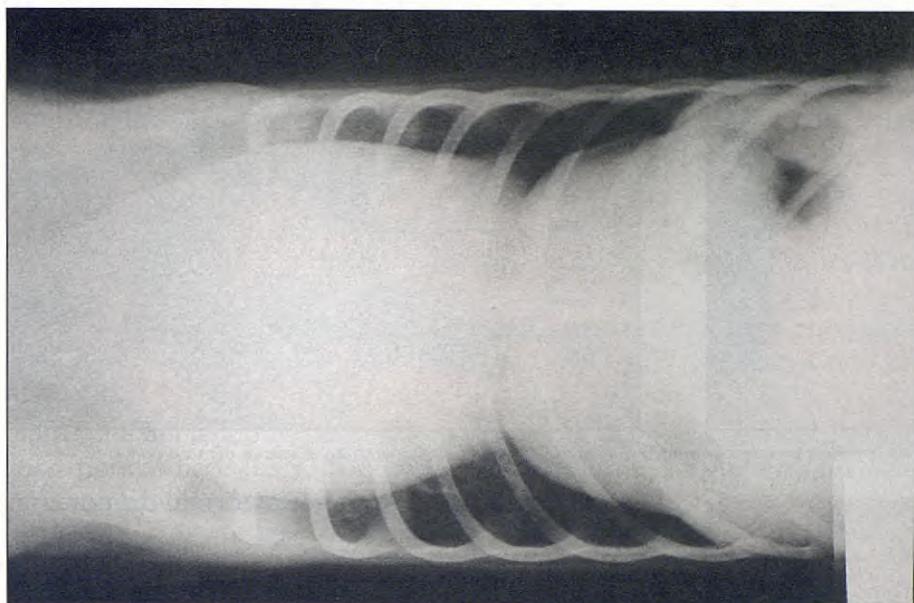


Fig. 2. Radiografía dorso-ventral. Se observa una cardiomegalia y un solapamiento entre el diafragma y el borde caudal del corazón.

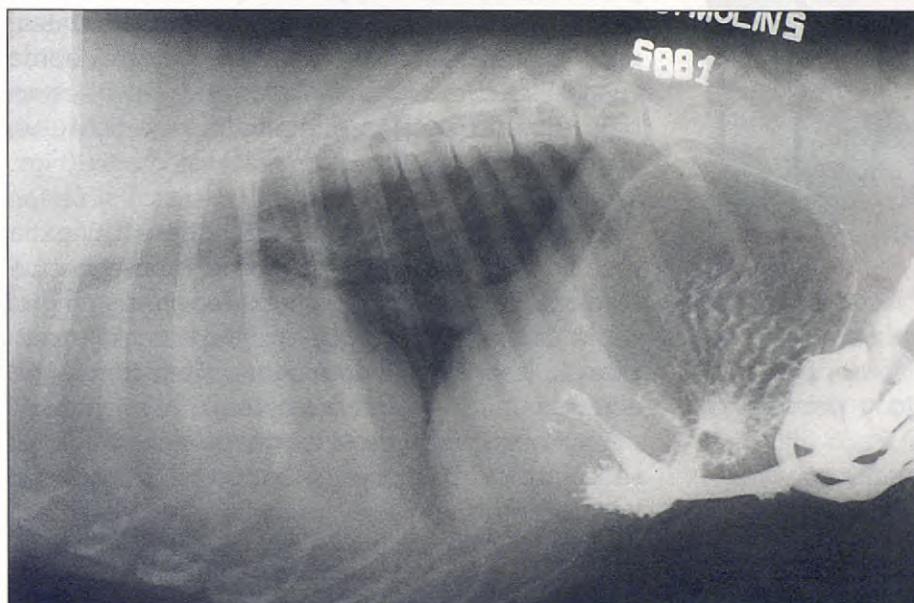


Fig. 3. Radiografía latero-lateral con tránsito de bario. Se aprecia un ligero desplazamiento craneal de los órganos.

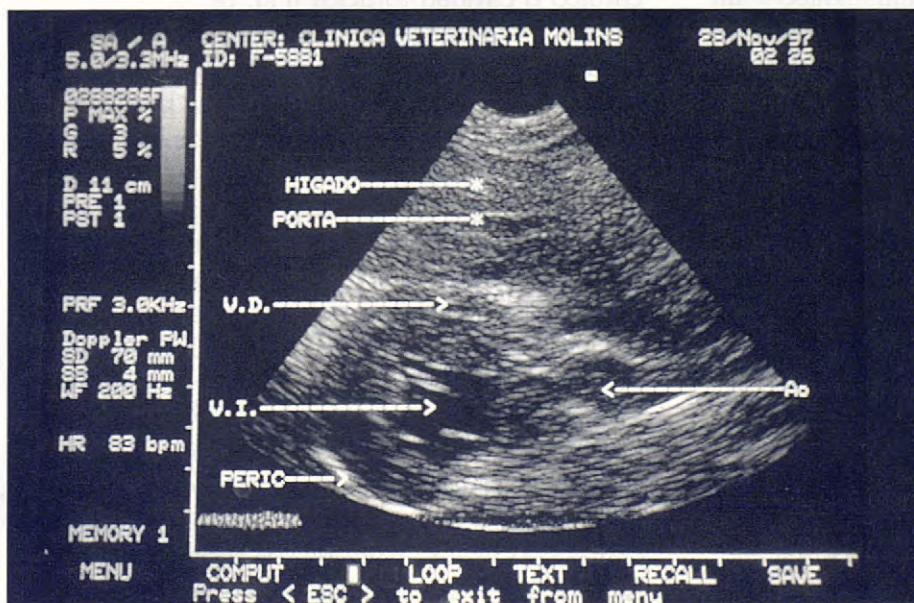
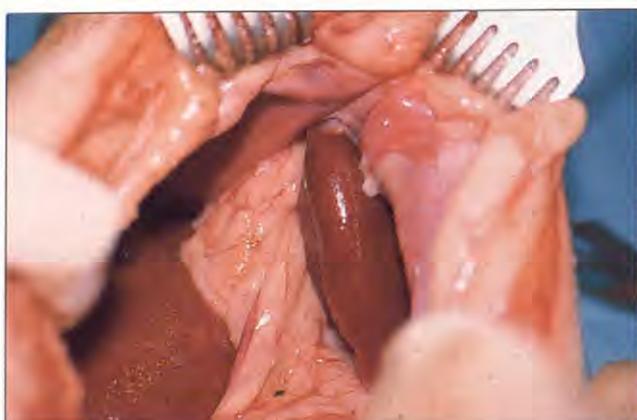


Fig. 4. Ecocardiografía. Imagen ecocardiográfica en 2-D mediante un corte en eje largo por hemitórax derecho. V.I.: ventrículo izquierdo; V.D.: ventrículo derecho; Peric: pericardio; Ao: aorta. En este corte se aprecia un tejido compatible con hígado.



Figs. 5 y 6. Toracotomía esternal parcial. A través de la pericardiectomía se aprecia la existencia de un lóbulo hepático en el interior del saco pericárdico.



Fig. 7.

das para establecer su tratamiento y pronóstico definitivo (7, 9).

CASO CLÍNICO.

Se presenta en nuestro hospital "Bilbo" un Podenco Ibicenco macho de 6 meses de edad con vómitos crónicos, dolor abdominal y cansancio. Se le realiza una exploración general en la que no se detecta ninguna anomalía importante excepto dolor a la palpación abdominal y un sonido cardíaco disminuido en el hemitórax derecho. Ante los síntomas gastrointestinales y dada la edad del animal se descartan posibles diagnósticos diferenciales como procesos víricos (parvovirosis, moquillo, ...), estenosis pilórica, cuerpos extraños y otros procesos metabólicos. Para ello se realiza un hemograma completo, bioquímica general, uranálisis e ionograma sin detectar ninguna alteración importante excepto una ligera leucocitosis. (Tabla I) Respecto a la disminución de los sonidos cardíacos por el hemitórax derecho, hay que valorar la existencia de líquido, aire o masas que

interfieran en la auscultación normal del corazón a ese nivel.

A continuación se realizan radiografías torácicas y abdominales en las que se aprecia una cardiomelia importante, una elevación de la traquea, un solapamiento entre el diafragma y el borde caudal del corazón, malformaciones en el esternón, una disminución del tamaño hepático y un ligero desplazamiento craneal del estómago (Figs. 1 y 2).

El electrocardiograma no mostraba ninguna modificación cardíaca y dado que la auscultación cardíaca no evidenciaba la existencia de ningún soplo cardíaco, en principio no nos hacía sospechar de la existencia de ninguna alteración cardíaca congénita asociada a la posible hernia.

Ante la sospecha de la existencia de una HPPD se le hizo un contraste de bario que únicamente nos confirmó un ligero desplazamiento craneal de los órganos abdominales sin la existencia de intestinos ni estómago en el interior del saco pericárdico o cavidad torácica (Fig. 3).

Por último se realizó una ecocardiografía con el fin de confirmar nuestra sospecha e intentar identificar, en el caso de que existiera, la masa heriada. Con el modo 2-D observamos la existencia de un ligero derrame pericárdico, una masa adyacente a corazón compatible con tejido hepático y una pérdida de continuidad del pericardio (Fig. 4). Mediante la ecocardiografía hicimos una punción dirigida de la masa con el fin de realizar un estudio citológico de la misma. La citología reveló que se trataba de tejido hepático por lo que confirmamos nuestro diagnóstico de HPPD, siendo un lóbulo hepático el órgano herniado.

