

CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 19 • N.º 4 1999 • Octubre / Diciembre

Revista Oficial de AVEPA



A.V.E.P.A.

Safil®



La combinación más armónica para el cirujano



**NUEVAS PRESENTACIONES:
HEBRAS
LOOP**

Safil es una sutura sintética de ácido poliglicólico puro, absorbible, trenzada y recubierta con las características y propiedades siguientes:

- Extraordinaria resistencia a tensión
- Facilidad de anudado
- Suavidad de uso
- Con agujas Easyslide de excelente resistencia al doblado y rotura

B | BRAUN

AESCLAP

División Veterinaria

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

Teléfono 93 586 62 00*
Telefax 93 586 63 12



Vol. 19 • N.º 4 • Octubre / Diciembre 1999

Presidente AVEPA
Francisco Florit Cordero
Secretario
Rafael Mendieta Fiter
Tesorero y coordinador de vocalías
Javier Villamor Urban
Director Comité Científico
Josep Aguiló Bonnín
Director FECAVA
Juan Francisco Rodríguez

Vocalía I
Vocal: Ignasi Farras Guasch
Secretario: Jordi Giné Puiggrós
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 Lerdo 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
Mª 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 Villagrasa Hajar

PULSO
ediciones s.a.

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

CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O		
EDITORIAL	197	¿Quién tiene derecho a publicar y difundir ciencia? <i>F. Florit</i>
ARTÍCULOS DE REVISIÓN	199	Seroprevalencia frente a <i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i> en la población canina de Cataluña. <i>A. Ortuño, J. Casal, J. Castellà</i>
	213	Empleo del sistema de mamografía para el estudio radiológico de la cavidad torácica en la especie felina. <i>A. Agut, M. Soler, J. Murciano, F.G. Laredo, N. Corzo</i>
	227	Patología ocular en reptiles <i>A. Bayón, N.J. Brotons, A. Albert, J. Talavera</i>
CASOS CLÍNICOS	218	Subluxación vertebral como complicación a una descompresión ventral cervical slot <i>J. Font, J. Cairó, J. Gorraiz, N. Martí, C. Pons</i>
	223	<i>Capillaria plica</i> como agente etiológico de hematuria en un perro. <i>A. del Río Monge, D. Flores Serrano, L. Arrieta Martínez, J.M. Bosch Vilà</i>
	243	Caso clínico: agresividad por dominancia. <i>S. García-Belenguer, J. Palacio, A. Allepuz, N. Fuentes</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.

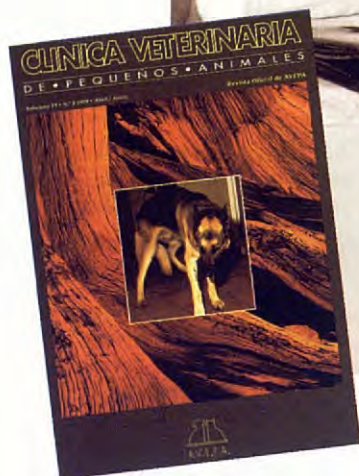
ISSN

1130-7064

Depósito Legal

B - 25427-81

III PREMIO CIENTÍFICO AVEPA - MIGUEL LUERA



Dotación del premio

1.000.000 pts
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.

Se convoca la tercera Edición del **"Premio Científico AVEPA - 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 **"III Premio Científico AVEPA - MIGUEL LUERA"** todos los artículos publicados en la revista oficial de AVEPA **"Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"**, en los números comprendidos entre el Vol. 19 nº 2/ 1999 y el Vol. 20 nº1/2000.
2. Los artículos de revisión no podrán optar al premio.
3. La elección del ganador del premio se realizará por medio de 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 2 meses a la celebración del 35 Congreso Nacional de Avepa en Madrid (12-15 de Octubre de 2000) se enviará a todos los socios de Avepa la lista de trabajos publicados en la revista que opten al **"III Premio Científico AVEPA - MIGUEL LUERA"** , así como la documentación para que puedan proceder a la votación. En esta documentación se informará de la fecha límite para la recepción de las votaciones en la Secretaria 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 35 Congreso Nacional de Avepa en Madrid (12-15 de Octubre de 2000).

podrás encontrar más información en la web de AVEPA

<http://www.avepa.es>

RESUMEN DEL CONTENIDO

SEROPREVALENCIA FRENTE A *BORRELIA BURGDORFERI* SENSU LATO EN LA POBLACIÓN CANINA DE CATALUNYA.

A. Ortuño, J. Casal, J. Castellà

RESUMEN:

Esta prevalencia, junto al hecho de que la garrapata vectora se halla confinada a áreas muy concretas, sugieren la escasa importancia de la enfermedad de Lyme en nuestra zona.

EMPLEO DEL SISTEMA DE MAMOGRAFÍA PARA EL ESTUDIO RADIOLOGICO DE LA CAVIDAD TORÁCICA EN LA ESPECIE FELINA.

A. Agut, M. Soler, J. Murciano, F.G. Laredo, N. Corzo

RESUMEN:

Los resultados muestran que la calidad de la imagen radiológica obtenida con el sistema de mamografía es superior al convencional en el estudio de la cavidad torácica de la especie felina en el caso de ser requerido para el estudio de alteraciones del parénquima pulmonar.

SUBLUXACIÓN VERTEBRAL COMO COMPLICACIÓN A UNA DESCOMPRESIÓN VENTRAL CERVICAL SLOT

J. Font, J. Cairó, J. Gorraiz, N. Martí, C. Pons

RESUMEN:

Se trató la inestabilidad mediante tornillos de 4 mm de diámetro anclados en los cuerpos vertebrales adyacentes y cemento de metil-metacrilato.

CAPILLARIA PLICA COMO AGENTE ETIOLÓGICO DE HEMATURIA EN UN PERRO.

A. del Río Monge, D. Flores Serrano, L. Arrieta Martínez, J.M. Bosch Vilà

RESUMEN:

Se describen los hallazgos clínicos, hematológicos, diagnósticos y tratamiento de un caso de hematuria y disuria provocado por *Capillaria plica* en un perro.

PATOLOGÍA OCULAR EN REPTILES

A. Bayón, N.J. Brotóns, A. Albert, J. Talavera

RESUMEN:

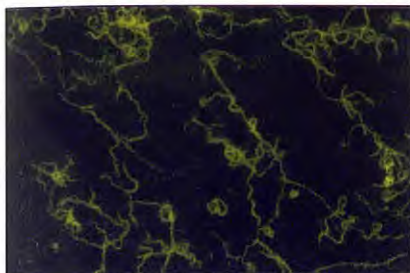
Se abordan las condiciones de manejo a que son sometidas estas especies y que son responsables, en muchos casos, de afecciones oculares específicas.

CASO CLÍNICO: AGRESIVIDAD POR DOMINANCIA.

S. García-Belenguer, J. Palacio, A. Allepuz, N. Fuentes

RESUMEN:

Se trata de un caso estándar en el que se aporta un protocolo de diagnóstico y seguimiento a través de una amplia anamnesis y la elaboración de encuestas, así como un detallado programa de tratamiento.



ENVASES MÁS GRANDES MAYORES VENTAJAS



Gama de
alimentos Hill's
Science Plan
Canine en seco

~~500 g~~ → **1 kg**

Nuevo tamaño de
prueba de 1 kg

~~2 kg~~ → **3 kg**

Tamaño de 3 kg a un
mejor precio
(coste por día)

**¡PÍDALO
AHORA!**



La elección nº1 de los veterinarios para alimentar a perros y gatos

¿QUIÉN TIENE DERECHO A PUBLICAR Y DIFUNDIR CIENCIA?

Existen muchas opiniones divergentes sobre este tema y posiblemente nadie tenga la razón absoluta. Básicamente, hay dos criterios que se postulan. El primero es el de que en una publicación concreta o bien en un Congreso o seminario, el comité de lectura, de redacción o bien el comité científico, establecen los criterios más o menos estrictos y sólo se publican o se aceptan conferencias que respondan a un modelo "aceptable".

El segundo criterio es el de que una revista científica, un seminario o un congreso son unos lugares privilegiados donde se provoca un ambiente de discusión y debate, incluso de "tertulia", donde todas las ideas pueden ser expresadas y se propicia la libre discusión, dentro de un ambiente tolerante.

Sin duda alguna, entrar en el debate de cual es el mejor sistema sería posiblemente una discusión sin fin: ¿Es mejor la censura o la autocensura?, ¿Quiénes tienen derecho a ser los expertos en evaluar?. En el primer caso, se cae en el riesgo de caer en posiciones dogmáticas y en el segundo caso, en el de difundir cualquier cosa esperando que los lectores con su "criterio" pongan

las cosas en su sitio. Por otro lado, se pueden plantear muchas preguntas: ¿Quiénes tienen la categoría de "expertos" para evaluar? ¿Tienen todos los lectores criterio suficiente para la crítica científica? ¿Tiene derecho una publicación dirigida a unos socios o suscriptores a marcar unos criterios científicos?. ¿Prefieren los socios que se les seleccione lo que se publica o preferirían recibir cualquier tipo de información, independientemente de su solvencia científica?

Todas éstas disquisiciones no se plantean únicamente en veterinaria, sino que en medicina humana ocurre exactamente lo mismo, y cada uno se posiciona de la mejor forma que cree.

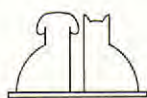
Si bien lo de las tertulias científicas son interesantes y constructivas, en AVEPA pensamos que éstas son de mucho interés cuando se hacen por medios orales, dentro de congresos, seminarios, etc., ahora bien, a la hora de seleccionar lo que se publica, así como a la hora de seleccionar los ponentes en seminarios, cursos y congresos, se opta por establecer unos criterios que se consideran aceptables, dentro de lo que se conoce. Pero en numerosas ocasiones,

parece difícil el realizar una selección de posibles ponentes, o de posibles trabajos a publicar; simplemente por el hecho de no conocerlos o de no tener referencias sobre ellos.

Para mejorar en este aspecto, en breve desde AVEPA se va a iniciar una serie de acciones que van a facilitar, a aquellos socios que puedan compartir con el resto de la Asociación temas científicos novedosos o de calidad, a formar parte de una base de datos nacional de ponentes, la cual podrá ser utilizada para la planificación de próximas actividades de formación de nuestra Asociación.

En muchas asociaciones existe este listado de ponentes más o menos consensuados que están a disposición de todos aquellos responsables de organizar cursos, charlas, seminarios, etc., tanto en el propio país, como a petición de otros países. Creemos que será de mucho valor el disponer de un listado similar en nuestra asociación, donde figurará todos aquellos socios dispuestos e interesados en participar en la difusión técnico-científica.

Francisco Florit
Presidente de Avepa



*Nos complace presentar
nuestro nuevo logotipo*



¿A quién le importa?



A nosotros. Y también a usted, que constantemente se preocupa y trabaja con nosotros para mejorar la salud animal. Llevamos más de 50 años dedicados a ello, pero los nuevos mercados y la expansión mundial exigen cada vez más investigación en vacunas de calidad, antiparasitarios, antibióticos, productos endocrinos y otras especialidades, todo ello siempre respaldado por un servicio óptimo. Intervet ha cambiado radicalmente su perfil desde la integración con Hoechst Roussel Vet. Ahora somos una de las primeras empresas mundiales en el campo de la sanidad animal. Estamos convencidos de que esta nueva imagen se reflejará en todos los ámbitos de nuestro trabajo, en todos nuestros segmentos de mercado y en el nuevo aspecto de nuestra empresa, dinámica, abierta y comprometida a la vez. Este nuevo logotipo refleja claramente los valores de Intervet como uno de los mejores aliados comerciales en el sector de la sanidad animal.



SEROPREVALENCIA FRENTE A *BORRELIA BURGDORFERI SENSU LATO* EN LA POBLACIÓN CANINA DE CATALUÑA.

A. Ortuño*, J. Casal, J. Castellà

* Dept. Patologia i Producció Animals.
Facultat de Veterinària.
UAB.
08193 Bellaterra
(Barcelona).

RESUMEN.

En este artículo, estudiamos la seroprevalencia frente a *B. burgdorferi sensu lato* en perros de Cataluña. Para ello analizamos 155 sueros mediante una inmunofluorescencia indirecta (IFI). La seroprevalencia detectada fue del 3,2%. Esta prevalencia, junto al hecho de que la garrapata vectora se halla confinada a áreas muy concretas, sugieren la escasa importancia de la enfermedad de Lyme (EL) en nuestra zona. Por otro lado, la existencia de reacciones serológicas cruzadas ponen de manifiesto la necesidad de aplicar técnicas de diagnóstico más específicas.

Palabras clave: Perro; Lyme; Seroprevalencia.

ABSTRACT.

In this article, we report the seroprevalence of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in dogs in Catalonia. 155 serum samples were analyzed by IFA. The seroprevalence was 3.2%. This prevalence showed a limited importance of Lyme disease in dogs in Catalonia since the tick vector is confined to very restricted areas. On the other hand, serological cross-reactions suggested to use more specific diagnostic techniques.

Key words: Dog; Lyme; Seroprevalence.

INTRODUCCIÓN.

El agente etiológico de la enfermedad de Lyme es una espiroqueta del grupo *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Dentro de este grupo, en Europa se han identificado tres especies responsables de la EL en la especie humana: *B. burgdorferi sensu stricto*, asociada a un cuadro articular; *B. garinii*, asociada a cuadros de neuroborreliosis, y *B. afzelii*, asociada a procesos dérmicos⁽²⁵⁾.

En la especie canina, sólo se han descrito casos clínicos posiblemente causados por *B. burgdorferi sensu stricto*, pero no se ha comunicado ningún caso producido por *Borrelia afzelii* o *B. garinii*.