Debido a que el animal mostraba síntomas clínicos y se descartaron posibles malformaciones cardíacas congénitas asociadas, y con el fin de evitar la formación de grandes adherencias entre el

lóbulo hepático herniado y el interior del saco pericárdico, se aconsejó la cirugía con el fin de recolocar el hígado y cerrar la hernia.

Para la cirugía administramos diazepam como preanestésico e inducimos con tiobarbital al 2,5% y tras intubar al animal realizamos una anestesia general con gases (halotano) y narcóticos (fentanilo) junto a una respiración asistida durante toda la intervención. Mediante una incisión por la línea alba abdominal y una toracotomía esternal parcial pudimos visualizar la existencia de la hernia y el paso a través del diafragma del tejido hepático hacia el interior del saco pericárdico. (Figs. 5 y 6) A través de una pericardiotomía desbridamos las adherencias existentes entre el lóbulo hepático y el corazón. Tras su liberación lo recolocamos en el interior de la cavidad abdominal y suturamos el saco pericárdico abierto, así como el defecto que permitió el paso del hígado. Posteriormente cerramos la toracotomía y reparamos el diafragma afectado con el fin de que no se repitiera el proceso. Finalmente suturamos la cavidad abdominal de la forma habitual.

Tras 48 horas de hospitalización, "Bilbo" fue enviado a casa con antibioterapia sin que presentara ningún tipo de complicación. Se le realizaron controles radiográficos cada 72 horas con el fin de valorar posibles problemas torácicos y pasado 10 días de la intervención se sacaron los puntos de las diferentes suturas y dimos el alta definitiva al animal.

DISCUSIÓN.

Como en cualquier patología, una buena exploración del animal nos permitirá obtener una gran

información que nos orientará hacia un diagnóstico definitivo.

En nuestro caso, "Bilbo" presentaba unos síntomas poco específicos y compatibles con gran número de patologías por lo que realizamos diferentes pruebas analíticas con el fin de descartar patologías que cursan con vómitos y dolor abdominal; principalmente procesos víricos como parvovirosis, moquillo, etc., o bien cuerpos extraños, ya que se trataba de un cachorro.

Gracias a la auscultación, detectamos una disminución del sonido cardíaco en hemitórax derecho que nos permitió reorientar nuestro diagnóstico. Ante esta situación debemos descartar la existencia de aire, líquido o alguna masa que interfiera en la auscultación normal del animal. Por este motivo se procedió a realizar radiografías torácicas y abdominales con el fin de valorar cualquier alteración. La existencia de una cardiomegalia, un solapamiento entre el diafragma y el borde caudal del corazón, y una disminución del tamaño hepático así como un ligero desplazamiento craneal de los órganos abdominales, nos hizo sospechar de la posibilidad de que existiera una HPPD.

En esta patología, los métodos diagnósticos más eficaces y menos invasivos son la radiología y la ecocardiografía. Gracias a ésta última pudimos detectar la existencia de una masa en el interior del saco pericárdico con una imagen ecográfica compatible con tejido hepático. La citología nos permitió confirmar nuestro diagnóstico.

Una vez llegamos a un diagnóstico de HPPD, es importante descartar alteraciones cardíacas congénitas asociadas que puedan modificar el pronóstico, así como descartar otras posibles enfermedades que cursen de forma similar ya que estas hernias pueden ser hallazgos accidentales sin ningún tipo de consecuencia para el animal.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Darke P, Bonagura JD, Kelly DF. Pericardial diseases. Color Atlas of veterinary cardiology. Mosby-Wolfe. 1996: 121-131.
2. Kienle RD, Tomas W.P. Echocardiography. Veterinary diagnostic ultrasound. Nyland-Matoon. W.B.Saunders Company. 1995: 198-253.
3. Kittleson MD, Kienle RD. Pericardial disease and cardiac neoplasia. Small animal cardiovascular medicine. Mosby Inc. 1998: 413-432.
4. Martin M, Corcoran B. Diseases of the pericardium and cardiac neoplasias. Cardiorespiratory diseases of the dog and cat. Blackwell Science Ltd. 1997: 157-165.
5. Miller MW, Fossum TW. Pericardial disease. Kirk's current veterinary therapy XI small animal practice. Kirk and Bonagura. WB Saunders Company. 1992: 725-731
6. Miller MW, Sisson DD. Pericardial disorders. Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SJ, Feldman EC. Vol. 1, 4th edition. WB Saunders Company. 1995: 1032-1036.
7. Nelson RW, Couto CG. Pericardial diseases. Essentials of small animal internal medicine. Mosby Year book Inc. 1992: 141-150
8. Orton EC, McCracken TO. Diaphragm. Small animal thoracic surgery. Williams and Wilkins. 1995: 169-174.
9. Reed JR. Pericardial diseases. Canine and feline cardiology. Fox PR. Churchill Livingstone Inc. 1998: 495-497.
10. Reed JR, Corow SE. Pericardial diseases and cardiac neoplasia. Saunders manual of small animal practice. Bichard-Sherdling. WB Saunders Company 1994: 481-486.
11. Suter, Lord. Abnormalities of the diaphragm. Text atlas thoracic radiography. Thoracic diseases of the dog and cat. Peter F. Suter. 1984: 180-204.
12. Wall RE, Rush JE. Cardiac Emergencies. Veterinary emergency and critical care medicine. Murtaugh-Kaplan. Mosby Year Book Inc. 1992: 213-247.

OSTEOSARCOMA VERTEBRAL CON INVASIÓN DE RAÍCES NERVIOSAS Y MÉDULA ESPINAL EN UN PERRO.

J. M. Gorraiz*, M. Pumarola**, J. Cairó*,
J. Font*, N. Martín*

*Hospital Veterinario Canis.

Av. Lluís Pericot, 17

17003 Girona

**Facultad de Veterinaria.

Departamento de Patología y Producción Animal, UAB
08193 Bellaterra

RESUMEN.

En este artículo se describe un caso de osteosarcoma vertebral que presenta un comportamiento atípico al formar una masa paravertebral e invadir las raíces nerviosas y la médula espinal. Se presenta también una revisión sobre los signos clínicos, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los osteosarcomas vertebrales.

Palabras clave: Osteosarcoma vertebral;
Masa paravertebral; Perro.

ABSTRACT.

A case of vertebral osteosarcoma with atypical behaviour is described. The tumor forms a paravertebral mass and invades the nerve roots and the spinal cord. A review of clinical signs, diagnosis, prognosis and treatment of vertebral osteosarcomas is also presented.

Key words: Vertebral osteosarcoma; Paravertebral mass; Dog.

INTRODUCCIÓN.

En el presente artículo se describe un osteosarcoma vertebral que forma una masa tumoral paravertebral e invade las raíces nerviosas, los ganglios raquídeos y la médula espinal. Tanto por su localización como por su comportamiento, se trata de un caso especialmente singular.

La médula espinal puede estar afectada por tumores propios, o bien puede estar comprimida o invadida por tumores procedentes de las vértebras o de otros tejidos adyacentes⁽¹⁾. Los tumores primarios de tejido nervioso son los que se originan a partir de las células de la propia médula espinal, de las raíces nerviosas, de los nervios espinales o de las meninges⁽¹⁾. Los tumores primarios de las estructuras óseas o de los tejidos blandos que rodean la médula pueden comprimirla, y afectar a las raíces nerviosas. Finalmente, existen tumores

metastáticos que invaden el tejido nervioso o los tejidos adyacentes, causando una compresión secundaria de la médula o los nervios⁽²⁾.

Los tumores espinales también pueden clasificarse según su localización anatómica. Así, las neoplasias intramedulares se localizan en la misma médula espinal y corresponden a aquellos tumores primarios y a los metastáticos que proliferan en el parénquima medular. Las neoplasias extramedulares-intradurales no se encuentran en el parénquima espinal sino que se localizan dentro de la duramadre y corresponden en este caso a aquellos tumores de las raíces nerviosas y de las meninges. Finalmente, las neoplasias extradurales permanecen fuera de la duramadre y comprimen la médula y/o las raíces nerviosas, correspondiendo en este último caso a aquellos tumores vertebrales, y a algunos metastáticos y de nervios espinales^(2, 3).

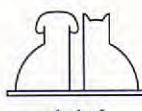




Fig. 1. Imagen del animal durante la exploración neurológica. Obsérvese la cojera y atrofia de la extremidad, así como la separación de las extremidades posteriores debido al déficit de propiocepción.

CASO CLÍNICO.

Un perro Pastor alemán, macho, de 10 años de edad, fue presentado en la clínica con un episodio agudo de cojera en la extremidad anterior derecha. La exploración ortopédica no reveló ninguna anomalía, por lo que se instauró un tratamiento con un antiinflamatorio no esteroide y reposo. La cojera mejoró en una semana y no volvió a aparecer hasta dos meses después. De nuevo la exploración y las radiografías de la extremidad resultaron normales y se repitió el tratamiento. Sin embargo, el animal siguió cojeando y 20 días después comenzó a tener problemas para levantarse sobre las extremidades posteriores.

La exploración física reveló atrofia de los músculos de la escápula y del brazo derechos, así como dolor al manipular la extremidad anterior derecha. La exploración neurológica (Tabla I) mostró un animal deprimido, capaz de mantenerse en pie pero con dificultades para levantarse (Fig. 1). El perro prefería evitar la marcha y, cuando se le obligaba, presentaba paresis y ataxia de las extremidades posteriores. La extremidad anterior derecha presentaba también una manifiesta debilidad. Las reacciones posturales eran normales en las extremidades del lado izquierdo. Sin embargo, en la extremidad anterior derecha, la reacción propioceptiva estaba disminuida, observándose también asimetría al realizar la carretilla y dificultad en el inicio y adaptación en la prueba de los saltos sobre dicha extremidad. En la extremidad posterior derecha la reacción propioceptiva era lenta. Los reflejos

Tabla I. Exploración neurológica.

Estado mental	Depresión		
Postura	Normal		
Marcha	Hemiparesis derecha y ataxia		
Reacc. posturales	Izquierda	Derecha	
Propiocepción	2	1	Ant.
	2	1	Post.
Carretilla	2	1	
Saltos	2	1	Ant.
	2	1	Post.
Reflejos espinales			
Patelar	2	2	
Flexor	2	1	Ant.
	2	2	Post.
Pares craneales	Normal		
Micción	Normal		
Hiperestesia	Palpación axila extr. ant. dcha.		
Hipoalgesia	Distal al codo derecho		

0 = ausente; 1 = disminuido; 2 = normal; 3 = aumentado; 4 = clono.

miotáticos y flexores eran normales, excepto en la extremidad anterior derecha, en la que el reflejo flexor era débil e incompleto. No se apreciaron alteraciones de los pares craneales. La palpación profunda de la axila producía en el animal una evidente hiperestesia. Se apreció también una disminución de la sensibilidad en la parte de la extremidad distal al codo.

En resumen, la exploración neurológica permite definir un cuadro de hemiparesis en el lado derecho, con signos de neurona motora inferior (NMI) en la extremidad delantera y de neurona motora superior (NMS) en la extremidad posterior. Con los datos de la exploración neurológica se puede concluir que la lesión se encuentra en la porción

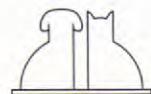




Fig. 2a. Mielografía lateral cervical. Puede observarse la atenuación de las columnas dorsal y ventral entre C6 y C7, y la desviación de la columna dorsal en C4.



Fig. 2b. Mielografía dorso-ventral cervical. Se aprecia la lisis de la apófisis transversa de C7 y la compresión extradural entre C6 y C7.

cervical de la médula, en el lado derecho, probablemente en la parte más craneal de la intumescencia cervical.

En la lista de diagnósticos diferenciales, teniendo en cuenta la naturaleza crónica y progresiva del proceso, la edad del animal y la localización, cabe incluir neoplasias, enfermedades degenerativas vertebrales y procesos inflamatorios (mielitis, abscesos).

Se realizaron análisis de sangre y orina sin que aparecieran datos anormales. Las radiografías de tórax y abdomen tampoco revelaron ninguna anomalía. A continuación se realizó un estudio radiográfico de la zona afectada, incluyendo una mielografía. En la radiografía sin contraste se observó un proceso de destrucción ósea en la apófisis transversa derecha de C7. Antes de efectuar la mielografía se analizó el líquido cefalorraquídeo (LCR) del animal, sin apreciar anomalía alguna (reacción de Pandy negativa, recuento celular normal, ausencia de células tumorales). En la mielografía lateral (Fig. 2a), la columna dorsal se desvía ventralmente entre C4 y C5. Entre C6 y C7, la columna dorsal casi desaparece, para reaparecer a mitad del cuerpo vertebral de T1. La columna ventral también se atenua en el espacio intervertebral entre C6 y C7. En la vista ventrodorsal (Fig. 2b), la columna se interrumpe en el lado derecho en la parte caudal de C6, para reaparecer después desviada medialmente en C7 (Fig. 2b). Estas imágenes corresponden a una lesión extradural con compresión dorsal entre C4-C5 y a una lesión extradural que comprime dorsal y lateralmente entre C6 y C7. Con todo ello se dedujo que el proceso más probable era una neoplasia que podría afectar tanto a la parte craneal del plexo braquial como a la intumescencia cervical.

Se propuso al propietario realizar una explora-



VETERINARIA PRÁCTICA *interactiva*



Coordinador:

Dr. X. Manteca

Colaboradores:

Dres. J. Bernal, A. Caro, T. Fernández, J.R. García, M. Jorro, J. Manubens, C. Melián, A. Montoya, M. Morales, E. Roca, J.I. Trobo, M. Villagrassa, E. Ynaraja

1^a ENTREGA

TRAUMATOLOGÍA:
NEUROLOGÍA:

Cojera súbita • Dra. E. Roca, Dr. J. Manubens
Neurología I • Dr. T. Fernández
Neurología II • Dr. T. Fernández
Neurología III • Dr. T. Fernández
Alopecia generalizada • Dr. C. Melián, Dr. M. Morales

2^a ENTREGA

ODONTOLOGÍA:
MEDICINA INTERNA:
ENDOCRINOLOGÍA:
OFTALMOLOGÍA:

Colgajo gingival • Dr. J.I. Trobo
Apatía y anorexia • Dra. M. Jorro, Dr. J. Manubens
Vómitos y decaimiento • Dr. J.R. García, Dr. E. Ynaraja
Oftalmología I • Dr. M. Villagrassa
Oftalmología II • Dr. M. Villagrassa

3^a ENTREGA

ETOLOGÍA:

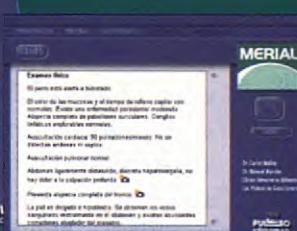
Automutilación • Dr. X. Manteca
Micción inadecuada I • Dr. X. Manteca
Micción inadecuada II • Dr. X. Manteca
Problemas de agresividad I • Dr. X. Manteca
Problemas de agresividad II • Dr. X. Manteca

4^a ENTREGA

CARDIOLOGÍA:

Fatiga • Dr. J.A. Montoya, Dr. M. Morales
Intolerancia al ejercicio • Dra. A. Caro
Síncope • Dr. F.J. Tejedor
Apatía y caquexia • Dr. J. Bernal
Rinorrea • Dr. C. Melián, Dr. M. Morales

APARATO RESPIRATORIO:



Se trata de una serie de casos cuya finalidad es la de proporcionar un nuevo método de praxis mediante el soporte informático.

Son unos de los mejores profesionales del colectivo veterinario, los que se encargan de seleccionar una serie de casos clínicos vividos por ellos mismos, y que son significativos y especialmente interesantes por sus características poco comunes. No se trata de marcar una pauta en el diagnóstico clínico, sino que intentan servir de ayuda a la hora de tomar algunas decisiones diagnósticas.

Estoy interesado en recibir información gratuita del programa "VETERINARIA PRÁCTICA interactiva".

Nombre _____

Apellidos _____

Clínica Veterinaria _____

Dirección _____

Teléfono _____

E-mail _____

Población _____

C.P. _____

Provincia _____

Enviar a Merial Laboratorios S.A. Servicio atención al cliente.

C/Tarragona, 161. 3^a Planta. 08014 Barcelona. Tel: 93 292 83 83 Fax: 93 292 83 89.

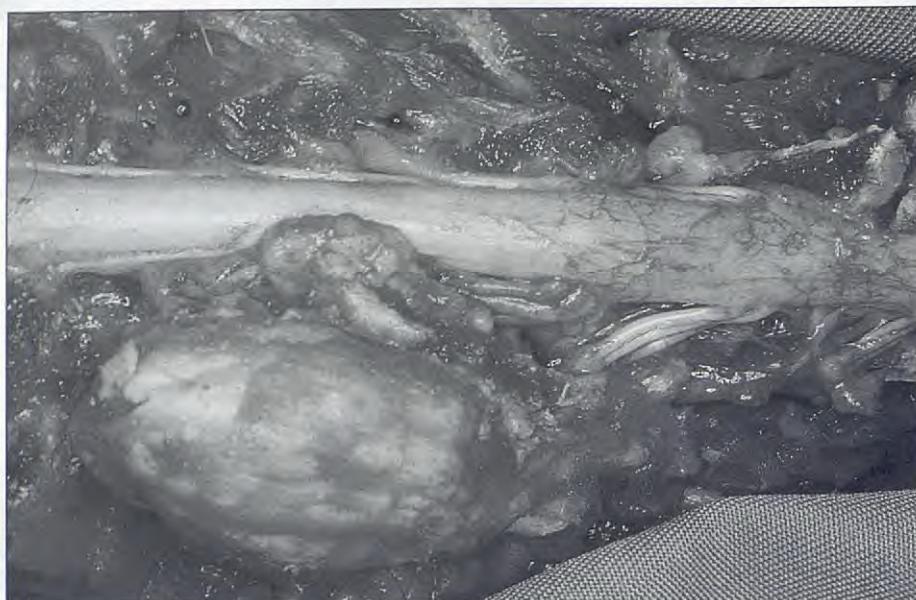


Fig. 3a. Aspecto macroscópico del tumor *in situ*, produciendo la compresión medular.