A pesar de que la infección por *Borrelia burgdorferi sensu stricto* en el perro cursa frecuentemente con síntomas inespecíficos, el signo clínico más característico es una artritis oligoarticular. Las articulaciones afectadas con más frecuencia son el carpo y el tarso⁽¹⁴⁾. Otros síndromes asociados a la enfermedad de Lyme, pero de presentación mucho menos frecuente, son: alteraciones cardí-

cas⁽³⁾, nefropatías⁽¹³⁾, alteraciones neurológicas⁽¹⁷⁾ o alteraciones oftalmológicas⁽¹⁸⁾. Sin embargo, de los perros expuestos a *Borrelia burgdorferi*, sólo un bajo porcentaje desarrolla síntomas compatibles con la enfermedad⁽³⁾.

La infección se transmite por la picadura de garrapatas del género *Ixodes*. En Europa el vector principal es *Ixodes ricinus*, que parasita a rumiantes y, comúnmente, se conoce como la garrapata de la oveja. Su área de distribución queda restringida a zonas de climatología atlántica. En Cataluña, la encontramos confinada a áreas muy concretas del Pirineo y Prepirineo. Otras especies, más propias de los carnívoros, como *Ixodes hexagonus* o *Ixodes canisuga*, también parecen estar involucradas en la transmisión, aunque el rol que pueden desempeñar en la epidemiología de la EL todavía está por determinar⁽¹⁰⁾. En Europa, hasta el momento, no se ha aislado *B. burgdorferi s.l.* en otros géneros de garrapatas.

Las técnicas serológicas habitualmente utilizadas en el diagnóstico de la EL son la inmunofluores-



Tabla I. Relación entre los resultados frente a *B. burgdorferi* y *Leptospira*.

Título de Acs <i>B. burgdorferi</i>	Raza	Procedencia	Hábitat	Aglutinación frente a <i>Leptospira</i>
1:64	Samoyedo	Barcelona	Piso	+
1:64	Pastor alemán	Vilanova	Piso	+
1:64	Caniche	Barcelona	Piso	-
1:128	Cocker	Barcelona	Piso	+
1:256	Cocker	Molins de Rei	Piso	+

cencia indirecta y el ELISA⁽¹²⁾. Sin embargo, ambas técnicas son poco específicas⁽¹⁾. Así pues, procesos autoinmunes o artritis reumatoide pueden dar lugar a falsos positivos⁽¹⁶⁾; además, existen reacciones serológicas cruzadas con otras espiroquetas como treponemas ya sean patógenos o saprófitos⁽²³⁾ o leptospiras^(4,24,26), lo que hace que la interpretación de los resultados serológicos sea, a menudo, confusa.

En Cataluña se ha descrito algún caso clínico⁽¹¹⁾, y sólo existe un estudio seroepidemiológico realizado en la provincia de Girona⁽²⁰⁾. El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de anticuerpos frente a *B. burgdorferi sensu lato* en la población canina de Cataluña, donde la presencia de las garrapatas vectoras queda confinada a áreas muy concretas y ninguna de ellas tiene como hospedador principal al perro.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se recogieron muestras de sangre de perros de diferentes clínicas veterinarias de Cataluña durante los meses de marzo a junio de 1994. El tamaño de la muestra se determinó en 155 perros a partir de una estimación previa de prevalencia del 5% sobre una población estimada en 200.000 individuos, con un nivel de confianza del 95% y una precisión del 3,5%. Cada suero se acompañó de una ficha donde se hacía referencia a las características de cada animal, así como la procedencia y hábitat en el que residía.

El diagnóstico serológico se llevó a cabo mediante una IFI, utilizando como antígeno *Borrelia burgdorferi* B-31 cepa americana (bioMérieux Lyme-spot IF®). El cut-off de positividad se estableció a la dilución de suero 1:64, por lo que se llevó a cabo un primer screening de sueros a dicha dilución. Los positivos a 1:64 fueron posteriormente titulados. Los sueros fueron incubados durante 45 minutos a 37 °C en cámara húmeda. Se empleó un conjugado anti-IgG de perro marcado con fluoresceína (bioMérieux, Fluoline-dog®)

que se incubó a 37 °C durante 30 minutos en cámara húmeda.

Los sueros positivos a *Borrelia burgdorferi* fueron procesados para la detección de anticuerpos frente a *Leptospira*; para ello empleamos una técnica de macroaglutinación en porta utilizando un antígeno termoestable preparado a partir de una cepa de *Leptospira biflexa serovar patoc* (Antígeno TR *Leptospira*, Sanofi Diagnostics Pasteur®). Dicho antígeno reacciona positivamente frente a cualquier serotipo presente en el suero. Se consideraron positivos los sueros que aglutinaron entre los 2 y 3 minutos posteriores a la agitación. Los que aglutinaron más tarde fueron desestimados, pues se consideró reacción inespecífica.

RESULTADOS.

La prevalencia obtenida fue del 3,2% (5/155). La extrapolación de dicho valor a la población general indica que, para un nivel de confianza del 95%, la prevalencia oscila entre el 1% y el 7,3%. No se referenció ningún proceso clínico compatible con la EL en los animales seropositivos. En la Tabla I se muestran las características de cada uno de los perros positivos, así como los resultados correspondientes a la aglutinación frente a *Leptospira*.

DISCUSIÓN.

La seroprevalencia obtenida nos indica la baja presencia de *Borrelia burgdorferi* en Cataluña, como es de esperar en una zona donde la garrapata vectora se encuentra confinada a áreas muy limitadas. En un estudio realizado en perros durante 1996 en la provincia de Girona, donde se ha encontrado *I. ricinus* en algunas ocasiones, se detectó una prevalencia del 2% (n=100) con títulos de 1:64 y 1:128⁽²⁰⁾. Otros estudios seroepidemiológicos en la especie canina realizados en España detectaron una prevalencia del 12% en

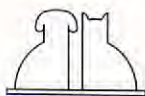




Fig. 1. Suero canino positivo frente a *B. burgdorferi* (IFI).

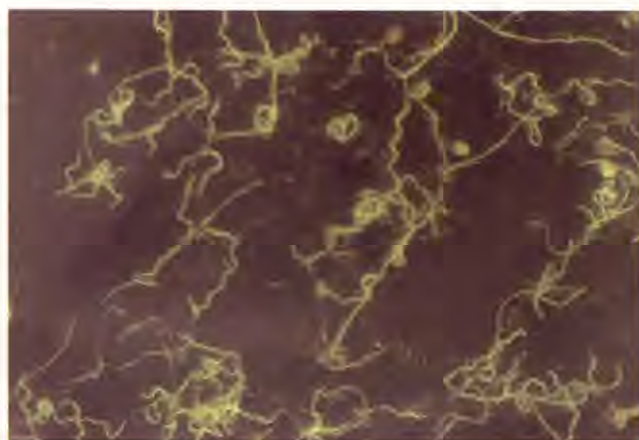


Fig. 2. Control positivo (IFI).

Castilla-León⁽⁸⁾ mientras que otros autores en la misma zona detectaron una prevalencia del 2,1%⁽²²⁾, utilizando la misma técnica. En el sureste de Francia también se detectó una seroprevalencia del 2% en perros⁽⁵⁾.

Los sueros positivos mostraron una fluorescencia clara pero poco intensa (Fig. 1) si la comparamos con el control positivo (Fig. 2). Esto, unido a los bajos títulos detectados, podrían sugerir la presencia de reacciones serológicas cruzadas. Así, se han descrito reacciones cruzadas con otras borrelias del grupo *B. burgdorferi* s.l. como *Borrelia garinii* o *Borrelia afzelii*⁽²⁾ y también con otras espiroquetas como *Treponema* implicado en procesos periodontales en el perro⁽²³⁾ o *Leptospira* ampliamente utilizada en las pautas de vacunación habituales de la población canina⁽²⁴⁾.

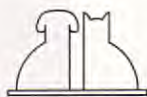
En este estudio, cuatro de los cinco sueros positivos a *B. burgdorferi* aglutinaron en presencia de antígeno de *Leptospira*. Esto sugiere que, o bien los perros presentaban anticuerpos frente a ambos patógenos, o bien que, considerando la existencia de reacciones serológicas cruzadas entre *B. burgdorferi* y los diferentes serovares de *Leptospira*, los sueros positivos a Lyme fueran realmente falsos positivos. Unos autores⁽²⁴⁾ sugieren que la vacuna frente a *Leptospira* podría interferir en la interpretación de los resultados serológicos. Otros⁽⁹⁾, en cambio, afirman que la vacuna frente a *Leptospira* no da lugar a falsos positivos en las serologías de Lyme por IFI si se establece un *cut-off* superior o igual a 1:320.

Nosotros nos cuestionamos si el establecimiento del *cut-off* a un título de anticuerpos de 1:64 es realmente indicativo de positividad; es más, consideramos que, en áreas no endémicas, como la nuestra, sería necesario establecer un *cut-off* de positividad más elevado que permita evitar el

mayor número de reacciones cruzadas. En este sentido, un *cut-off* de 1:256 es el que mejor se relaciona con la presencia de clínica compatible con la enfermedad de Lyme en la especie humana⁽²¹⁾. En la especie canina, se consideran diagnósticos títulos de anticuerpos en IFI superiores o iguales a 1:256 acompañados de una clínica compatible⁽⁷⁾. En nuestro caso, ninguno de los perros positivos presentaba sintomatología compatible con la EL. Cabe destacar que la presencia de anticuerpos no es diagnóstica ni indicativa de infección activa y, además, la seropositividad de animales aparentemente sanos no indica el desarrollo posterior de sintomatología clínica⁽¹⁵⁾.

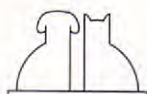
En consecuencia, se hace imperativa la aplicación de otras pruebas más sensibles y específicas como el Inmunoblot para confirmar los resultados^(1, 19, 24). Cabe destacar que, en un estudio llevado a cabo en Madrid sobre 204 sueros caninos, se obtuvo una prevalencia del 35,8% cuando se analizaron por IFI, y del 36,7%, por ELISA indirecto; pero, cuando estos resultados se comprobaron con la técnica de Inmunoblot, la seroprevalencia resultó ser de 0,5%⁽⁶⁾.

En resumen, la presencia de *Borrelia burgdorferi* está claramente condicionada a la de sus vectores. La escasa presencia en Cataluña de las especies de garrapatas vectoras, el hecho de que el perro no se comporte como hospedador principal de ninguna de ellas, así como la existencia de reacciones serológicas cruzadas, hace que la interpretación de los resultados serológicos deba hacerse con mucha cautela. Consideramos que el diagnóstico de la enfermedad debería basarse en manifestaciones clínicas, datos epidemiológicos, así como en estudios de seroconversión utilizando, cuando sea posible, técnicas serológicas más específicas como el Inmunoblot.



BIBLIOGRAFÍA.

1. Arzouni JP, Laveran M, Beytout J, Ramousse O, Raoult D. Comparison of Western blot and Microimmunofluorescence as tools for Lyme disease seroepidemiology. *Eur J Epidemiol* 1993; 9: 269-273.
2. Baranton G, Postic D, Saint Girons I, Boerlin P, Piffaretti JC, Assous M, Grimony P. Delineation of *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii* sp. nov. and group VS461 associated with Lyme borreliosis. *Int J Sys Bacteriol* 1992; 42: 378-383.
3. Breitschwerdt EB. Tick-borne disease of dogs. *Vet Techn* 1993; 14: 291-299.
4. Bruckbauer HR, Preac-Mursic V, Fuchs R, Wilske B. Cross reactive proteins of *Borrelia burgdorferi*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; 11: 224-232.
5. Cabannes A, Lucchese F, Pelse H, Tribouley J, Tribouley Duret J. Prevalence of canine borreliosis in south-west France: serological survey of 3718 dogs. *Bull Soc Franc Parasitol* 1996; 14: 114-125.
6. Caride E, Olmeda AS, Leal JL, Rodríguez JA. Estudio serológico de infección por *Borrelia burgdorferi* en perros en la Sierra de Guadarrama. IV Simposium Ibérico sobre Ixodoidea y Enfermedades Transmitidas. Évora, 1998.
7. Caride E, Rodríguez JA, Martín MC, Olmeda AS, Solana A. Prevalencia de la borreliosis de Lyme en Madrid. III Simposium Ibérico sobre Ixodoidea y Enfermedades Transmitidas. Alcalá de Henares, 1995.
8. Delgado S, Cármenes P. Seroepidemiological survey for *Borrelia burgdorferi* in dogs from Northwestern of Spain. *Eur J Epidemiol* 1995; 11: 321-324.
9. Donoghue AR, Schillhorn van Veen TW. Investigating cross-reactions between *Leptospira* and *Borrelia*. *J Am Vet Med Ass* 1989; 195: 1460-1462.
10. Estrada A, Oteo JA. Vectors of Lyme disease in Spain. *Res Rev Parasitol* 1991; 51: 101-102.
11. Font A, Closa JM, Mascort J. Lyme disease in dogs in Spain. *Vet Rec* 1992; 14: 227.
12. Graft JE, Grodzicki RL, Steere A. Antibody response in Lyme disease: Evaluation of diagnostic test. *J Infect Dis* 1984; 149: 789-795.
13. Green RT. Canine Lyme borreliosis. *Vet Clin North Am Sm An Pract* 1991; 21: 51-64.
14. Levy SA, Dombach D, Barthold SW, Wsamoen T. Canine Lyme borreliosis. *The Compendium* 1993; 15: 833-846.
15. Levy SA, Magnarelli LA. Relationship between development of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs and the subsequent development of limb/joint borreliosis. *J Am Vet Med Ass* 1992; 200: 344-347.
16. Magnarelli LA. Pruebas serológicas diagnósticas de la enfermedad de Lyme. *JANO* 1991; 961: 43-45.
17. McKenna P, Clement J, Van Dijk D, Lauwerys M, Carey D, Van den Bogaard T, Bigaignon G. Canine Lyme in Belgium. *Vet Rec* 1995; 136: 244-247.
18. Munger R. Uveitis as a manifestation of *Borrelia burgdorferi* infection in dogs. *J Am Vet Med Ass* 1990; 197: 811.
19. Olmeda AS, Caride E, Castillejo E, Rodríguez JA, Telford III SR. Eficacia de las técnicas serológicas en el diagnóstico de la infección humana por *Borrelia burgdorferi*. IV Simposium Ibérico sobre Ixodoidea y Enfermedades Transmitidas. Évora, 1998.
20. Ortuño A, Casal J, Castellà J, Cairó J, Font J. Seroprevalencia de *Borrelia burgdorferi* en perros en la provincia de Girona. 31º Congreso Nacional de AVEPA. Barcelona, 1996.
21. Oteo JA, Martínez de Artola V, Casas JM, Estrada Peña A. Enfermedad de Lyme en La Rioja. *Med Clin* 1991; 96: 599.
22. Rojo Vázquez J. Seroprevalencia de la infección por *Borrelia burgdorferi* y *Rickettsia conorii* en la población humana y canina de la Zona Básica de Salud de S. Andrés del Rabanedo (León, España). *Rev Esp Sal Pub* 1997; 2: 173-180.
23. Schillhorn van Veen TW, Murphy AJ, Colmery B. False positive antibody titres associated with periodontal disease in dogs. *Vet Rec* 1993; 132: 512.
24. Shin SJ, Chang YF, Jacobson RH, Shaw E, Lauderdale TL, Appel MJ, Lein DH. Cross-reactivity between *Borrelia burgdorferi* and other spirochetes affects specificity of serotests for detection of antibodies to the Lyme disease agent in dogs. *Vet Microbiol* 1993; 36: 161-174.
25. Stanek G, O'Connell S, Cimmino M, Aberer E, Kristoferitsch W, Granström M, Guy E, Gray J. European Union concerted action on risk assessment in Lyme borreliosis: Clinical case definitions for Lyme borreliosis. *Wien Klin Wochenschr* 1996; 108/23: 741-747.
26. Sugiyama Y, Sugiyama F, Yagami K. Comparative study on cross-reaction of leptospiral antibodies in several serologic tests to detect antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs. *J Vet Med Sci* 1993; 55: 149-151.