Fig. 3b. Fotografía del tumor, demostrando la invasión de las raíces nerviosas.

ción quirúrgica de la zona con el fin de obtener muestras de biopsia para determinar el origen de la lesión. Sin embargo, y ante la posibilidad de tener que amputar la extremidad al animal y, en cualquier caso, debido al mal pronóstico, el dueño prefirió que se realizara la eutanasia.

En la necropsia se observó la presencia de una masa presumiblemente tumoral localizada entre C4 y C7 (Figs. 3a, b), que envolvía las vértebras dorsal y lateralmente e invadía las raíces nerviosas correspondientes, llegando hasta el parénquima medular. Se extrajo dicha masa y se colocó en formal al 10% para su estudio anatomopatológico. En él se apreció una proliferación neoplásica de células mesenquimatosas de crecimiento denso con amplias áreas de metaplasia cartilaginosa y

ósea. Las células neoplásicas eran fusiformes o alargadas, con núcleo grande y elíptico, cromatina excéntrica, nucleolo evidente y citoplasma granuloso y eosinofílico. Había un marcado pleomorfismo celular, con predominio de células de tipo osteoblasto y otras con aspecto de osteoclasto. Algunas células tenían un elevado grado de anaplasia. El índice mitótico era moderado. Toda esta población tumoral estaba en un estroma conjuntivo denso. Había numerosos focos de matriz ósea, envuelta por osteoclastos y cartílago. La población tumoral infiltraba las raíces nerviosas, los ganglios raquídeos e invadía la sustancia blanca medular, acompañándose de abundantes capilares reactivos. El diagnóstico histopatológico fue osteosarcoma osteoblástico productivo.

DISCUSIÓN.

Los osteosarcomas son tumores mesenquimatosos malignos de células óseas primitivas (3). Sólo un 25% de los osteosarcomas aparecen en el esqueleto axial y, de ellos, solamente un 15% afectan a las vértebras (3). Sin embargo, los osteosarcomas son los tumores vertebrales primarios más frecuentes (1-10). Existen varias subclasicaciones histológicas, según el tipo y cantidad de matriz y las características de las células: osteoblástico, condroblástico, fibroblástico, poco diferenciado y telangiectático (3). No parece haber diferencias en el comportamiento biológico de los diferentes subtipos en el perro (3). El osteosarcoma suele dar lugar a alteraciones locales muy agresivas, como lisis ósea, neiformación de hueso o ambas (3). En este caso, existe destrucción ósea en la séptima vértebra cervical, aunque no se aprecia producción ósea, pero sí la formación de una masa paravertebral que además invade las raíces nerviosas e incluso el parénquima medular. La formación de estas masas paravertebrales no es muy frecuente. En una revisión de 61 tumores vertebrales primarios y secundarios realizada por Morgan *et al* en 1980, existen referencias de masas de este tipo, siendo más frecuentes en tumores secundarios que en los primarios, aunque se hace mención de dos osteosarcomas asociados a masas paravertebrales, uno de ellos cervical (C1) (6). Tampoco es frecuente el comportamiento del tumor al invadir el tejido nervioso y penetrar hasta la médula, con escasa afectación del tejido óseo adyacente.

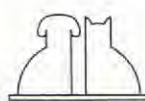
La mayor parte de los osteosarcomas espinales aparecen en animales de más de 5 años (7, 11, 12, 14), aunque sólo la edad no debería excluir la posibilidad de neoplasia. Se trata también de un perro de raza grande (Pastor alemán), siendo en estas razas en las que con mayor frecuencia se presentan los osteosarcomas (7, 8, 12, 14). No parece existir predisposición por uno u otro sexo (7, 8), aunque algunos autores señalan que los machos podrían verse más afectados (6, 14).

Normalmente, el primer signo clínico que aparece en tumores vertebrales extradurales es dolor que no suele responder bien a tratamientos analgésicos convencionales (1, 4, 6), ya que no eliminan la causa del mismo. En el caso que nos ocupa, el dolor se manifiesta como cojera recurrente y progresiva, y dolor a la palpación sin causa ortopédica aparente. El dolor suele ser consecuencia de la inflamación meníngea, de la compresión de las raíces nerviosas o de la destrucción ósea (1, 4). El

resto de signos neurológicos dependen de la localización de la neoplasia. Si el tumor no invade la médula espinal, el único signo podría ser dolor, mientras que si hay compresión o invasión de la médula o de las raíces nerviosas, aparecerá un cuadro neurológico correspondiente con la localización de la lesión. En este caso, el cuadro de hemiparesis derecha, con NMS en la extremidad posterior y NMI en la extremidad anterior, permite localizar la lesión en la porción cervical caudal de la médula, en el lado derecho, posiblemente en los primeros segmentos de la intumescencia cervical, como se desprende de la atrofia de los músculos escapulares y, en menor medida, del bíceps y el tríceps, así como de la ausencia de síndrome de Horner y la distribución de las zonas de hipofagia.

Los análisis de sangre y orina están indicados como paso previo a la realización de la anestesia para las radiografías y mielografía. Normalmente, no presentan alteraciones en casos de osteosarcomas, aunque pueden ser de utilidad en el diagnóstico de otras neoplasias espinales (linfoma, mieloma múltiple) (1, 2, 8). El análisis del LCR en este perro no presentó ninguna anomalía, lo que sirvió para descartar procesos inflamatorios. En general, los tumores extradurales rara vez producen alteraciones en el LCR, exceptuando quizás un cierto aumento de proteínas y pleocitosis neutróflica si hay compresión o necrosis meníngea (1, 13).

Los tumores espinales pueden, a veces, diagnosticarse mediante radiografías (1, 2, 7, 9). Para ello es necesario anestesiar al animal y conseguir una correcta posición del mismo, además de efectuar al menos dos proyecciones: lateral y ventrodorsal. De esta forma pueden detectarse fracturas patológicas, crecimientos o destrucción ósea y aumentos de tamaño del foramen intervertebral (1, 2). En otras ocasiones, es necesario realizar mielografías para comprobar que existe una lesión de características compatibles con un tumor y qué posición ocupa el mismo en relación con las estructuras nerviosas. Así, la localización del tumor puede ser extradural (en el canal vertebral pero fuera de la duramadre), como es el caso que nos ocupa; intradural-extramedular (localizados en el espacio subaracnoideo); e intramedular (localizados en el mismo parénquima medular) (1, 2, 7, 9). Los tumores extradurales son los que se diagnostican con más frecuencia (2, 5). Los más frecuentes son los tumores óseos primarios malignos (osteosarcoma en este caso) y tumores metastásicos (2, 4, 5). En ocasiones, el aspecto mielográfico puede ser confuso,



apareciendo, por ejemplo, intramedular en una proyección y extradural en otra. Además, el edema producido por una lesión extradural aguda puede confundirse con una lesión intramedular⁽¹⁾. En estos casos puede estar indicado recurrir a otros tipos de diagnóstico por imagen como la tomografía axial computadorizada o la resonancia magnética nuclear. Afortunadamente, un buen estudio mielográfico suele dar excelentes resultados en la mayor parte de las ocasiones.

La electromiografía y los estudios de velocidad de conducción nerviosa pueden ser de ayuda en casos como el que estudiamos, al permitir localizar con mayor precisión los nervios afectados y su grado de lesión.

El diagnóstico definitivo de este caso hubiera requerido la realización de una exploración quirúrgica de la zona mediante una laminectomía, resección total del tumor si es posible, y la toma de muestras para realizar un estudio histológico. Una vez determinado el tipo de tumor existente, pueden tomarse las decisiones terapéuticas necesarias. Sin embargo, la sospecha de que el tumor afectase también a la parte craneal del plexo braquial empeora el pronóstico, ya que habría que considerar también la amputación del miembro y de las raíces nerviosas afectadas^(1, 15).

El tratamiento de los tumores vertebrales consiste en aliviar los síntomas de dolor o paresis mediante glucocorticoides (que ya no producían respuesta clínica en este caso) o mediante cirugía. Desgraciadamente, la mayoría de los tumores vertebrales no pueden extraerse en su totalidad, bien

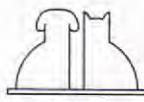
por sus características de malignidad o por la inestabilidad vertebral que se originaría^(1, 2). Las neoplasias de raíces nerviosas de localización intradural también son difíciles de operar y tienen una alta tasa de recurrencia⁽¹⁾. Si el procedimiento quirúrgico no permite la total resección del tumor, debe considerarse la posibilidad de utilizar quimioterapia o radioterapia, aunque tampoco parecen mejorar el pronóstico^(1, 3, 10, 11). Sin embargo, se ha publicado recientemente un caso de osteosarcoma vertebral con remisión de 20 semanas tras hemilaminectomía y tratamiento con carboplatino⁽¹⁵⁾.

El pronóstico de los perros con osteosarcoma vertebral depende de su resectabilidad, localización y gravedad de los síntomas clínicos⁽³⁾. En general, el pronóstico de estos tumores es malo, sobre todo en el caso de que se trate de una raza grande^(1, 3, 11) o de que existan metástasis. En un estudio, el tiempo medio de supervivencia obtenido fue de 22 semanas en perros con osteosarcomas de esqueleto axial, con una tasa de supervivencia de un año del 26.3%⁽¹⁴⁾. La alta tasa de recurrencia y el alto riesgo de metástasis no contribuyen a mejorar el pronóstico. Es probable que con el avance de las técnicas quirúrgicas y de los tratamientos antitumorales puedan ofrecerse en un futuro mejores posibilidades terapéuticas para los pacientes con estos tumores.