"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 la 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
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

INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS.

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

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

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

ASPECTOS FORMALES.

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

ESTRUCTURA DEL TRABAJO.

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

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

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

En la sección de **Material y Métodos** se describen detalladamente las técnicas utilizadas. Un buen apartado de Material y Métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor. Esta sección no debe incluir resultados, ni 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 epidermotropi lymphoma. En: Kirk R. (Ed): *Current veterinary therapy* (IX), Saunders. Philadelphia, 1986: 609-611.

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



VII PREMIO DE FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA DE AVEPA

Dotación de los premios

Categoría Medicina y Cirugía

1er Premio

Cámara digital Sony MVC-FC91 Mavica o similar

2º Premio

Cámara digital Sony MVC-FC71/73 Mavica o similar

3er Premio

Inscripción XXXVII Congreso Nacional Avepa 2001

Categoría Oftalmología

1er Premio

Cámara digital Sony MVC-FC91 Mavica o similar

2º Premio

Cámara digital Sony MVC-FC71/73 Mavica o similar

3er Premio

Inscripción XXXVII Congreso Nacional Avepa 2001

Se convoca la séptima Edición del "**Premio de Fotografía Científica AVEPA**". Las bases son las siguientes:

1. QUIÉNES PUEDEN PARTICIPAR

Este premio está abierto a todos los socios de AVEPA y estudiantes suscriptores de la revista de AVEPA.

Se excluyen los miembros del Jurado y colaboradores directos del mismo.

2. CATEGORÍAS

Hay dos categorías: Medicina - Cirugía y Oftalmología.

Se concederán 3 premios por cada categoría.

3. TEMA A ESCOGER

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

Cada fotografía se englobará en la categoría correspondiente (Oftalmología o Medicina - Cirugía).

4. NÚMERO DE FOTOGRAFÍAS

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

5. ENVÍO DE MATERIAL

Las fotografías deberán ser enviadas por correo a:

VII PREMIO DE FOTOGRAFIA CIENTIFICA DE AVEPA

Secretaría de Avepa

Avda. República Argentina, 21-25

08023 BARCELONA

(El sobre conteniendo las fotografías deberá tener como máximo fecha de franqueo de correo, el día 15 de Septiembre del 2000).

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

6. COMPOSICIÓN DEL JURADO

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

7. CRITERIOS DE SELECCIÓN

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

8. PUBLICACIÓN DE LOS RESULTADOS

El fallo del Jurado será inapelable, y los resultados serán publicados en la revista AVEPA Actualidad. Las copias de las fotografías quedarán en propiedad de la Asociación. AVEPA se reserva el derecho de publicar las fotografías y/o el nombre de los autores en sus publicaciones.

9. CONDICIONES GENERALES

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

Los premios serán entregados en el acto inaugural del Congreso Nacional de Avepa del 2000, que se celebrará en Madrid el 13 de Octubre del 2000.

más información en la web de AVEPA

<http://www.avepa.es>

CALENDARIO FORMACIÓN CONTINUADA

AVEPA 2000 - 2001

	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	Vocalía 10 Canarias
Enero 2000			Urinario Valencia 29 - 30	Anestesia II Madrid 15 - 16	Etología Sevilla 29 - 30	Neurología Oviedo 29 - 30		Endocrinología Bilbao 29 - 30		Dermatología II Las Palmas 29 - 30
Febrero 2000	Endocrinología Barcelona 5 - 6	Laboratorio Zaragoza 5 - 6					Digestivo II Santiago 5 - 6		Dermatología II Palma Mallorca 5 - 6	
Marzo 2000	Laboratorio Barcelona 4 - 5		Digestivo II Valencia 25 - 26	Neurología Madrid 11 - 12	Dermatología II Málaga 4 - 5	Etología Oviedo 4 - 5		Urinario Bilbao 11 - 12	Endocrinología Palma Mallorca 25 - 26	
Abril 2000		Dermatología II Zaragoza 8 - 9	Anestesia II Alicante 29 - 30		Endocrinología Sevilla 8 - 9		Etología Santiago 8 - 9			Urinario Las Palmas 29 - 30
Mayo 2000	Dermatología II Barcelona 6 - 7	Neurología Zaragoza 20 - 21			Urinario Sevilla 27 - 28	Digestivo II Oviedo 20 - 21	Laboratorio Santiago 20 - 21	Neurología Bilbao 20 - 21	Laboratorio Palma Mallorca 27 - 28	
Junio 2000										
Julio 2000										
Agosto 2000										
Septiembre 2000			Etología Alicante 16 - 17			Laboratorio Oviedo 16 - 17	Urinario Santiago 16 - 17	Anestesia II Bilbao 16 - 17		Digestivo II Las Palmas 16 - 17
Octubre 2000		12 - 15 OCTUBRE CONGRESO NACIONAL AVEPA 2000 PALACIO MUNICIPAL DE CONGRESOS - MADRID							Anestesia II Palma Mallorca 4 - 5	
Noviembre 2000	Urinario Barcelona 25 - 26	Etología Zaragoza 25 - 26			Neurología Málaga 25 - 26					Endocrinología Las Palmas 25 - 26
Diciembre 2000										

	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	Vocalía 10 Canarias
Enero 2001	Neurología Barcelona 20 - 21	Urinario Zaragoza 20 - 21		Digestivo II Madrid 13 - 14					Urinario Palma Mallorca 13 - 14	Anestesia II Las Palmas 20 - 21
Febrero 2001			Laboratorio Valencia 10 - 11	Dermatología II Madrid 11 - 12	Laboratorio Sevilla 24 - 25	Endocrinología Oviedo 10 - 11	Anestesia II Santiago 3 - 4	Etología Bilbao 10 - 11		
Marzo 2001	Etología Barcelona 3 - 4	Endocrinología Zaragoza 17 - 18	Dermatología II Valencia 24 - 25	Etología Madrid 10 - 11	Digestivo II Málaga 17 - 18	Anestesia II Oviedo 10 - 11	Neurología Santiago 3 - 4	Digestivo II Bilbao 10 - 11	Neurología Palma Mallorca 30 - 31	Laboratorio Las Palmas 3 - 4
Abril 2001				Endocrinología Madrid 7 - 8						
Mayo 2001	Anestesia II Barcelona 5 - 6	Digestivo II Zaragoza 26 - 27	Neurología Alicante 19 - 20	Laboratorio Madrid 19 - 20	Anestesia II Sevilla 26 - 27	Urinario Oviedo 19 - 20	Endocrinología Santiago 26 - 27	Dermatología II Bilbao 26 - 27	Etología Palma Mallorca 19 - 20	Neurología Las Palmas 26 - 27
Junio 2001										
Julio 2001										
Agosto 2001										
Septiembre 2001		Anestesia II Zaragoza 22 - 23	Endocrinología Alicante 22 - 23	Urinario Madrid 15 - 16		Dermatología II Oviedo 22 - 23		Laboratorio Bilbao 22 - 23	Digestivo II Palma Mallorca 15 - 16	
Octubre 2001		CONGRESO NACIONAL AVEPA 2001								
Noviembre 2001	Digestivo II Barcelona 24 - 25						Dermatología II Santiago 24 - 25			Etología Las Palmas 24 - 25
Diciembre 2001										

Esta información será actualizada periódicamente en la web de AVEPA

<http://www.avepa.es>



A.V.E.P.A
2.000

**XXXV CONGRESO NACIONAL
MADRID**

**PALACIO MUNICIPAL DE CONGRESOS
12-15 de Octubre del 2000**



ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

PONENTES EXTRANJEROS

DIGESTIVO:

Mike Willard *College Station Texas (USA)*

Todd R. Tams *Santa Mónica.
(California – USA)*

IMAGEN Y EMERGENCIAS:

Pim Wolwekamp *Utrecht University
(Holanda)*

NEUROLOGÍA:

Richard Lecouteur *Davis (California – USA)*

ONCOLOGÍA:

Gregory Ogilvie *Colorado State University (USA)*

ENDOCRINOLOGÍA:

Richard Nelson Davis *(California USA)*

PONENTES NACIONALES

Miguel Ruiz Pérez *Clínica Veterinaria Mediterráneo (Madrid)*

Guadalupe Miro *Facultad Veterinaria de Madrid*

Fernando Rodríguez Franco *Facultad de Veterinaria de Madrid*

SESIONES INTERACTIVAS SOBRE CASOS CLÍNICOS (2 HORAS CADA UNA) DE:

Oftalmología - Reproducción - Exóticos - Neurología - Anestesia.

ACTIVIDADES DEL CONGRESO

- **Jornada de Grupos de Trabajo de AVEPA.** 12 de Octubre del 2000
- **Jornada de ATV** 14 de Octubre del 2000
- **Casos Clínicos y Comunicaciones Libres**
- **Talleres Prácticos**
- **Temas Generales del Congreso.** Digestivo - Neurología - Endocrino - Oncología - Medicina Interna
Emergencias - Dermatología - Imagen - Cirugía

INFORMACIÓN GENERAL

FECHAS: 12, 13, 14 y 15 de Octubre del 2000

SEDE: **Palacio Municipal de Congresos de Madrid**
Av de la Capital de España s/n 28042 MADRID
Tel 91-722-04-00 Fax 91-721-06-07

SECRETARÍA TÉCNICA, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

Inter-Congrés

Maignón 50 bajos 08024 BARCELONA

Tel. 93-213-44-47 Fax 93-210-66-98

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

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 al castellano durante las sesiones que lo precisen.

Toda esta información la podrás ir encontrando debidamente actualizada en la web de AVEPA
(<http://www.avepa.es>)

DIAGNOSTICO CLINICO: *Urolitiasis por estruvita.*

MANEJO NUTRICIONAL: *Low pH control.*

- ▶ La dieta exclusiva Low pH Control ayuda tanto para la disolución completa de los cálculos, como para prevenir la recurrencia.
 - ▶ WALTHAM® posee los conocimientos más profundos sobre la subsaturación urinaria, basados en más de 20 años de investigación científica.
 - ▶ Un cuidadoso equilibrio con respecto al sodio, aumenta el volumen urinario y promueve el estado de subsaturación de la orina.
- Una palatabilidad indiscutible aumenta el nivel de aceptación.
- ▶ Esta dieta es el resultado de investigaciones continuadas durante las 24 horas del día, se utilizan técnicas no invasivas, desarrolladas por WALTHAM® para asegurarse de los efectos permanentes de la dieta en los niveles de saturación urinaria.
 - ▶ Una nutrición comprobada diseñada para enriquecer la salud metabólica de sus pacientes a largo plazo.



VETERINARY DIETS

**SOLUCIONES NUTRICIONALES
DE PEDIGREE® Y WHISKAS®**



XXXV CONGRESO NACIONAL MADRID

PALACIO MUNICIPAL de CONGRESOS
12-15 Octubre 2000

CASOS CLÍNICOS

Normas de Presentación

- 1.- El Comité Organizador del XXXIV Congreso Nacional de AVEPA, invita a todos los veterinarios clínicos, y en especial a los que trabajan en la práctica privada, a presentar CASOS CLÍNICOS, siempre que éstos sean originales y aporten algo diferente o nuevo a la comunidad veterinaria.
- 2.- Los CASOS CLÍNICOS deberán ser expuestos en forma de **presentación oral y en castellano**.
- 3.- Los resúmenes deberán ser mandados en castellano, en un disquete de ordenador (3.5'HD compatible IBM), con una etiqueta con el nombre de los autores, título y el procesador de textos utilizado. El disquete deberá ir acompañado de dos copias en papel en el formato original que figura en el reverso de esta hoja. **No se aceptará otro tipo de formato, ni aquellos casos clínicos que no se remitan con disquete.**
- 4.- **Título, autores, centro o institución** deben situarse en el lugar correspondiente según se indica, todos ellos alineados.
- 5.- Todos los textos del trabajo se deberán redactar en **letra Arial** a un **tamaño de 9** (nueve) puntos. El **título** deberá figurar en **letras mayúsculas negritas**.
- 6.- El autor o autores, con los nombres completos, sin iniciales, junto con la dirección y el lugar donde trabajan (centro o institución), figurará debajo del título. El autor que presentará el caso clínico en el Congreso deberá constar con su nombre subrayado y **deberá estar inscrito en el Congreso**.
- 7.- Los CASOS CLÍNICOS deberán incluir las siguientes divisiones en el resumen **subrayadas o en negrita**, sin sobrepasar **el espacio destinado en el formato original**:

- INTRODUCCIÓN
- CASO CLÍNICO
- DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 8.- Todos los CASOS CLÍNICOS serán **supervisados por el Comité Científico** del Congreso. El **Comité Científico** podrá solicitar más información o material gráfico, si lo cree oportuno, antes de la aceptación definitiva del trabajo.
- 9.- Los CASOS CLÍNICOS aceptados por el Comité Científico se reproducirán en el **libro de resúmenes del Congreso**, una vez se haya formalizado la inscripción de uno de los autores, en el Congreso.
- 10.- El autor dispondrá de diez minutos para **exponer el tema** y cinco minutos para **preguntas**.
- 11.- El autor que presente en el Congreso un CASO CLÍNICO dispondrá de una **cuota especial de inscripción**.
- 12.- Los trabajos deberán ser recibidos antes del **30 de Mayo de 2000** en la Secretaría del Congreso de AVEPA:

TORRELAZUR-INTER-CONGRÉS

C/. Maignón, 50 bajos - 08024 BARCELONA

Tel. 93 213 44 47 - Fax 93 210 66 98 - E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es

- 13.- Si desea remitir el CASO CLÍNICO a través de Internet, puede hacerlo a la siguiente dirección:

www.avepa.es

en dicha web encontrará dentro de la información del Congreso las instrucciones para completar su trabajo *on-line*.



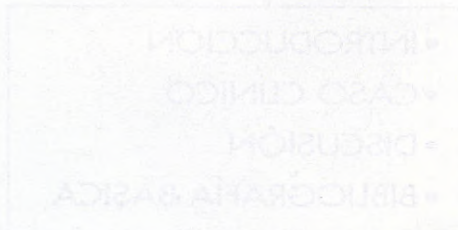
XXXV CONGRESO NACIONAL MADRID

PALACIO MUNICIPAL de CONGRESOS
12-15 Octubre 2000

CASOS CLÍNICOS

Formato Original

TÍTULO:
AUTOR/ES:
CENTRO:
RESUMEN:





XXXV CONGRESO NACIONAL MADRID

PALACIO MUNICIPAL de CONGRESOS
12-15 Octubre 2000

COMUNICACIONES LIBRES

Normas de Presentación

- 1.- El Comité Organizador del XXXIV Congreso Nacional de AVEPA, invita a todos los veterinarios que trabajan, tanto directa como indirectamente, en pequeños animales, a presentar COMUNICACIONES LIBRES, relacionadas con la investigación clínica, estudios retrospectivos o estudios originales cuyo denominador común sea de aplicación clínica en los pequeños animales o exóticos. También se incluyen estudios como tesis doctorales u otro tipo de investigaciones de laboratorio, siempre que estén relacionadas o tengan aplicación con la clínica. Quedan excluidos los trabajos de revisión.
- 2.- Las COMUNICACIONES LIBRES deberán ser expuestas en forma de **presentación oral y en castellano**.
- 3.- Los resúmenes deberán ser mandados en castellano, en un disquete de ordenador (3.5'HD compatible IBM), con una etiqueta con el nombre de los autores, título y el procesador de textos utilizado. El disquete deberá ir acompañado de dos copias en papel en el formato original que figura en el reverso de esta hoja. **No se aceptará otro tipo de formato, ni aquellas comunicaciones que no se remitan con disquete.**
- 4.- **Título, autores, centro o institución** deben situarse en el lugar correspondiente según se indica, todos ellos alineados.
- 5.- Todos los textos del trabajo se deberán redactar en **letra Arial** a un **tamaño de 9** (nueve) puntos. El **título** deberá figurar en **letras mayúsculas negritas**.
- 6.- El autor o autores, con los nombres completos, sin iniciales, junto con la dirección y el lugar donde trabajan (centro o institución), figurará debajo del título. El autor que presentará la comunicación en el Congreso deberá constar con su nombre subrayado y **deberá estar inscrito en el Congreso**.
- 7.- Las COMUNICACIONES LIBRES deberán incluir las siguientes divisiones en el resumen **subrayadas o en negrita**, sin sobrepasar **el espacio destinado en el formato original**:

- OBJETIVO DEL ESTUDIO
- MATERIAL Y MÉTODOS
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 8.- Todas las COMUNICACIONES LIBRES serán **supervisadas por el Comité Científico** del Congreso. El **Comité Científico** podrá solicitar más información o material gráfico, si lo cree oportuno, antes de la aceptación definitiva del trabajo.
- 9.- Las COMUNICACIONES LIBRES aceptadas por el Comité Científico se reproducirán en el **libro de resúmenes del Congreso**, una vez se haya formalizado la inscripción de uno de los autores, en el Congreso.
- 10.- El autor dispondrá de diez minutos para **exponer el tema** y cinco minutos para **preguntas**.
- 11.- Los trabajos deberán ser recibidos antes del **30 de Mayo de 2000** en la Secretaría del Congreso de AVEPA:

TORRELAZUR-INTER-CONGRÉS

C/. Maignón, 50 bajos - 08024 BARCELONA

Tel. 93 213 44 47 - Fax 93 210 66 98 - E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es

- 12.- Si desea remitir la COMUNICACIÓN LIBRE a través de Internet, puede hacerlo a la siguiente dirección:
www.avepa.es
en dicha web encontrará dentro de la información del Congreso las instrucciones para completar su trabajo on-line.



XXXV CONGRESO NACIONAL MADRID

PALACIO MUNICIPAL de CONGRESOS
12-15 Octubre 2000

COMUNICACIONES LIBRES

Formato Original

TÍTULO:

AUTOR/ES:

CENTRO:

RESUMEN:

- OBJETIVO DEL ESTUDIO
- MATERIAL Y MÉTODOS
- RESULTADOS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1.- El Comité Organizador del XXXV Congreso Nacional de AVEPA, invita a todos los veterinarios que trabaje, tanto directo como indirectamente, en pequeños animales, a presentar COMUNICACIONES relacionadas con la investigación clínica, estudios retrospectivos o estudios cuyo denominador común sea la aplicación clínica en los pequeños animales o exóticos. También se incluyen estudios de tesis doctorales u otro tipo de investigaciones de laboratorio, siempre que estén relacionadas o tengan aplicación con la clínica. Quedan excluidas las trabajos de revisión.
- 2.- Las COMUNICACIONES LIBRES deberán ser expuestas en forma de presentación oral y en castellano.
- 3.- Los resúmenes deberán ser mandados en castellano, en un disquete de ordenador (3.5"HD compatible IBM), con una etiqueta con el nombre de los autores, título y el procesador de textos utilizado. El disquete deberá ir acompañado de dos copias en papel en el formato original que figura en el reverso de esta hoja. No se aceptará otro tipo de formato, ni aquellas comunicaciones que no se remitan con disquete.
- 4.- Título, autores, centro o institución deben situarse en el lugar correspondiente según se indica, todos ellos minúsculas.
- 5.- Todos los textos del trabajo se deberán redactar en letra Arial o un tamaño de 9 (nueve) puntos. El título deberá figurar en letras mayúsculas negritas.
- 6.- El autor o autores, con los nombres completos, sin iniciales, junto con la dirección y el lugar donde trabaje (centro o institución), figurará debajo del título. El autor que presentará la comunicación en el Congreso deberá constar con su nombre subrayado y deberá estar inscrito en el Congreso.
- 7.- Las COMUNICACIONES LIBRES deberán incluir las siguientes divisiones en el resumen subrayadas o en negrita, sin sobrepasar el espacio destinado en el formato original:
 - BIBLIOGRAFÍA BÁSICA
 - CONCLUSIONES
 - RESULTADOS
 - MATERIAL Y MÉTODOS
 - OBJETIVO DEL ESTUDIO
- 8.- Todos las COMUNICACIONES LIBRES serán supervisadas por el Comité Científico del Congreso. El Comité Científico podrá solicitar más información o material gráfico, si lo cree oportuno, antes de la aceptación definitiva del trabajo.
- 9.- Las COMUNICACIONES LIBRES aceptadas por el Comité Científico se reproducirán en el libro de resúmenes del Congreso, una vez se haya formalizado la inscripción de uno de los autores, en el Congreso.
- 10.- El autor dispondrá de diez minutos para exponer el tema y cinco minutos para preguntas.
- 11.- Los trabajos deberán ser recibidos antes del 30 de Mayo de 2000 en la Secretaría del Congreso de AVEPA.
C/ Maignón, 50 bajos - 08034 BARCELONA
Tel. 93 213 44 47 - Fax 93 210 66 98 - E-mail: info.congreso@psn.servicam.es
- 12.- Si desea remitir la COMUNICACIÓN LIBRE a través de Internet, puede hacerlo a la siguiente dirección: www.avepa.es
en dicha web encontrará dentro de la información del Congreso las instrucciones para completar su trabajo on line.

EMPLEO DEL SISTEMA DE MAMOGRAFÍA PARA EL ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LA CAVIDAD TORÁCICA EN LA ESPECIE FELINA

A. Agut, M. Soler, J. Murciano,
F. G. Laredo, N. Corzo

Departamento de Patología Animal
(Cirugía y Radiología). Facultad de Veterinaria.
Universidad de Murcia.
30071 Campus de Espinardo.
(Murcia).

RESUMEN.

El objetivo del presente trabajo fue estudiar los factores de exposición y la calidad de las imágenes radiográficas de la cavidad torácica de la especie felina obtenidas con las combinaciones película-pantalla convencional y el sistema de mamografía. Para llevar a cabo tal objetivo hemos empleado dos combinaciones de película-pantalla, uno convencional (Ortocrómico Fine) y otro de mamografía (Detail S), realizando radiografías de la cavidad torácica con cada una de las combinaciones película-pantalla a dos grupos de animales, grupo A sin síntomas respiratorios, y grupo B con una historia clínica de enfermedad respiratoria. En el grupo A no se encontraron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre las imágenes obtenidas con ambos sistemas, mientras que en el caso de los animales del grupo B se observó una mayor nitidez ($p < 0,05$) en las radiografías realizadas con el sistema de mamografía. Los resultados de nuestra experiencia muestran que la calidad de la imagen radiológica obtenida con el sistema de mamografía es superior al convencional en el estudio de la cavidad torácica de la especie felina, en el caso de ser requerido para el estudio de alteraciones del parénquima pulmonar.

Palabras clave: Mamografía; Tórax; Enfermedad respiratoria; Gato.

ABSTRACT.

The objective of this study was to compare the radiographic appearance of the feline thorax obtained with both conventional and mammographic film-screen combinations, and study the exposure factors used for each combination. Thoracic radiographs were taken with each film-screen combination in two groups of animals, one without pulmonary disease (Group A) and the other with pulmonary disease (Group B). There were not significant differences in the quality of the radiographic images obtained for the first group, however in the Group of B, there was better detail ($p < 0,05$) in the radiographic images obtained with mammographic technique. These results show that radiographic images from feline thorax with pulmonary disease had a major resolution when a mammographic film-screen combination is used. So, we recommend the use of mammographic film-screen combinations when pulmonary disease is suspected.

Key words: Mammography; Thorax; Pulmonary disease; Cat; Feline.

INTRODUCCIÓN.

La radiografía torácica es un medio de diagnóstico esencial en la investigación de las enfermedades pulmonares, ya que con ella podemos clasificar la enfermedad y ver en qué estadio se encuentra^(1,2). Sin embargo, para obtener la mayor información posible con este medio de diagnóstico por imagen, las radiografías deben tener una buena calidad técnica^(1,2). Para ello, se emplean combinaciones película-pantalla de grano fino y

de latitud elevada así se consiguen radiografías de bajo contraste y alta nitidez⁽⁵⁾. Una alternativa al sistema convencional de pantallas reforzadas de grano fino es la técnica de mamografía que ofrece imágenes radiográficas de alta resolución⁽⁴⁾.

El objetivo de este estudio fue evaluar la técnica de mamografía para realizar radiografías del tórax felino, estudiando los factores de exposición requeridos y comparando la calidad de la imagen conseguida con la de un sistema convencional película-pantalla ortocrómico de grano fino.



MATERIAL Y MÉTODOS.

Animales.

Grupo A (animales sin signos respiratorios).

Se utilizaron tres gatos de raza común, una hembra y dos machos con un peso medio de 4 kg (rango 3,3-4,6 Kg) clínicamente normales. Los animales fueron anestesiados para realizar el estudio radiológico mediante la administración de una combinación de medetomidina (Domtor, Pfizer SA, Madrid) a dosis de 80 mgr/kg IM y ketamina (Imalgene 500, Rhône Mérieux, Barcelona) a dosis de 5 mg/kg IV; posteriormente se intubaron para administrarles oxígeno (2 l/min) durante el tiempo que duró el procedimiento.

Grupo B (animales con signos respiratorios).

En este grupo se seleccionaron seis gatos de diferentes razas, edad y peso (Tabla I), que se presentaron en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia desde octubre de 1997 hasta mayo de 1998, con una historia clínica de tos o disnea y a los que se les diagnosticó una enfermedad respiratoria. Estos animales no fueron anestesiados para realizar las radiografías.

Técnica radiológica.