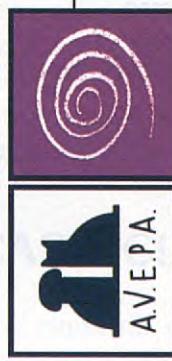
Es importante realizar una exploración neurológica completa en animales con cojeras cuyo origen no sea claramente ortopédico. De esta manera pueden diagnosticarse enfermedades vertebrales o neuromusculares que de otra forma quedarían ocultas.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Le Couteur RA, Child G. Diseases of the spinal cord. En: Ettinger, Feldman (De): Textbook of veterinary internal medicine, fourth ed. Saunders Co, Philadelphia, 1995; 677-680.
2. Lutgen PJ. Neoplasms of the spine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22 (4): 973-984.
3. Le Couteur RA. Tumors of the nervous system. En: Withrow SJ, MacEwen EG (De): Small animal clinical oncology, second ed. Saunders Co, Philadelphia, 1996: 393-419.
4. Prata RG. Diagnosis of spinal cord tumors in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1977; 7 (1): 165-185.
5. Braund KG. Clinical syndromes in veterinary neurology, second ed. Mosby-Yearbook, Missouri, 1994: 198-210.
6. Morgan JP. Vertebral tumors in the dog: A clinical, radiologic and pathologic study of 61 primary and secondary lesions. *Vet Radiol* 1980; 21 (5): 197-212.
7. Lutgen PJ, Braund KG, Brawner JR, Vandevelde M. A retrospective study of 29 spinal tumors in the dog and cat. *J Small Anim Pract* 1980; 21: 213-226.
8. Gilmore DR. Neoplasia of the cervical spinal cord and vertebrae in the dog. *JAAHA* 1983; 19 (6): 1009-1014.
9. Wright JA. The pathological features associated with spinal tumors in 29 dogs. *J Comp Path* 1985; 95: 549-557.
10. Levy MS, Kapalkin AS, Patnaik AK, Mauldin GN, Mauldin GE. Spinal tumors in 37 dogs: Clinical outcome and long-term survival (1987-1994). *JAAHA* 1997; 33 (4): 307-312.
11. Brehm DM, Vite CH, Steinberg HS, Haviland J, Van Winkle T. A retrospective study of 51 cases of peripheral nerve sheath tumors in the dog. *JAAHA* 1995; 31 (4): 349-359.
12. Cooley DM, Waters DJ. Skeletal neoplasms of small dogs: A retrospective study and literature review. *JAAHA* 1997; 33 (1): 11-23.
13. Chrisman CL. Cerebrospinal fluid analysis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22 (4): 781-810.
14. Heyman SJ, Diefenderfer DL, Goldschmidt MH, Newton CD. Canine axial osteosarcoma: A retrospective study of 116 cases (1986-1989). *Veterinary Surgery* 1992; 21 (4): 304-310.
15. Cauzinille L. C2-C3 osteoblastic osteosarcoma in a dog: 20 weeks remission with surgical and carboplatin treatment. *Proceedings of the 11th annual Symposium of the ESVN* 1997.
16. Hammer AS, Weeren FR, Weisbrode SE, Padgett SL. Prognostic factors in dogs with osteosarcomas of the flat or irregular bones. *JAAHA* 1995; 31 (4): 321-326.



**Formación
Continuada**



19
98
99

ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

CALENDARIO FORMACIÓN CONTINUADA AVEPA 1999

	Vocalía 1 Cataluña	Vocalía 2 Aragón	Vocalía 3 Levante	Vocalía 4 Madrid	Vocalía 5 Andalucía	Vocalía 6 Norte	Vocalía 7 Galicia	Vocalía 8 País Vasco	Vocalía 9 Baleares	X Vocalía Canarias
Mayo 99	Dermatología Barcelona 15-16	Oftalmología Zaragoza 15-16		Dermatología Madrid 8-9	Geriatría Almería 15-16					
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	Reproducción Palma Mallorca 5-6	Oftalmología Lanzarote 5-6
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 Palma Mallorca 18-19	Trumatología Las Palmas 2-3
Octubre 99										
(21 - 24 Octubre) CONGRESO NACIONAL AVEPA 1999 La Farga d l'Hospitalet. Barcelona										
Noviembre 99	Radiología Barcelona 27-28	Digestivo Zaragoza 20-21		Geriatría Madrid 20-21		Anestesia Oviedo 27-28	Reproducción Santiago Comp. 27-28	Trumatología Bilbao 27-28		Digestivo Tenerife 27-28
Diciembre 99			Cardiología Denia 4-5			Radiología Málaga 4-5				Traumatología Palma Mallorca 4-5

DIABETES INSÍPIDA CENTRAL EN UN PERRO.

M.B. García, C.C. Pérez, M.A. Ríos,
M.J. Cano, M.I. Diez.

Dpto. Medicina Veterinaria.
Universidad de León.
Facultad de Veterinaria.
Campus de la VegaZana s/n.
24071 León.

RESUMEN.

Se describe un caso de diabetes insípida central [DIC] en un perro. Este caso es particularmente interesante pues se observan modificaciones electrolíticas poco habituales. En la discusión se comenta la posible etiología del proceso, los hallazgos analíticos y el procedimiento de diagnóstico elegido.

Palabras clave: Diabetes insípida; Protocolo diagnóstico; Poliuria/polidipsia.

ABSTRACT.

It is described a case of canine central diabetes insipidus particularly interesting because is presented with very unusual electrolytic abnormalities. The etiology, the atypical electrolytic levels observed and the diagnostic method used are discussed.

Key words: Diabetes insipidus; Diagnostic plan; Polyuria/polydipsia.

INTRODUCCIÓN.

La diabetes insípida central [DIC] es un trastorno poliúrico originado por una insuficiencia de hormona antidiurética [ADH], que dificulta la concentración urinaria y por tanto la conservación de agua. Esta deficiencia puede ser absoluta o parcial. La deficiencia absoluta causa una severa diuresis e hipostenuria persistente, incluso coexistiendo con una severa deshidratación ⁽⁵⁾.

La DIC se produce como resultado de cualquier condición que lesione el sistema neurohipofisario (destrucción de los lugares de secreción de ADH o pérdida de las vías de transporte de la hormona a la neurohipófisis). Las etiologías descritas son: idiopática, traumática, neoplásica, defectos congénitos e inflamación pituitaria ^(1, 2, 3, 5, 7, 9, 12, 15, 17). La DIC idiopática, es decir aquella en la que no se puede identificar la causa, es la descrita con

mayor frecuencia, pudiendo presentarse en perros de cualquier edad, sexo y raza.

Entre los procesos patológicos que pueden cursar con un síndrome poliuria/polidipsia [PU/PD], la DIC es uno de los que se presenta con menor frecuencia. Por este motivo, cuando se presenta un caso de PU/PD, antes de plantearnos el diagnóstico de una deficiencia de ADH, debemos evaluar correctamente al animal para tratar de confirmar o excluir las causas más frecuentes. En este sentido, el protocolo diagnóstico propuesto por Feldman y Nelson (1996) ⁽⁵⁾ resulta lógico (en cuanto a secuencia de los procedimientos realizados) y efectivo (nos obliga a obtener una serie de datos que facilitarán la identificación del trastorno subyacente), llegando a plantear el diagnóstico diferencial entre DIC, diabetes insípida nefrógena primaria (DINP) o polidipsia primaria (PP) únicamente después de haber excluido otros procesos de más frecuente presen-

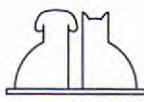


Tabla I. Resultados analítica sanguínea y bioquímica.

RBC ($10^6/\mu\text{l}$)	7,24
WBC ($10^3/\mu\text{l}$)	5,1
Hb (g/dl)	18
Hto (%)	50
Calcio (mg/dl)	9,6
Urea (mg/dl)	25
ALAT (UI/l)	52,2
ASAT (UI/l)	68,7
Glucosa (mg/dl)	101
Colesterol (mg/dl)	204
Proteínas tot. (g/dl)	7
Albúmina (g/dl)	3,5
Sodio (mEq/l)	136
Potasio (mEq/l)	6

Tabla II. Resultados prueba de estimulación con ACTH.

	pre-ACTH	post-ACTH
Cortisol ($\mu\text{g/dl}$)	4,6 [0,5 - 6]*	10,1 [6 - 17]*
Aldosterona (pg/ml)	51 [2-96]*	230 [146-519]*

*Valores de referencia (Feldman y Nelson, 1996).

Tabla III. Resultados obtenidos pre y post-tratamiento con desmopresina.

	24/4/98	29/4/98
Na ⁺ [mEq/l]	138	140
K ⁺ [mEq/l]	5,2	4,6
Na ⁺ /K ⁺	26,5	30,4
Ingesta agua [l]	3,5	1
Densidad	1.004	1.024

tación (insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática, hiperadrenocorticismo, piometra, diabetes mellitus, ...).