Se utilizaron dos combinaciones película-pantalla, un sistema convencional de doble pantalla ortocromático (Ortho fine, Agfa Mortsel, Bélgica) y un sistema de monopantalla y película de mamografía emulsionada por un solo lado (Mamoray Detail S Agfa Mortsel, Bélgica), empleando un aparato de rayos X estándar de 140 Kv y 400 mA (Siemens, Madrid).

Con cada uno de estos sistemas se realizaron radiografías laterales y ventrodorsales o dorsoventrales de la cavidad torácica.

El Kv empleado se determinó en función de los centímetros de grosor que tenía la zona a radiografiar utilizando la fórmula de Sante⁽⁷⁾:

$$Kv = [2 \times \text{Grosor de la zona (cm)}] + 40$$

La selección del mAs dependió de la combinación película-pantalla empleada. La distancia foco-placa fue de 100 cm.

Para la sujeción de los animales anestesiados se emplearon accesorios de gomaespuma, sacos moldeables llenos de arena y soporte de plexiglás.

Tabla I. Características de los gatos del grupo B.

Raza	Edad	Peso (Kg)	Diagnóstico radiológico
Común europeo	6 años	4	Modelo alveolar
Común europeo	15 meses	2,9	Modelo bronquial
Persa	4 años	3,5	Modelo intersticial
Siamés	5 años	4	Modelo intersticial/bronquial
Común europeo	7 años	4,2	Modelo intersticial/bronquial
Común europeo	2 años	3	Modelo intersticial

Las radiografías fueron evaluadas y comparadas independientemente por tres veterinarios que desconocían la combinación de película-pantalla empleada. Se examinó el parénquima pulmonar evaluando el contraste y detalle. La calidad radiográfica se valoró en una escala que osciló entre el 1 y el 4 (4: excelente, 3: buena, 2: regular y 1: mala).

Análisis estadístico.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos se llevó a cabo usando el Modelo General Lineal de SYSTAT⁽¹³⁾. La calidad de las imágenes radiográficas (detalle y contraste) y las diferencias encontradas entre las dos combinaciones película-pantalla empleadas se evaluaron mediante un análisis de ANOVA unidireccional. Cuando el ANOVA reveló un efecto significativo, los valores se compararon mediante el test de Tukey. Las diferencias se consideraron como estadísticamente significativas para valores $p < 0,05$.

RESULTADOS.

Factores de exposición.

Los parámetros que se utilizaron quedan reflejados en la Tabla II.

El Kv varió en función del grosor del tórax: fue entre 48 y 52 Kv en las proyecciones laterales, y entre 52 y 58 Kv, en las ventrodorsales o dorsoventrales. La dosis de radiación fue la misma para ambas combinaciones (6 mAs).

Evaluación de la calidad radiográfica.

Las medias (\pm SEM) de los valores obtenidos tras la puntuación de la evaluación de las imágenes

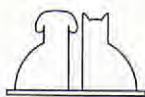


Tabla II. Parámetros de Kv y mAs empleados.

Grosor (cm)	Kv*	mAs	
		OF	DS
4	48	6	6
5	50	6	6
6	52	6	6
7	54	6	6
8	56	6	6
9	58	6	6

* Fórmula de Sante: $Kv = (2 \times \text{cm grosor del área}) + 40^{(7)}$.

OF= Ortocromático Fine.

DS= Detail S.

Tabla III. Medias (\pm SEM) para los valores de puntuación (1-4) de la evaluación radiológica.

Grupo	Pantallas			
	OF	DS	SEM	P
A	3,83 (3-4)*	3,67 (3-4)	0,16	0,003
B	2,5 (2-3)	3,83 (3-4)	0,18	0,107

OF = Ortocromático fine.

DS = Detail S.

* Rango.

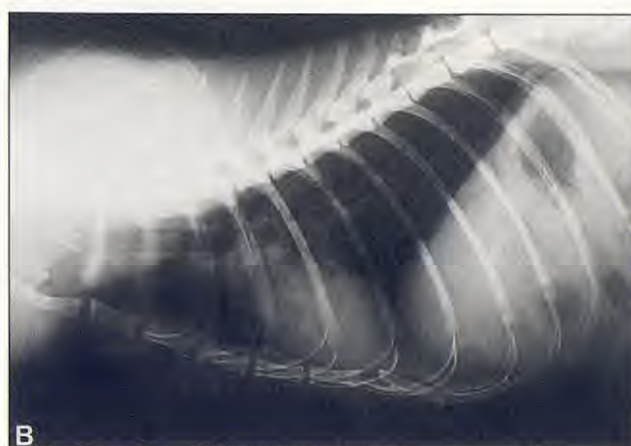
radiológicas realizadas con cada combinación película-pantalla quedan reflejadas en la Tabla III.

Las imágenes obtenidas con ambos sistemas, tuvieron un buen detalle; no existieron diferencias significativas entre las dos en el grupo A (Figs. 1A y 1B). Sin embargo, en los casos de los animales del grupo B se apreció una mayor nitidez en las radiografías obtenidas con el sistema de mamografía (Fig. 2), con una diferencia significativa ($p < 0,05$).

DISCUSIÓN.

Este estudio se diseñó para evaluar la utilización de la técnica de mamografía para realizar radiografías de la cavidad torácica en la especie felina, empleando un aparato de rayos, X estándar de 140 Kv y 400 mA, y a su vez compararla con el sistema convencional ortocromático. Las pantallas ortocromáticas fine se eligieron como estándar, porque son las que normalmente se utilizan cuando se quieren obtener radiografías con un gran detalle ⁽⁷⁾, como es en el caso de alteraciones del parénquima pulmonar.

Tanto en las radiografías realizadas con las técnicas de mamografía como con las convencionales el contraste fue bajo, condición óptima en las radiografías torácicas ⁽¹²⁾. La resolución obtenida con las pantallas de mamografía fue superior a las



Figs. 1A y 1B. Radiografías laterales de la cavidad torácica de un gato del grupo A, realizadas con el sistema ortocromático fine (A) y de mamografía (B). No se aprecian diferencias entre las dos imágenes en cuanto al detalle y la nitidez.

ortocromáticas en el caso de los animales con patologías pulmonares. Esto se debe a que el sistema de mamografía utiliza una película emulsionada por un sola cara y una única pantalla reforzadora ^(4, 10), mientras que en el convencional se emplean dos pantallas y la película está emulsionada por ambas caras ⁽⁸⁾. El sistema monopantalla hace que se elimine el efecto *crossover* característico del sistema convencional ^(3, 4). Además, en el sistema monopantalla la pantalla es delgada y se coloca a nivel posterior, ya que, si se empleara en la parte anterior, la absorción de rayos X sería mayor en el plano de la pantalla más lejana de la superficie emulsionada de la película, lo que causará dispersión de la luz y pérdida de nitidez ⁽³⁾.

La película empleada en el sistema de mamografía es de grano fino lo que, junto a la monopantalla, hace que la resolución sea muy alta comparada con las combinaciones usadas en las técnicas convencionales ⁽¹⁴⁾. Dicha combinación produce una resolución de 10-20 pares de líneas (pl)/mm en contraposición a las 5-10 pl/mm de las técnicas radiográficas estándar. Sin embargo, el incremento de la resolución conlleva un incre-



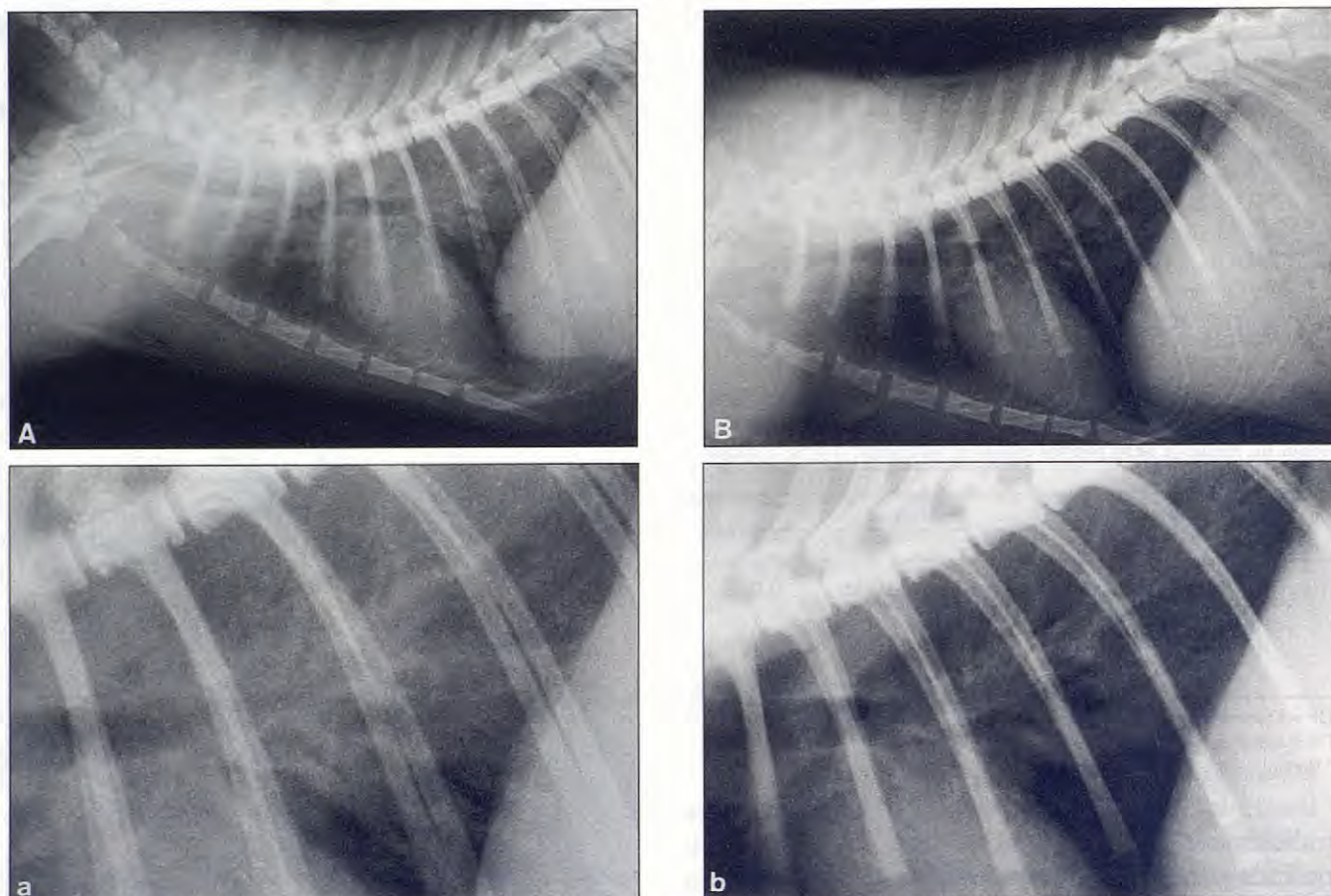


Fig. 2. Radiografías laterales de la cavidad torácica de un gato de cinco años del grupo B, que se presentó en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria por una afección respiratoria. Sistema ortocromático fine (A) y de mamografía (B). En la **Fig. 2A** se observa un aumento de la densidad generalizado del parénquima pulmonar en los lóbulos caudales correspondiente a un patrón alveolar, que se visualiza más nitidamente en la fotografía de detalle (**2a**). En la **Fig. 2B** podemos apreciar que el aumento de la densidad no es tan acusado y corresponde a un patrón intersticial y bronquial, lo cual se observa con mejor detalle en la fotografía (**2b**). Puede observarse diferencias ($p < 0,05$) entre ambas radiografías, ya que con el sistema ortocromático (**Fig. 2A**) tan sólo se revelaba un modelo alveolar, mientras que con el de mamografía (**Fig. 2B**) se diagnosticó un modelo mixto intersticial y bronquial.

mento también en la dosis de radiación⁽²⁾. No obstante, la creación de nuevos tipos de pantallas de mamografía ha hecho que estén consiguiendo pantallas de alta sensibilidad que necesitan menor dosis de radiación⁽¹⁰⁾, tal y como se aprecia en nuestros resultados, donde la dosis necesaria fue igual en ambos sistemas.

El tamaño del paciente es un factor limitante para el empleo del sistema de mamografía^(1, 2). El bajo Kv que utiliza esta técnica hace disminuir proporcionalmente la penetrabilidad del haz de radiación⁽⁵⁾, lo cual hace que la mejor indicación de estas combinaciones sea para la evaluación de regiones de poco grosor^(1, 2, 6, 11). En nuestro estudio, el grosor del tórax no superó en ningún caso los 9 cm, por lo que la técnica de mamografía fue idónea para estudiar la cavidad torácica en la especie felina.

Tal y como demostramos en un estudio ante-

rior⁽¹⁾, el empleo de la rejilla junto con el sistema de mamografía no produce imágenes radiográficas de buena calidad. En nuestro trabajo en ningún caso se superaron los 15 cm de grosor de la zona a radiografiar, por lo que no fue necesario utilizar la rejilla⁽⁹⁾, se obtuvieron buenas imágenes en todos los casos.

Los resultados de esta experiencia muestran que las imágenes radiográficas de la cavidad torácica de la especie felina obtenidas con el sistema de mamografía son superiores a las conseguidas con la combinación película-pantalla ortocromática de grano fino, en el caso de ser requeridas para el estudio de alteraciones del parénquima pulmonar. Por lo tanto, recomendamos el empleo del sistema de mamografía para el estudio radiológico del tórax felino en los casos en los que se presentan con signos de alteraciones a nivel pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Agut A, Murciano J, Laredo FG, Tovar MC, Soler M, Corzo N. Empleo del sistema de mamografía para el examen radiográfico del sistema óseo en pequeños animales. *AVEPA* 1999; 19, 1.
2. De Shaw B, Schoenfeld A, Cook RA, Haramati N. Imaging of reptiles: a comparison study of various radiographic techniques. *J Zoo and Wildlife Med* 1996; 27, 3: 364-370.
3. Haus AG. Recent advances in screen-film mammography. *Radiol Clin North Am* 1987; 25, 5: 913-928.
4. Haus AG. Technologic improvements in screen-film mammography. *Radiology* 1990; 174: 628-656.
5. Hubbard LB. Mammography as a radiographic system. *Radiographics* 1990; 10,1: 103-113.
6. Kramers PC. Elbow radiographs in young dogs using mammography film. *Vet Sur* 1997; 26, 3: 254.



SUBLUXACIÓN VERTEBRAL COMO COMPLICACIÓN A UNA DESCOMPRESIÓN VENTRAL-CERVICAL SLOT

J. Font, J. Cairó, J. Gorraiz, N. Martí, C. Pons

Hospital Veterinari Canis.
Av. Lluís Pericot, 17.
17003 Girona.

RESUMEN.

Este trabajo describe un caso clínico de hernia discal cervical Hansen tipo I en un perro de raza Alaska malamute de 4 años de edad que fue resuelta mediante descompresión ventral, creando un *slot* con el fin de retirar el material extruido. La evolución fue buena pero, a las 5 semanas de la cirugía, se produjo una subluxación y colapso vertebral en el lugar donde se había practicado la descompresión. Se trató la inestabilidad mediante tornillos de 4 mm de diámetro anclados en los cuerpos vertebrales adyacentes y cemento de metil-metacrilato.

Palabras clave: Hernia discal; Inestabilidad cervical; Descompresión; "Slot"; Perro.

ABSTRACT.

A case of Hansen Type I cervical disk herniation in a 4-year-old Alaska malamute is described. Surgical treatment consisted of a ventral decompression through a slot in order to retrieve the extruded material. The follow-up period was uneventful until subluxation and vertebral collapse occurred at the surgical site 5 weeks postoperatively. The subluxation was stabilized with 4 mm. screws and methylmetacrylate bone cement.

Key words: Disk herniation; Cervical instability; Decompression; Slot; Dog.

INTRODUCCIÓN.

Las hernias discales Hansen tipo I se dan con más frecuencia en razas pequeñas condodistróficas⁽⁵⁾. La extracción del material herniado que ocupa el espacio extradural y comprime la médula es la técnica de elección. En las hernias discales cervicales la extracción del material se consigue mediante la creación de un pequeño orificio *slot* a partir del aspecto ventral del cuerpo vertebral^(1, 2). La incisión del ligamento longitudinal ventral y del anillo fibroso predispone a la desestabilización de la zona⁽⁸⁾.

CASO CLÍNICO.

Un perro Alaska Malamute de 4 años de edad, macho, 38 kg, fue presentado a la clínica con tetraparesis. Según manifestó el propietario, era un animal muy atlético, que practicaba *training* dos veces a la semana y que, repentinamente,

mientras jugaba en la playa, manifestó un dolor súbito mediante un grito seguido de dificultad de movimientos, pero aún fue capaz de subir al coche por sí mismo. Fue trasladado inmediatamente a la clínica y llegó ya con un estado de tetraparesis. La exploración neurológica fue la siguiente:

Estado de conciencia normal, exploración de los pares craneales normales, no manifestaba dolor al provocar movimiento forzado del cuello. Déficit propioceptivo en las 4 extremidades. Nociocepción: percepción consciente de la sensación de dolor profundo en las 4 extremidades. La exploración de los reflejos espinales manifestaba lesión de neurona motora superior en las 4 extremidades. Ausencia de reflejo extensor cruzado. No existían diferencias significativas a la respuesta neurológica en ningún miembro. Presencia de retención urinaria.

Por la exploración clínica y la anamnesis se sospechó de un accidente vascular o una compresión medular a nivel cervical. La radiografía de la zona

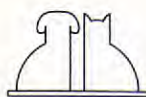




Fig. 1. Radiografía cervical sin contraste. Fusión de los cuerpos vertebrales C4-C5.



Fig. 2. Mielografía cervical. Compresión medular a nivel de C5-C6. La fusión de los cuerpos vertebrales a nivel de C4-C5 no afecta al diámetro del canal vertebral.

cervical mostraba una fusión posiblemente congénita de los cuerpos vertebrales C4-C5 (Fig. 1). Se obtuvo líquido cefalorraquídeo cuyo análisis no presentó ninguna anomalía. Después se realizó una mielografía cervical inyectando 10 c.c. de Omnitrast 300^(a) mediante punción en cisterna magna. El resultado del mielograma era sugestivo de hernia discal con extrusión importante de material a nivel de C5-C6 ocupando el espacio extradural y provocando la consiguiente compresión medular. La compresión medular abarcaba medio cuerpo vertebral de C5 y medio de C6. La fusión de C4-C5 no afectaba en absoluto al diámetro del canal vertebral (Fig. 2). Las radiografías de estrés obtenidas en la mielografía en flexión, extensión y tracción evidencian una lesión estática, no dinámica, ya que en dichas posiciones la compresión medular no variaba.

Acto seguido se procedió a la cirugía para retirar el material extruido mediante una fenestración



Fig. 3. Radiografía ventrodorsal. Colapso entre los cuerpos vertebrales C5-C6. Las flechas cortas delimitan el slot. Subluxación vertebral entre C6-C7 (flecha larga).

y descompresión ventral, *slotting* creando un orificio a nivel de los cuerpos vertebrales por vía ventral, *slot*, según las técnicas clásicas, con el fin de retirar el material que invade el canal vertebral. El *slot* ocupó aproximadamente un tercio de la anchura y la mitad de la longitud de los dos cuerpos vertebrales adyacentes a la compresión. Una vez retirada una importante cantidad de material extruido, se visualizó la médula sin signos aparentes de hemorragia ni mielomalacia. Al ser una compresión no dinámica no se procedió a la fijación de las vértebras adyacentes al *slot*.

El animal respondió muy rápidamente a la cirugía, de forma que a las 24 horas ya caminaba y, a los 7 días, la recuperación neurológica era total, y fue dado de alta. La evolución fue satisfactoria y desarrolló una vida normal, sin medicación pero evitando los ejercicios bruscos.

A las 5 semanas de la intervención presentó de forma súbita un dolor exagerado al mover el cuello. El animal deambulaba adoptando una posición antiálgica, rehusaba tumbarse y, cuando lo hacía, rechazaba levantarse. La manipulación del cuello

(a). Omnitrast 300[®]. Iohexol. Schering España SA.





Fig 4. Radiografía ventrodorsal. Los tornillos, ligeramente oblicuos con el fin de evitar la médula espinal y los plexos venosos, están anclados de la siguiente forma: tres tornillos en el bloque C4-C5, dos en C6 y dos en C7. Estabilización mediante un bloque de cemento óseo de metil-metacrilato. Las flechas indican la zona radiolúcida donde se había practicado el slot.

en cualquier plano era seguida de una fuerte manifestación de dolor. La exploración neurológica manifestó estado de conciencia normal, pares craneales normales, ligera disminución de propiocepción en las 4 extremidades y presencia de respuesta al dolor profundo en las 4 extremidades.

Se administró dexametasona a dosis de 0,1 mg/kg dos veces al día y reposo absoluto. La respuesta al tratamiento fue nula, por lo que se procedió a la anestesia del animal y a la toma de radiografías, con lo que se evidenció una inestabilidad vertebral, con colapso vertebral a nivel del espacio C5-C6, coincidiendo con el espacio intervertebral donde se había practicado la descompresión ventral y subluxación vertebral a nivel de C6-C7 (Fig. 3). Se procedió a una nueva cirugía consistente en la alineación de las vértebras, tomando como referencia los procesos espinosos ventrales. Durante la cirugía se visualizó de forma clara la inestabilidad cervical y la subluxación vertebral axial en sentido laterolateral. Mediante pin-



Fig 5. Mielografía para comprobar que los tornillos no invaden el canal medular-vertebral.

zas para fragmentos se redujo la subluxación, ya que la fibrosis cicatricial resultante de la primera cirugía era mínima. Para solucionar el colapso vertebral y reducir la subluxación se procedió a anclar tornillos de esponjosa de 4 mm a nivel de los cuerpos vertebrales de C4-C5-C6-C7. Los tornillos se colocaron ligeramente oblicuos de forma que no invadiesen el canal vertebral y no lesionasen la médula espinal ni los plexos venosos. Se ubicaron tres tornillos a nivel del bloque C4-C5. Estas dos vértebras ya estaban fusionadas antes de la cirugía posiblemente por una anomalía congénita. Dos tornillos se anclaron en C6, y dos tornillos, en C7. Una vez alineadas las vértebras se mantuvieron en la posición correcta mediante tracción con cerclajes de 0,8 mm anclados en los tornillos mientras fraguaba el bloque de cemento óseo utilizado para estabilizar la reducción. El cemento óseo a base de metilmetacrilato con gentamicina^(b) incluía las cabezas de los tornillos y unos 4-5 mm del cuerpo de los mismos (Fig. 4). Previamente se protegió la zona del slot con un injerto no pediculado de grasa con el fin de proteger la médula de la reacción exotérmica resultante del fraguado del cemento. Al terminar la cirugía se procedió a realizar una mielografía para comprobar que los tornillos no entraban en el canal vertebral (Fig. 5).

A los 2 días el animal recuperó el estatus neurológico normal sin manifestar dolor y fue remitido a casa. Actualmente, a los 5 meses de la segunda cirugía, el animal desarrolla una vida normal aunque por precaución se le evita el *training* y ejercicios violentos.

(b). Cemento CMW 3 Gentamicin[®]. DePuy International Ltd. England.

DISCUSIÓN.

Las hernias discales cervicales representan el 15% del total de la patología discal en el perro⁽¹¹⁾. Estadísticamente las hernias cervicales se dan con más frecuencia en C2-C3 y decrecen hasta C7-T1. En una serie de 363 casos descritos por Hoerlein, el 44% de las lesiones ocurren en C2-C3, 23,5% en C3-C4, 13,5% en C4-C5, 13% en C5-C6, 4,5% en C6-C7 y 1,5% en C7-T1⁽⁵⁾.

El caso clínico descrito corresponde a una lesión Hansen tipo I con extrusión masiva del núcleo pulposo como resultado de la degeneración condroide del disco intervertebral y rotura del anillo fibroso. El material extruido invade el espacio extradural y provoca la consiguiente compresión medular. Esta patología es frecuente en razas condrodistróficas, 80% de los casos, y poco frecuente en razas no condrodistróficas como el Husky.

El Hansen tipo II corresponde a una degeneración fibroide del disco y se da en razas no condrodistróficas por la rotura parcial del anillo fibroso, lo que causa una protusión a nivel del disco intervertebral sin salida de material al espacio extradural. El Doberman y el Gran Danés son las razas grandes, no condrodistróficas, más frecuentemente afectadas de patología discal cervical; además, existe en estas razas una correlación entre la degeneración del disco y la inestabilidad cervical caudal, llamada también síndrome de Wobler o espondilomielopatía cervical caudal⁽¹¹⁾.

La presentación de esta hernia discal en un sitio anatómico poco frecuente, en un animal relativamente joven y en una raza no condrodistrófica podría explicarse por la fusión previa, presumiblemente congénita, de C4-C5, ya que la fusión de un espacio intervertebral incrementa el estrés en los discos adyacentes, lo que puede conllevar a patologías del mismo^(3, 6).

La sintomatología inicial de déficit neurológico importante unido a la ausencia de dolor estaría relacionado con el hecho de que las fibras motoras en el perro son más vulnerables a la compresión que los tractos sensitivos. La ausencia de dolor unido a una disfunción motora es indicativa de compresión medular severa⁽⁹⁾.

La descompresión ventral mediante *slot* es el tratamiento de elección en el tratamiento de hernias discales cervicales en razas grandes y gigantes, ya que permite retirar el material extruido que ocupa el espacio extradural⁽¹⁾. La fenestración por sí sola no es efectiva si hay material extruido en el canal espinal vertebral⁽²⁾.

La descompresión tiene más complicaciones

que la fenestración y llega a un 8% de mortalidad intraoperatoria en las técnicas de descompresión cervical^(4, 13).

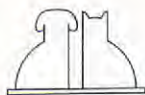
En el caso que nos ocupa se realizó la descompresión mediante la creación de un *slot* ventral según la técnica clásica^(2, 4). Una vez retirado el material extruido no se procedió a estabilizar las vértebras adyacentes, ya que las radiografías de estrés hechas en la mielografía evidenciaban una lesión no dinámica. Wheeler propone estabilizar sólo en casos de lesiones dinámicas, es decir, aquellas lesiones en que, al tomar radiografías forzadas, sobre todo en tracción, la compresión desaparece o disminuye de forma significativa⁽¹³⁾.

Es importante que el *slot* esté situado en la porción central de la vértebra para evitar los plexos venosos⁽¹³⁾. Constantinescu propone hacer los *slots* largos y estrechos para no crear inestabilidad⁽²⁾. Según Luttgen, el *slot* no debe exceder de un tercio de la longitud de cada vértebra y la anchura no debe sobrepasar la mitad de ancho de cada vértebra⁽⁷⁾. Wheeler estima que la longitud del *slot* debe ser un tercio de anchura de la vértebra y un tercio de longitud de la misma a cada lado del disco afectado⁽¹³⁾. La descompresión generalmente implica la extracción, de una tercera parte a la mitad, del anillo fibroso ventral y del ligamento longitudinal ventral. Estas estructuras forman parte de la estabilidad pasiva de la columna vertebral cervical y, cuando se inciden dichas estructuras, se producen cambios biomecánicos sobre los discos adyacentes⁽⁸⁾.

Estudios hechos en cabras establecen que, cuando se elimina parte del anillo fibroso, se produce una importante desestabilización del espacio intervertebral⁽⁸⁾.