El principal objetivo del presente trabajo fue poner en conocimiento un caso de DIC en el que se observaron alteraciones electrolíticas que previamente no habían sido relacionadas con la deficiencia de ADH, además de mostrar la utilidad en el diagnóstico de DIC de una prueba relativamente sencilla de realizar, como es la valoración de la respuesta al tratamiento con desmopresina.

CASO CLÍNICO.

Se presenta en la consulta un perro mestizo, macho, de año y medio de edad y 9 Kg de peso; su dueño señala que desde hace aproximadamente un mes el animal orina y bebe mucho (más de dos litros diarios). El estado general del animal era bueno, sin signos de deshidratación y únicamente se observó la pérdida de un ojo como consecuencia de una pelea hacía unos tres meses.

Dado que el examen físico del animal no proporcionó ningún dato relevante procedimos a continuar el protocolo diagnóstico siguiendo el esquema propuesto por Feldman y Nelson (1996) (5).

En este caso, antes de determinar exactamente la ingesta de líquidos, determinamos la densidad urinaria mediante refractometría, obteniendo un valor de 1,003 (orina hipostenúrica que confirmaba la poliuria).

El análisis urinario con tira reactiva no demostró ninguna otra alteración, así como tampoco el estudio del sedimento urinario y el cultivo fue negativo. Los datos obtenidos de la analítica sanguínea (hemograma) y bioquímica (BUN, creatinina, glucosa, ALAT, ASAT, colesterol, proteínas plasmáticas,

sodio y potasio) se muestran en la Tabla I.

Los resultados obtenidos mostraron una tendencia a la hiponatremia e hipercaliemia, con una relación Na/K de 22,6: 1. A la vista de estos datos se solicitó al propietario la medida de la cantidad de agua ingerida por el animal durante dos días, citándolo después para la realización de una prueba de estimulación con ACTH. La ingesta de agua del animal fue de 3,5 litros diarios, lo que representa 388 ml/kg PV/día.

La prueba de estimulación con ACTH se realizó a las 9 de la mañana, tomando una muestra de sangre antes y una hora después de la administración de 0,25 mg de ACTH sintética*, con el fin de determinar los niveles de cortisol y aldosterona.

Puesto que la sospecha principal, en función del valor de sodio y potasio plasmático, era un hiperadrenocorticismo (aunque clínicamente no existía ningún indicio de deficiencia glucocorticoidea pues el estado general del animal había sido perfectamente normal, excepto por el síndrome PU/PD), ese mismo día se inició el tratamiento del animal con fluorcortisona, administrando 0,1 mg/día**.

A pesar de que en los primeros días de tratamiento con fluorcortisona la ingesta de agua disminuyó ligeramente (3 litros/día), posteriormente recuperó los valores iniciales. Durante ese tiempo se recibieron los resultados de la prueba de estimulación, obteniendo valores de cortisol y aldosterona pre y post-estimulación con ACTH completamente normales, lo que permitió excluir la existencia de insuficiencia adrenocortical (Tabla II).

* Nuvacthen depot, Pado, Barcelona

** (Astonin Merck, Merck Farma y Química, Barcelona)

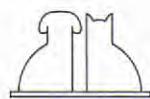


Tabla IV. Procesos patológicos asociados a la presentación de síndrome poliuria/polidipsia.

DI Nefrógena adquirida	DI Nefrógena primaria (congénita)
Piometra	Diabetes insípida central
Hipercalcemia	Diuresis osmótica
Insuficiencia hepática	<i>D. mellitus</i>
Hiperadrenocorticismo	Glucosuria renal primaria
Pielonefritis	Insuficiencia renal crónica
Hipocaliemia	Diuresis postobstructiva
Hipoadrenocorticismo	Polidipsia primaria
Hipertiroidismo	Lavado medular renal
Acromegalía	Yatrogénica

En este punto, y descartadas todas las demás posibles causas de PU/PD, nos planteamos hacer un diagnóstico diferencial entre DIC, diabetes insípida nefrógena [DIN] o polidipsia primaria [PP]. Se procedió al diagnóstico en función de la respuesta del animal al tratamiento con desmopresina (DDAVP) (5, 14), para ello utilizamos minurin intranasal* administrando 1 gota/ 12 horas en la conjuntiva ocular, citando al animal a los 5 días de iniciado el tratamiento para valorar la respuesta al mismo.

Los resultados obtenidos a los cinco días de tratamiento se muestran en la Tabla III. El propietario confirmó una marcada reducción de la ingesta de líquidos con desaparición, según su apreciación, de la ansiedad que presentaba el animal por el agua. Estos datos, unidos al incremento observado de la densidad urinaria (>50%), alcanzando valores normales, nos permitieron concluir que se trataba de una DIC.

Dado que la poliuria presentada por el animal suponía un problema para sus propietarios se continuó con la administración de desmopresina, realizando una revisión a los tres meses en la que pudimos apreciar total normalidad tanto en el estado clínico del animal como a nivel del metabolismo hidrosalino.

Actualmente, un año después del diagnóstico, el animal continúa recibiendo el tratamiento con normalidad y manteniendo una excelente calidad de vida.

DISCUSIÓN.

La primera consideración ante un animal sospechoso de padecer un síndrome PU/PD es confirmar que realmente existe. Para ello podemos basar-

nos en los datos obtenidos de la historia clínica, determinación de la densidad urinaria (orina hipo/isostenúrica) y, si es necesario, solicitar del propietario la cantidad de agua ingerida a lo largo de varios días en su ambiente habitual (5). Consideramos polidipsia una ingesta de agua superior a 100 ml/kg PV/día, y poliuria una producción de orina superior a 50 ml/kg PV/día (10).

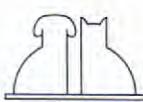
En el presente caso la obtención de una orina hipostenúrica (densidad 1.003) confirma la existencia de poliuria; aún así se solicitó del propietario la cuantificación de la ingesta de líquidos, fundamentalmente para poder valorar más tarde la respuesta al tratamiento.

Una vez confirmada la existencia del síndrome PU/PD se decidió seguir el protocolo diagnóstico propuesto por Feldman y Nelson (1996) (5), sin excluir en principio ninguno de los procesos patológicos que pueden estar implicados en la aparición de este síndrome, a pesar de que, teniendo en cuenta la densidad urinaria (<1,005), era un firme candidato a padecer DI, PP o hiperadrenocorticismo (5).

Son muchas las causas potenciales de PU/PD en el perro (Tabla IV) y una de las menos frecuentes es la DIC, por tanto la aproximación al diagnóstico debe iniciarse tratando de confirmar o excluir las causas más frecuentes. Para ello es necesario un examen físico exhaustivo, uranálisis completo (diabetes mellitus, glucosuria renal, pielonefritis), hematología (pielonefritis, piometra), bioquímica (diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia hepática e hipercalcemia), electrólitos séricos (hipocaliemia, insuficiencia adrenocortical) y, en el caso de que alguno de los resultados lo sugiera, radiografía y/o ecografía abdominal para tratar de identificar piometra, hiperadrenocorticismo, insuficiencia hepática y fallo renal crónico (5).

En este caso, el examen físico y las analíticas sanguínea y urinaria no consiguieron evidenciar ninguna alteración, a excepción de los electrólitos séri-

* (Ferring, Madrid)



ADVANCE

DA MÁS VIDA A LA VIDA DE SU PERRO.



¿ESTARÁ SIEMPRE JOVEN? ¿ESTARÁ LLENO DE VIDA AÑO TRAS AÑO?

Él puede estarlo con el nuevo ADVANCE™. Una nueva e innovadora gama de comida para perros que da a su cachorro una larga vida llena de salud, fortaleciendo sus defensas naturales y estimulando el crecimiento ideal en cada etapa de su desarrollo.

Nuestros veterinarios y expertos en nutrición del Centro WALTHAM, autoridad mundial líder en el cuidado y nutrición de animales de compañía, han desarrollado ADVANCE™ para reforzar las defensas naturales de su perro: con una mezcla única de ingredientes especialmente probada para incrementar el nivel de antioxidantes (los antioxidantes son esenciales para las defensas naturales del perro, y ayudan a proteger la células del cuerpo), con una mezcla de fibras naturales fermentables ideales para la salud intestinal, aceites beneficiosos, minerales y vitaminas para una piel y un pelaje sano, y unas croquetas diseñadas específicamente para potenciar la higiene bucal.

El crecimiento de un perro tiene lugar en dos etapas diferenciadas. Hay una receta específica de ADVANCE™ para cada etapa, con una nutrición controlada que proporciona los nutrientes esenciales para un crecimiento adecuado en el momento justo.

ADVANCE™ Puppy está indicado para todo tipo de razas, desde el destete hasta los 6 meses, cuando el crecimiento es más rápido. Desde los 6 meses hasta la edad adulta, cuando el crecimiento se ralentiza, ADVANCE™ Junior para que su perro crezca sano y controlado. (Para las razas grandes, Junior Maxi).

Pregunte a su veterinario cómo ADVANCE™ le dará más vida a su perro.



De venta exclusiva en establecimientos especializados y clínicas veterinarias.
Para más información consultar INFOREFFEM, Apartado de correos 61110. 28080 Madrid.

cos. La detección de hiponatremia e hipercaliemia con una relación Na:K de 22,6:1, valor sustancialmente inferior al límite propuesto por Feldman y Nelson (1996) de 27:1⁽⁴⁾ y muy similar a los valores frecuentemente descritos en el hipoadrenocorticismo, nos llevó a considerar necesaria la realización de una prueba de estimulación con ACTH, aun cuando el animal no presentaba otros signos clínicos asociados al hipoadrenocorticismo (vómitos, diarrea, anorexia, debilidad).