En perros, la incisión del anillo fibroso produce degeneración intervertebral, la cual se correlaciona directamente con inestabilidad y colapso del espacio intervertebral. Las incisiones del anillo fibroso tardan en cicatrizar. En corderos, incisiones anulares no cicatrizan hasta 6 semanas después de la cirugía⁽⁸⁾. La fusión de los cuerpos vertebrales después de una descompresión ventral puede tardar 3-4 meses⁽⁶⁾.

En nuestro caso el colapso vertebral y la subluxación que aconteció a las 5 semanas de la cirugía podría deberse a la inestabilidad creada por el propio *slot*, incrementada por el hecho de la fusión previa, presumiblemente congénita, de C4-C5, lo que habría producido un aumento de fuerzas que actúan sobre el espacio adyacente C5-C6, donde se había practicado la descompresión, con lo que se colapsó y, como consecuencia, se produjo la subluxación de C6-C7.



Perros con espondilomielopatía cervical caudal mejoran después de distracción y fusión de la lesión dinámica, aunque un 10-20% de estos animales desarrollan lesiones secundarias en los espacios vertebrales adyacentes. Este fenómeno se conoce como "efecto dominó" y se define como un estrés anormal que afecta a un espacio intervertebral cuando se fusiona el interespacio craneal o caudal al mismo⁽⁸⁾. Este estrés produce una inestabilidad subclínica que predispone a hipertrofia ligamentosa y a la extrusión del disco⁽¹⁴⁾. La causa íntima del "efecto dominó" no está bien establecida⁽⁸⁾. Nicholas, a partir de un estudio realizado en cadáveres de perro en los que practica una fenestración a nivel de C5-C6, establece que la fenestración ventral a nivel cervical produce inestabilidad sagital que sería el origen de inestabilidad secundaria, la cual afectaría a los discos adyacentes, *domino lesions*, como ocurre en algunos animales tratados quirúrgicamente⁽⁸⁾.

Según Wheeler⁽¹⁴⁾, el "efecto dominó" acontece en un 20% de los perros en los que se ha practicado una descompresión ventral o se han fijado cuerpos vertebrales, y se dan episodios de paraparesis o tetraparesis entre 6 meses y 4 años después de la cirugía.

El mismo autor menciona la inestabilidad vertebral como una de las posibles complicaciones de la descompresión ventral, sobre todo si el *slot* practicado es demasiado amplio, lo que predispone a subluxación y compresión de la raíz nerviosa. Cuando esto acontece debe tratarse mediante distracción y fusión vertebral⁽¹⁴⁾.

Lincoln, para evitar el colapso y la inestabilidad vertebral, propone realizar el *slot* en forma de cono invertido, con lo que se expone mayor superficie del canal medular retirando un mínimo de hueso cortical del cuerpo vertebral⁽⁶⁾.

En la columna vertebral actúan fuerzas dorso-ventrales, de rotación y axiales. Sólo las dos primeras han sido estudiadas experimentalmente y no reflejan la situación clínica real⁽¹³⁾.

Para fijar la inestabilidad cervical hay varias técnicas de fijación interna, como las placas de osteosíntesis que contrarrestan bien las fuerzas dorso-ventrales, pero son vulnerables a las fuerzas de rotación. Las agujas no roscadas combinadas con cemento tienen la desventaja de que el movimiento del cuello provoca la emigración precoz de las del hueso, y actualmente la técnica de elección es la combinación de tornillos y cemento^(10, 14). El uso de tornillos en lugar de agujas tiene varias ventajas, ya que los tornillos son menos propensos a emigrar, ofrecen más resistencia mecánica, no se tienen que cortar ni doblar y se puede seleccionar la longitud deseada⁽¹⁴⁾.

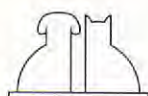
La configuración óptima en cuanto al número y distribución de los tornillos no ha sido aún determinada⁽⁹⁾.

En nuestro caso se combinaron tornillos de esponjosa de 4 mm de diámetro con cemento de metil-metacrilato.

En el momento actual, 10 meses después de la segunda cirugía, el perro desarrolla una vida normal evitando por precaución los ejercicios violentos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Chambers JN, Oliver JE Jr, Kornegay JN, et al. Ventral decompression for caudal cervical disk herniation in large and giant breed dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 180 (4): 410-414.
2. Constantinescu GM. Cervical Disk Fenestration. En: Bojrab MJ. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1998: 839-842.
3. Dallman MJ, Moon ML, Giovannitti JA. Comparison of the width of the intervertebral disk space and radiographic changes before and after intervertebral disk fenestration in dogs. *Am J Vet Res* 1991; 52 (1): 140-145.
4. Harari J, Marks SL. Surgical treatments for Intervertebral Disc Disease. *Diseases of the Spine. Veterinary Clinics of North America* 1992; 22 (4): 899-915.
5. Hoerlein, BF. *Veterinary Neurology*. WB Saunders. Philadelphia, 1978: 470-543.
6. Lincoln JD. Cervical vertebral malformation, Malarticulation syndrome in large dogs. *Veterinary Clinics of North America* 1992; 22 (4): 923-935.
7. Luttgen, PJ. Vet CLIN 1998 Common neurologic problems. *Veterinary Clinics of North America* 1998; 18 (3): 623-641.
8. Nicholas BM, Clifford ML, Stover SM, et al. Effect of disk Fenestration on Sagittal Kinematics of the Canine C5-C6 Intervertebral Space. *Veterinary Surgery* 1999; 28: 171-179.
9. Oliver JE, Hoerlein BF, Mayhew IG. *Veterinary Neurology*. WB Saunders. Philadelphia, 1987: 7-57.
10. Schultz KS, Waldron DR, Fahie M. Application of ventral pins and polymethylmethacrylate for the management of atlantoaxial instability: results in nine dogs. *Vet Surg* 1997; 26 (4): 317-325.
11. Toombs, JP. Cervical Intervertebral Disk Disease in Dogs. *The Compendium* 1992; 14 (11): 1477-1487.
12. Vangundy TE. Disc-Associated Wobbler Syndrome in the Doberman Pinscher. *Veterinary Clinics of North America* 1988; 18 (3): 667-696.
13. Wheeler S, Sharp N. *Small Animal Spinal Disorders. Diagnosis and Surgery*. Mosby-Wolfe, London, 1994: 79-83.
14. Wheeler S, Sharp N. *Neurology Specialist Session WSAVA, BSAVA & FECAVA Congress 1997*. Birmingham, 1977.



CAPILLARIA PLICA COMO AGENTE ETIOLÓGICO DE HEMATURIA EN UN PERRO.

A. del Río Monge, D. Flores Serrano,
L. Arrieta Martínez, J.M. Bosch Vilà

Centre Clínic Veterinari de Lleida.
C/ Nadal Merolés, 24.
25008 Lleida.
www.lleidavirtual.com/clinic

RESUMEN.

Se describen los hallazgos clínicos y hematológicos, diagnóstico y tratamiento de un caso de hematuria y disuria provocado por *Capillaria plica* en un perro macho de un año y medio.

Palabras clave: Hematuria; Eosinofilia; *Capillaria plica*.

ABSTRACT.

Clinical picture, haematologic features, diagnostic techniques and treatment protocols are discussed regarding a male dog one year and a half old with hematuria caused by *Capillaria plica*.

Key words: Hematuria; Eosinofilia; *Capillaria plica*.

INTRODUCCIÓN.

Entre las múltiples causas etiológicas de hematuria y disuria en el perro, la infestación por nemátodos del género *Capillaria* es muy infrecuente y rara vez se ve asociada a signos clínicos^(4, 6). El parásito adulto se encuentra localizado en vejiga urinaria y uréteres, total o parcialmente introducidos en la mucosa, lo que induce una respuesta inflamatoria, o bien pueden hallarse de forma libre en la luz de estos órganos^(2, 4).

El diagnóstico se realiza mediante la identificación de los huevos en el sedimento urinario^(4, 6, 8). El tratamiento con fenbendazol^(5, 7) o ivermectina⁽⁵⁾ actúa satisfactoriamente consiguiendo la total eliminación del parásito.

CASO CLÍNICO.

Pterion es un Pastor Alemán de un año y medio de edad que se presentó en nuestro hospital cuando contaba con cuatro meses de edad. En el momento de presentación, el paciente padecía un cuadro de hematuria al final de la micción, de una semana de duración como único síntoma relevante. El propietario remitía que, con anterioridad, se

habían producido episodios esporádicos de hematuria y disuria de breve duración y que siempre remitían sin tratamiento.

La anamnesis no reveló ningún hecho destacable; había sido vacunado y desparasitado correctamente, y su comportamiento y actitud no era distinto al de un cachorro de su edad.

La exploración clínica no puso de manifiesto ningún síntoma de enfermedad, la temperatura era normal, no había signo alguno de dolor, y la única alteración destacable era una polaquiuria con una orina de color ocre oscuro.

Procedimos a la obtención de una muestra de orina mediante sondaje y sangre, cuyos resultados se reflejan en la Tabla I. Los únicos parámetros alterados en el análisis de sangre fueron una marcada eosinofilia, ligera anemia, hiperfosfatemia y una leve hipoproteinemia. A su vez, el urianálisis manifestó la presencia de sangre y proteínas. En el sedimento no se observaron cristales ni otros elementos celulares que hematíes. Realizamos un estudio radiológico y ecográfico cuyo resultado fue normal. Ante el cuadro clínico observado y los resultados laboratoriales obtenidos se emitió un diagnóstico presuntivo de cistitis hemorrágica de etiología desconocida. Se instauró un tratamiento a base de trimetopim-sulfadiacina (15 mg/kg/12 horas) y metil-prednisolona (1 mg/kg/12 horas)



Tabla I.

HEMOGRAMA		
Hematocrito	(37,0-55,0)	39,3%
Hemoglobina	(12,0-18,0)	13,4 gr/dl
Leucocitos	(6,0-16,9)	$13,4 \times 10^9/L$
Neutrófilos	(2,8-10,5)	$6,3 \times 10^9/L$
Basófilos	(0-2)	0
Eosinófilos	(0,5-1,5)	$5,0 \times 10^9/L$
Linfocitos/Monocitos	(1,1-6,3)	$2,1 \times 10^9/L$
Plaquetas	(175-500)	$395 \times 10^9/L$
BIOQUÍMICA SÉRICA		
Albúmina	(2,7-3,8)	3,14 gr/dl
BUN	(7,0-27,0)	15,8 mg/dl
Creatinina	(0,50-1,80)	0,90 mg/dl
Fósforo	(2,50-6,80)	7,73 mg/dl
Proteínas totales	(5,20-8,20)	5,90 gr/dl
Globulinas	(2,50-4,50)	2,76 gr/dl
URIANÁLISIS		
TIRA REACTIVA		
Color	Ocre oscuro	
Aspecto	Turbio	
pH	6,5	
Densidad	1,030	
Albúmina	Positivo ++++	
Glucosa	Normal	
Cuerpos cetónicos	Negativo	
Bilirrubina	Negativo	
Urobilinógeno	Normal	
Sangre	Positivo ++++	
Nitritos	Negativo	
SEDIMENTO		
Hematies	Abundantes (+ 100 por campo)	
Leucocitos	Muy escasos (0-2 por campo)	
Cristales	Escasos de fosfato amónico magnésico	
Parásitos	Negativo	

vía oral. A los tres días de iniciado el tratamiento, la mejoría fue total y los síntomas remitieron.

Cuatro meses después de concluido el tratamiento, los propietarios volvieron a observar varios episodios similares de hematuria y disuria que remitían esporádicamente y sin necesidad de tratamiento; la duración era muy breve e incluso, en ocasiones, de menos de un día. Realizamos un nuevo análisis de sangre y orina (Tabla II) y remitimos una muestra para urocultivo, cuyo resultado fue negativo a cualquier crecimiento de microorganismos. De nuevo el estudio radiológico y ecográfico no reveló datos significativos. El proceso remitió dos días después de aplicar el mismo protocolo terapéutico.

Un mes después de este episodio, nuestro paciente volvió a presentarse en nuestra consulta con una historia idéntica a las dos anteriores. Repetimos análisis de sangre y orina donde perdura la eosinofilia como único patrón alterado y en el sedimento descubrimos huevos de *Capillaria plica* (Figs. 1 y 2).

Tabla II.

HEMOGRAMA		
Hematocrito	(37,0-55,0)	44,1%
Hemoglobina	(12,0-18,0)	15,3 gr/dl
Leucocitos	(6,0-16,9)	14,3 x 10 ⁹ /L
Neutrófilos	(2,8-10,5)	7,0 x 10 ⁹ /L
Basófilos	(0-2)	0
Eosinófilos	(0,5-1,5)	2,8 x 10 ⁹ /L
Linfocitos/Monocitos	(1,1-6,3)	4,5 x 10 ⁹ /L
Plaquetas	(175-500)	335 x 10 ⁹ /L
BIOQUÍMICA SÉRICA		
Albúmina	(2,7-3,8)	3,17 gr/dl
BUN	(7,0-27,0)	21 mg/dl
Creatinina	(0,50-1,80)	1,23 mg/dl
Fósforo	(2,50-6,80)	5,07 mg/dl
Proteínas totales	(5,20-8,20)	7,16 gr/dl
Globulinas	(2,50-4,50)	4,0 gr/dl
URIANÁLISIS		
TIRA REACTIVA		
Color	Ocre oscuro	
Aspecto	Turbio	
pH	7	
Densidad	1,025	
Albúmina	Positivo ++++	
Glucosa	Normal	
Cuerpos cetónicos	Negativo	
Bilirrubina	Negativo	
Urobilinógeno	Normal	
Sangre	Positivo ++++	
Nitritos	Negativo	
SEDIMENTO		
Hematies	Abundantes (+ 100 por campo)	
Leucocitos	Muy escasos (0-2 por campo)	
Cristales	Escasos	
Parásitos	Negativo	
CULTIVO MICROBIOLÓGICO		
Tinción de Gram	Negativo	
Cultivo bacteriológico	Negativo	

Instauramos un tratamiento con fenbendazol (Panacur®) a dosis de 50 mg/kg/día durante cinco días remitiendo los síntomas. Durante este tiempo se realizaron controles diarios de orina en los que disminuyó gradualmente la hematuria. En ninguno de estos controles se volvieron a observar formas parasitarias. Tras una semana desde la última toma de medicación los síntomas volvieron a manifestarse, aunque con menos intensidad que antes. Se repitió el tratamiento durante seis días más y desaparecieron los síntomas sin posteriores recaídas.