La inclusión de la determinación de aldosterona en la prueba de estimulación por ACTH se debió a que, aunque lo normal es que se use únicamente el valor de cortisol pre y post-estimulación para valorar la función de toda la corteza adrenal, el nivel de cortisol plasmático no tiene por qué reflejar los niveles circulantes de aldosterona y, al menos teóricamente, la determinación de aldosterona tras la administración de ACTH podría proporcionar información que contribuyera a diferenciar el hipoadrenocorticismo primario (aldosterona y cortisol reducidos) del secundario, debido a deficiencia de ACTH (aldosterona normal, cortisol reducido)⁽⁶⁾. Hay que tener en cuenta que los niveles de aldosterona circulante en el hombre se ven afectados por la posición del individuo y por la ingesta reciente de sodio, factores que son difíciles de controlar en medicina veterinaria y que reducen la fiabilidad de su determinación.

Los estudios realizados por Feldman y Nelson (1996)⁽⁴⁾ (prueba de estimulación con ACTH, con determinación también de aldosterona plasmática) en 32 perros sanos, 15 con hipoadrenocorticismo primario y alteraciones electrolíticas (hipercaliemia e hiponatremia), 2 con hipoadrenocorticismo primario sin alteraciones electrolíticas y 2 con hipoadrenocorticismo secundario, no consiguieron demostrar la capacidad discriminatoria esperada, hecho que, a su modo de ver, podría tener relación con el escaso número de casos estudiados⁽⁴⁾, lo que justificaría la inclusión de la aldosterona en la prueba de estimulación con ACTH en los casos en que se sospeche deficiencia adrenocortical.

En este caso los resultados de la prueba de estimulación con ACTH permiten excluir definitivamente la deficiencia adrenocortical, por lo que el siguiente paso es el diagnóstico diferencial entre DIC, DIN primaria (pues las causas posibles de DIN secundaria ya han sido descartadas) o PP.

El método ideal para hacer el diagnóstico diferencial entre estos tres procesos es la prueba de restricción de agua modificada; sin embargo, es un método que requiere una monitorización

estrecha del animal y es costoso, especialmente si determinamos la osmolaridad plasmática y urinaria y valoramos ADH, y que necesita hospitalización del animal, pues puede prolongarse más de 24 horas^(5, 14). Otro procedimiento diagnóstico disponible es valorar la respuesta a la administración de desmopresina^(5, 16); se trata de un método menos sofisticado y sensible, pero puede mostrarse útil en aquellos casos en los que la hospitalización, necesaria en la prueba de privación de agua modificada, no sea factible y contemos con la colaboración del propietario.

La utilización de desmopresina en el tratamiento se debe a que se trata de un análogo sintético de la vasopresina que posee un potente efecto antidiurético pero un mínimo efecto vasopresor, y que además se muestra más resistente a la degradación que la hormona natural, siendo por tanto su efecto más prolongado (entre 8 y 24 horas en función del individuo)^(8, 11).

Siempre que intentemos el diagnóstico basándonos en la respuesta al tratamiento con desmopresina, hemos de tener en cuenta que debemos prevenir al dueño para que vigile atentamente durante esos días el comportamiento de su mascota, prestando especial atención a una disminución de la producción de orina con mantenimiento de la ingesta de líquidos (en caso de PP), puesto que puede llevar a una intoxicación por agua.

El hecho de tratar al animal durante 5 días antes de valorar la respuesta al tratamiento se debe a que el lavado medular, tras un periodo de PU/PD, impide que un animal con DIC total o parcial produzca una orina concentrada después de solamente 1 ó 2 administraciones de desmopresina.

La observación en ese momento de una marcada reducción de la ingesta de líquidos, unida a un incremento superior a un 50% de la densidad urinaria, permiten concluir con firmeza que se trata de DIC^(2, 5, 16), tal y como ocurre en este caso. La obtención de una respuesta moderada excluye una DIC total y el diagnóstico sería compatible con DIC parcial o hiperadrenocorticismo⁽⁵⁾. En el caso de una DIN no se observa respuesta a la administración de ADH, si bien una ligera respuesta se puede producir usando dosis muy altas⁽¹³⁾. En cuanto a los animales afectados de PP, se puede apreciar una ligera reducción de la ingesta de agua y de la producción de orina, puesto que la hiposmolalidad plasmática crónica, secundaria a la elevada ingestión de líquido, tiende a inhibir la producción de ADH⁽⁵⁾.

En función de los resultados obtenidos podemos concluir que la valoración de la respuesta del ani-

mal al tratamiento con desmopresina puede resultar muy útil para confirmar o descartar la existencia de DIC, siempre que se haya realizado previamente el estudio que permita excluir las causas de PU/PD no relacionadas con la ADH, y sólo en el caso de que los resultados del tratamiento no pudieran confirmar el diagnóstico de DIC, consideraríamos la realización de la prueba de privación de agua modificada para tratar de identificar deficiencias parciales, DIN o PP. En todo caso, es importante tener en cuenta que para someter al animal al tratamiento con desmopresina como método diagnóstico, debemos contar con la colaboración absoluta del propietario y con la posibilidad de que el dueño controle estrechamente a su mascota durante esos días, pues de otro modo la interpretación de los resultados puede resultar complicada.

En cuanto a las modificaciones electrolíticas observadas en estos animales, hemos de resaltar que no son frecuentes. Los valores de natremia y caliemia en los animales afectados de DIC, DIN y PP suelen ser normales, puesto que el eje renina-angiotensina-aldosterona consigue mantener la homeostasis electrolítica. Las modificaciones descritas en la literatura son moderada hiponatremia (140-144 mEq/l) e hipocaliemia (3,8-4 mEq/l) o hipernatremia (159-165 mEq/l) e hipercaliemia (5,4-5,9 mEq/l) ⁽⁵⁾ como consecuencia de deshidratación en los animales que sufren una restricción en el acceso al agua. De hecho, un animal afectado de DI que sea incapaz de beber puede sufrir deshidratación hipertónica con hipernatremia severa y aparición de signos neurológicos; éste es uno de los motivos por los que la prueba de privación de agua como procedimiento diagnóstico no esté exenta de complicaciones y deba ser realizada bajo una estrecha monitorización.

A pesar de que estas modificaciones electrolíticas (hiponatremia e hipercaliemia) no hayan sido previamente descritas en los casos de DIC, parece obvio que esta alteración debe tener relación con la deficiencia de ADH, pues se pudo comprobar su normalización tras el tratamiento con desmopresina, más aún si tenemos en cuenta que

el tratamiento con mineralocorticoides no consiguió normalizar estos valores.

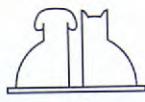
En cuanto al pronóstico, los estudios realizados a largo plazo en animales afectados de DIC demuestran que el pronóstico es variable dependiendo de la etiología del proceso. Cuando la DIC tiene origen idiopático o congénito la expectativa de vida del animal es buena, tanto con tratamiento como en ausencia del mismo y hay que tener en cuenta que el tratamiento con desmopresina presenta la desventaja de ser caro. Sin tratamiento, estos animales pueden tener una buena calidad de vida siempre que dispongan de agua *ad libitum*, con el condicionante de que pueden sufrir una grave deshidratación si les falta agua durante pocas horas, o bien si se ven afectados por cualquier proceso que curse con vómito o diarrea.

Cuando la etiología del proceso es tumoral, el pronóstico es desfavorable y en estos casos, aunque el animal no presente signos neurológicos (ataxia, ataques, cambios en el comportamiento) en el momento del diagnóstico, suele desarrollarlos meses después, siendo éste un signo de mal pronóstico.

En el presente caso, tras un año de tratamiento, no se ha observado ningún signo neurológico, lo que unido a la edad del animal en el momento del diagnóstico (1,5 años) le hace candidato a una DIC idiopática o congénita. Según señala la literatura, el único dato capaz de predecir la presentación o no de signos neurológicos asociados a un proceso tumoral es la edad del animal en el momento del diagnóstico, de modo que el pronóstico es mucho más favorable en animales jóvenes que en animales viejos (seguramente asociado a diferencias en la etiología) ⁽⁹⁾. En estos últimos estaría recomendada la realización de resonancia magnética o tomografía axial computadorizada para tratar de identificar alguna masa en la región pituitaria, al menos si existe la posibilidad de someter al animal a tratamiento (radioterapia) ⁽¹⁶⁾, pues cuanto menor sea el tamaño de la masa, es decir, cuanto antes la identifiquemos, mayores son las posibilidades de éxito del mismo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Authement JM, Boudrieau RJ, Kaplan PM. Transient, traumatically induced, central diabetes insipidus in a dog. *JAVMA* 1989; 194 (5): 683-685.
2. Davenport DJ, Chew DJ, Johnson GC. Diabetes insipidus associated with metastatic pancreatic carcinoma in a dog. *JAVMA* 1986; 189 (2): 204-205.
3. Eigenmann JE. Pituitary-hypothalamic Diseases. *En:* Ettinger SJ (Ed): Textbook of veterinary internal medicine, 3rd ed. WB Saunders. Philadelphia, 1989: 1579-1609.
4. Feldman EC, Nelson RW. Hypoadrenocorticism (Addison's Disease). *En:* Feldman EC, Nelson RW (Ed): Canine and feline endocrinology and reproduction. 2nd ed. Saunders. Philadelphia, 1996: 266-305.
5. Feldman EC, Nelson RW. Water Metabolism and Diabetes Insipidus. *En:* Feldman EC, Nelson RW (Ed): Canine and feline endocrinology and reproduction. 2nd ed. Saunders. Philadelphia, 1996: 2-37.
6. Golden DL, Lothrop CD. A retrospective study of aldosterone secretion in normal and adrenopathic dogs. *J Vet Int Med* 1988; 2 (3): 121-125.
7. Goossens MMC, Rijnberk A, Mol JA, Wolfswinkel J, Voorhout G. Central Diabetes Insipidus in a dog with a pro-Opiomelanocortin-producing pituitary tumor not causing hyperadrenocorticism. *J Vet Int Med* 1995; 9(5): 361-365.
8. Greene CE, Wong PL, Finco DR. Diagnosis and treatment of diabetes insipidus in two dogs using two synthetic analogs of antidiuretic hormone. *JAAHA* 1979; 15: 371-377.
9. Harb MF, Nelson R, Feldman EC, Scott-Moncrieff JC, Griffey SM. Central diabetes insipidus in dogs: 20 cases (1986-1995). *JAVMA* 1996; 11(1): 1884-1888.
10. Hardy RM. Disorders of water metabolism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1982; 12 (3): 353-373.
11. Krause KH. The use of desmopressin in diagnosis and treatment of diabetes insipidus in cat. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1986; 9: 752-758.
12. Lantz GC, Ihle SL, Nelson RW, Carlton WW, Feldman EC, Lothrop CD, Bottoms GD. Transsphenoidal hypophysectomy in the clinically normal dog. *Am J Vet Res* 1988; 49 (7): 1134-1142.
13. Luzius H, Jans DA, Grünbaum EG, Moritz A, Rascher W, Fahrenholz F. A low affinity vasopressin V2-receptor in inherited nephrogenic diabetes insipidus. *J Receptor Res* 1992; 12 (3): 351-368.
14. Mulnix JA, Rijnberk A, Hendriks HJ. Evaluation of a modified water deprivation test for diagnosis of polyuric disorders in dogs. *JAVMA* 1976; 169 (12): 1327-1330.
15. Neer TM, Reavis DU. Craniopharyngioma and associated central diabetes insipidus and hypothyroidism in a dog. *JAVMA* 1983; 182: 519.
16. Nichols R. Diabetes insipidus. *En:* Kirk RW (ed): Current Veterinary Therapy X. WB Saunders. Philadelphia, 1989: 973-978.
17. Post K, McNeill JR, Clark EG, Dignan MA, Olynyk GP. Congenital central diabetes insipidus in two sibling Afghan Hound pups. *JAVMA* 1989; 194 (8): 1086-1088.
18. Turrell JM, Fike JR, LeCouteur RA, Pflugfelder CM, Borcich JK. Radiotherapy of brain tumours in dogs. *JAVMA* 1984; 184 (1): 82-86.





Nuevo Hill's* Prescription Diet* Canine n/d*

"Un avance nutricional innovador en la lucha frente al cáncer!"

***Dr G. K. Ogilvie, DVM, DipACVIM
Colorado State University***

Hill's se complace en anunciar la presentación de Prescription Diet* Canine n/d*, una fórmula tecnológica patentada que incorpora niveles elevados de ácidos grasos omega-3 y arginina.

Hill's* Prescription Diet* Canine n/d* ha demostrado:

- aumentar el tiempo de supervivencia y los períodos de remisión de los perros en tratamiento quimioterápico
- revertir las alteraciones metabólicas nocivas producidas por el cáncer en los perros en tratamiento quimioterápico
- reducir los efectos secundarios dolorosos de la radioterapia
- ser muy palatable

Alimentar al paciente, no al tumor

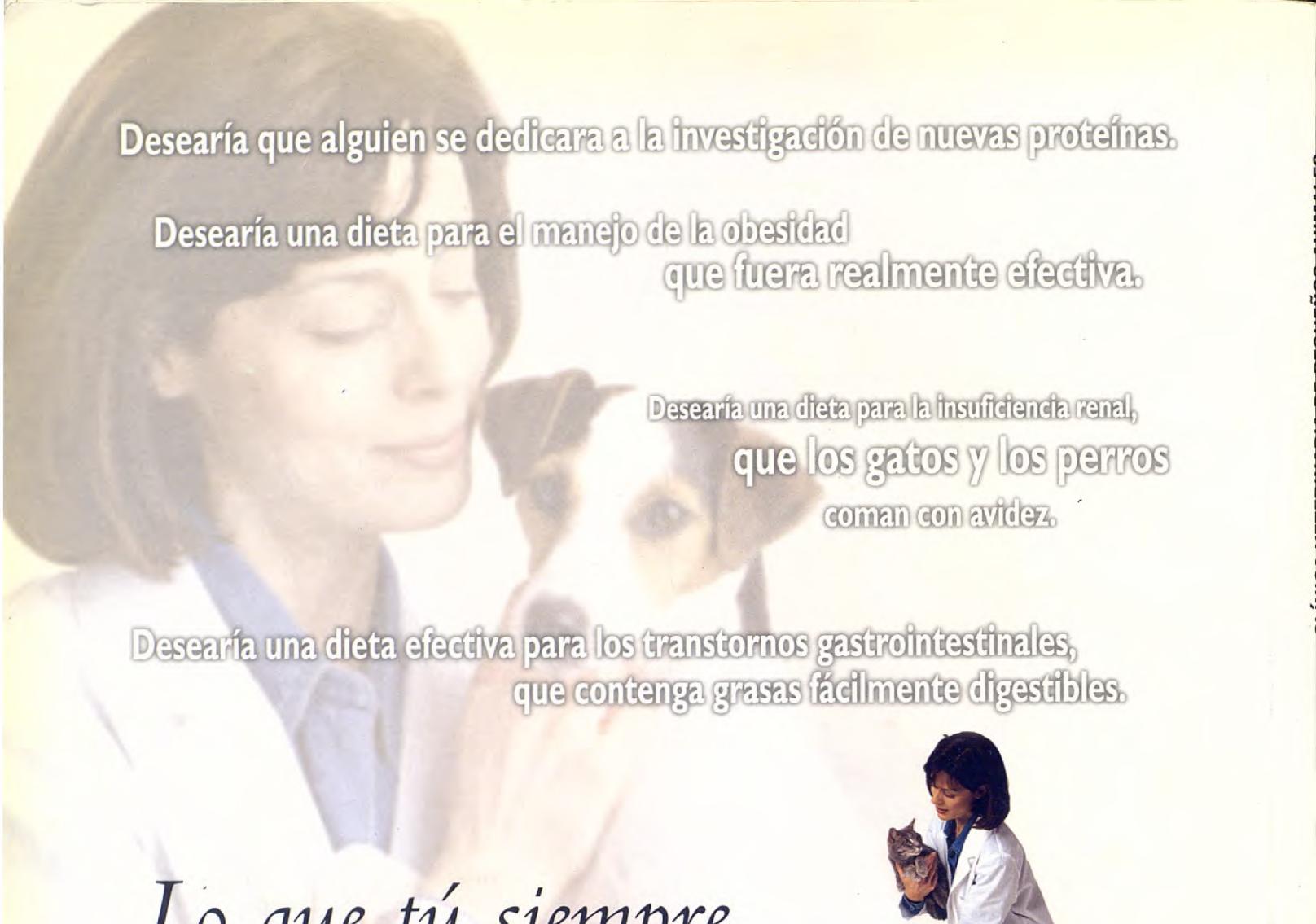


Líder Mundial en Nutrición Animal

Para más información, contacte con Hill's Pet Nutrition España, S.L.,
C/ General Aranzaz 88, 28027 - Madrid, Fax: 91-741 32 10

Teléfono: 91-741 06 12 • Website: www.hillspet.com

*Marcas registradas utilizadas bajo licencia por Hill's Pet Nutrition, Inc. ©1999 Hill's Pet Nutrition, Inc.



Desearía que alguien se dedicara a la investigación de nuevas proteínas.

Desearía una dieta para el manejo de la obesidad
que fuera realmente efectiva.

Desearía una dieta para la insuficiencia renal,
que los gatos y los perros
coman con avidez.

Desearía una dieta efectiva para los trastornos gastrointestinales,
que contenga grasas fácilmente digestibles.

*Lo que tú siempre
has deseado
en una dieta veterinaria,
Purina te lo ofrece
en CNM.*



La marca de dietas veterinarias Purina® CNM Clinical Nutrition Management® es el resultado de la continua investigación de Purina en nutrición animal. Nuestros productos están mejorando constantemente con las últimas investigaciones en nutrición, para satisfacer las necesidades de tus pacientes, tus clientes y tu clínica. La próxima vez que prescribas una dieta veterinaria, fíjate en el líder de la nutrición e investigación de los animales de compañía. Piensa en Purina® CNM.

 PURINA®

Redefining the Possible™