Un mes después realizamos un perfil de control en el que perdura la eosinofilia; el urianálisis y sedimento fueron normales. El color y el patrón de micción eran normales.

Cuatro meses después del último análisis y doce desde la primera visita, el estado del paciente es saludable, la eosinofilia había remitido, el urianáli-

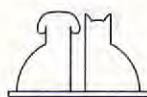


Tabla III. Causas potenciales de hematuria⁽²⁾.

	CAUSAS URINARIAS	CAUSAS EXTRAURINARIAS
HEMATURIA INICIAL	Causas uretrales: - Traumatismo - Infección - Urolitiasis - Neoplasia Región del trigono: - Neoplasia	Sangrado espontáneo sin micción: - Infección, quiste, absceso, o tumor prostático - Infección, tumor, proestro o subinvolución uterina - Trauma o tumor vaginal - Trauma o tumor prepucial
HEMATURIA TOTAL O FINAL	- Pseudohematuria - Riñón, uréter, vejiga: • Trauma • Infección • Urolitiasis • Tumor • Parásitos • Idiopático - Infarto renal - Telangiectasia renal - Hematuria idiopática renal	- Prostáticas (ver arriba) - Trastornos de la coagulación - Golpe de calor - Inducido por ejercicio

sis fue normal y ningún síntoma urológico ha vuelto a ser observado.

DISCUSIÓN.

La infestación del tracto urinario del perro por nemátodos de la especie *Capillaria plica* es muy infrecuente ^(4, 6). No obstante, entre las causas potenciales de hematuria en el perro (Tabla III), el estudio de la presencia de este parásito debería incluirse de forma rutinaria.

Las tres especies más frecuentes del género *Capillaria* que infestan a los perros tienen en común que parasitan membranas mucosas del aparato respiratorio y urinario, entre las que se encuentran ⁽⁴⁾:

- *C. boehmi* parasitando los conductos nasales.
- *C. aerophila* en tráquea y bronquios.
- *C. plica* en vejiga de la orina y uretra.

Los cánidos salvajes son más susceptibles a *C. plica* que los perros. Algunos estudios mencionan porcentajes de hasta un 59% de infestación en zorros ⁽⁹⁾, constituyendo de esta manera el reservorio más importante del parásito para el perro.

Los adultos de *C. plica* se pueden localizar de forma libre en la luz de la vejiga urinaria, en cuyo caso el animal no suele presentar ningún signo clínico, o bien estar introducidos total o parcialmen-



Fig. 1. *Capillaria plica* en sedimento urinario (x 450).



Fig. 2. *Capillaria plica* en sedimento urinario (x 120).

te en la mucosa, lo que produce una reacción inflamatoria de las vías urinarias ⁽²⁾.

Los huevos del parásito son expulsados con la orina al exterior, en donde, si las condiciones de humedad y temperatura son las adecuadas (entre 15 y 18 °C), se desarrollará en su interior el primer estadio larvario ^(4, 6, 8). Los huevos de *C. plica* son muy sensibles a la desecación y al calor que lo inactivan rápidamente. Posteriormente son ingeridos por lombrices de tierra en cuyo aparato digestivo eclosionará la larva. Estas larvas aumentan de tamaño en el interior de la lombriz pero no experimentan ningún tipo de transformación. La participación del hospedador intermediario es imprescindible para la transmisión de la enfermedad; estudios en los que se intentó la transmisión mediante la ingestión directa por parte del perro del huevo embrionado fueron infructuosos. Al ingerir el perro la lombriz de tierra, las larvas de *C. plica* penetran en la pared del intestino y quedan como segundos estadios larvarios en la mucosa y submucosa durante una semana. Aunque no se sabe con certeza, parece ser que estas larvas migran vía hematógica hasta los riñones y alcan-



zan la pelvis renal, uréter y vejiga de la orina, en donde sufren dos transformaciones más antes de convertirse en adultos. El período de incubación es de, aproximadamente, 3 semanas. El de prepatencia es de 9 a 10 semanas, y el período de patencia es desconocido ^(6, 8). Este desfase entre incubación y prepatencia explica la aparición de signos clínicos de hematuria y disuria sin la visualización de los huevos en el sedimento urinario, lo que dificulta el diagnóstico.

Los signos clínicos que presenta el animal infectado varían desde la ausencia de los mismos a disuria, hematuria, polaquiuria e incontinencia urinaria ^(2, 4, 5, 7). Una de las características que presenta la infestación por *Capillaria plica* es que, generalmente, no está acompañada de infección bacteriana ^(5, 7) como ocurre en el caso clínico descrito, en donde el recuento de leucocitos en orina era insignificante y el cultivo bacteriológico dio un resultado negativo.

En el análisis hematológico la única incidencia detectable es la eosinofilia. Ésta suele ser muy evidente con parásitos que invaden tejidos debido a una respuesta alérgica a los antígenos de los mismos ⁽¹⁾. La inflamación atribuible a estos parásitos puede extenderse hasta la pelvis renal ^(5, 7) y, aunque en la bibliografía consultada no hay datos que lo avalen, la función de este órgano podría verse alterada y aparecer signos de azotemia en la bio-

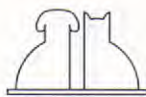
química sérica. El urianálisis confirma la presencia de sangre y proteínas. Glucosa, cuerpos cetónicos y nitritos no presentan ninguna alteración.

El diagnóstico se basa en la identificación de los huevos de *Capillaria plica* en el estudio microscópico del sedimento urinario. El huevo es de forma ovoide, alargado, con dos opérculos polares transparentes y aplanados. Mide alrededor de 60 x 30 micras. La cápsula, de color amarillo, está ligeramente arrugada y presenta un contenido granular no segmentado ^(4, 6, 8). Tenemos que diferenciarlo de los huevos de *Dioctophyme renale*, que tienen una cápsula mucho más gruesa y rugosa, y de los de *Trichuris vulpis*, que pueden presentarse en orina debido a contaminación fecal, los cuales tienen la cápsula lisa y tienen un tamaño mayor.

El tratamiento de elección para la infestación por *Capillaria plica* es el fenbendazol a dosis de 50 mg/kg por vía oral durante un período de tres a cinco días ^(5, 7). Se ha descrito también el uso de ivermectina subcutánea a una única dosis de 0,2 mg/kg como tratamiento de segunda elección en caso de fracaso con el uso de fenbendazol ⁽⁵⁾. En el caso clínico descrito el uso de fenbendazol consiguió la eliminación de los signos clínicos y no se volvieron a evidenciar huevos de *Capillaria* en los posteriores estudios del sedimento urinario que se realizaron al animal.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bush BM. Interpretation of laboratory. Results for small animal clinicians. Blackwell. 1991: 165.
2. Couto CG, Nelson RW. Small Animal Internal Medicine. 2nd edition. Mosby. 1998: 578.
3. Eninger JV, Kazacos KR, Cantwell HD. Ivermectin for treatment of nasal capillariasis in a dog. JAVMA 1985; 186: 174-175.
4. Georgi JR, Georgi ME. Parasitología en clínica canina. Interamericana, McGraw-Hill. 1994: 181.
5. Kirkpatrick CE, Nelson GR. Ivermectin treatment of urinary capillariasis in a dog. JAVMA 1987; 191: 701-702.
6. Mehlhorn H, Piekarski G. Fundamentos de parasitología. Acribia SA 1993.
7. Senior DF, Solomon GB, Goldschmidt MH, *et al.* *Capillaria plica* infection in dogs. JAVMA 1980; 176: 901-905.
8. Thienpuot D, Rochette F, Vanparijs OF. Diagnóstico de las helmintiasis por medio de diagnóstico coprológico. Janssen Research Foundation. 1979.
9. Wolff K, Bucklar H. Investigations on the prevalence of *Capillaria plica* among red fox in Switzerland and the Principality of Liechtenstein. Zeitschrift für Jagdwissenschaft 1995; 4: 267-274.



PATOLOGÍA OCULAR EN REPTILES.

A. Bayón*, N.J. Brotóns**, A. Albert*,
J. Talavera*

* Dpto. Patología Animal.

Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.
30100 Espinardo (Murcia).

** Clínica Veterinaria Médano.

San Ramón 77.

03560 Campello (Alicante).

RESUMEN.

En este artículo se presentan las particularidades anatómicas y fisiológicas, los principales métodos de exploración oftalmológica, así como las patologías oculares de presentación más frecuente en los reptiles mantenidos en cautividad. Asimismo, se abordarán las condiciones de manejo a que son sometidas estas especies y que son responsables, en muchos casos, de afecciones oculares específicas.

Palabras clave: Oftalmología; Reptiles.

ABSTRACT.

This paper describes the specific ocular anatomy, physiology and the most common ocular disorders seen in captive reptiles. Ophthalmic diagnostic procedures are also described in detail. The effects of incorrect nutrition and management are discussed as cause of ocular disease in reptiles.

Key words: Ophthalmology; Reptiles.

INTRODUCCIÓN.

Las patologías oculares representan una parte importante en la clínica de pequeños animales, perros y gatos, constituyendo una especialidad desde hace varios años. Actualmente, y cada vez con más frecuencia, los veterinarios deben examinar los ojos enfermos de otras especies consideradas como "exóticas", entre las que se encuentran los reptiles (Tabla I). Sin embargo, ante estos animales es preciso considerar y plantearse las siguientes cuestiones^(29, 42):

- Qué sabemos sobre el hábitat y comportamiento de una especie de reptil en su medio natural. Algunas especies, aun en cautividad, siguen siendo salvajes y sus reacciones no deben compararse a las de perros y gatos.

- Qué particularidades oculares anatómicas y fisiológicas tienen estas especies, así como cuáles son sus necesidades de temperatura, humedad, alimentación, iluminación, entre otras.

- Qué afecciones sistémicas propias de estas especies tienen repercusión ocular y que, al igual que ocurre en mamíferos, es preciso conocer.

- Cuándo podemos aplicar las pautas de tratamiento ocular, habituales de los mamíferos, en los reptiles.

Por todo ello, en este artículo pretendemos exponer las particularidades anatómicas y fisiológicas, los métodos de exploración empleados y las patologías oculares más frecuentes que se presentan en las principales especies de reptiles, mantenidas en cautividad.

Anatomía y fisiología.

Párpados y anexos.

Las conformaciones anatómicas de los párpados y anejos varían dependiendo del grupo e incluso de la especie de reptil de que se trate.

- **Párpados:** En los lagartos los párpados inferiores están bien desarrollados, poseen mucha movilidad y su contacto sobre la córnea es mayor que en otros reptiles. En algunas especies de saurios, algunas de las escamas del párpado inferior son transparentes (o están ausentes), de tal forma que permiten una visión parcial aun con los párpados cerrados⁽⁸⁾. En cocodrilos está más desarrollado el párpado superior conteniendo un tarso óseo. También presentan un tercer párpado o membrana nictitante que se desliza a través de la córnea húmeda⁽³²⁾. En los camaleones los párpados aparecen fusionados excepto en la zona cen-

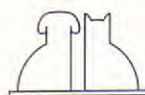


Tabla 1. Grupos de reptiles más frecuentes mantenidos en cautividad.

Clase Reptilia				
Orden Squamata		Orden Chelonia		Orden Crocodylia
Suborden Sauria	Suborden Ophidia	Suborden Cryptodira	Suborden Pleurodira	Suborden Eusuchia
Iguanidae: - Iguana - Basiliscos - Anolis	Boidae: - Boa - Pitón - Anaconda	Testudinidae: - Tortugas de tierra	Pelomedusidae: - Tortugas afroamericanas	Crocodylidae: - Cocodrilos - Caimanes
Agamidae: - Lagarto cola espinosa - Dragón chino - Agamas	Colubridae: - Falsa coral - Serpiente del maizal	Emydidae: - Galápagos	Chelidae: - Tortugas austroamericanas	
Chamaeleonidae: - Camaleones		Chelydridae: - Tortugas mordedoras		
Gekkonidae: - Gecos		Trionychidae: - Tortugas caparazón blando		
Scincidae: - Escincos				
Varanidae: - Varanos				

tral⁽²⁷⁾ y se mueven al mismo tiempo que el globo ocular en cualquier dirección.

En algunos geconidos y escincos (*Ablephaurus sp.*) y en todas las serpientes, los dos párpados se fusionan y forman una membrana lenticular o antejo que se encuentra en aposición estrecha con la córnea (Fig. 1). Entre esta membrana y la córnea se encuentra el espacio subespecular o corneoespecular, que comunica con el techo de la cavidad bucal a través del conducto lagrimal (en las especies que lo presentan), el cual desemboca al lado de la base del órgano vomeronasal u órgano de Jacobson⁽⁸⁾. Este pequeño saco con paredes fuertemente pigmentadas y sostenido por cartilago se abre en la boca por un conducto a ambos lados frente al paladar, mediante el cual lagartos y serpientes huelen las partículas introducidas por las puntas de la lengua⁽³²⁾. La membrana lenticular es impermeable y se continúa con la piel periorcular vecina^(22, 27, 41); asimismo, contiene vasos finos (capilares) que deben diferenciarse de la neovascularización corneal⁽²⁵⁾. Estos vasos juegan un importante papel en los procesos de cicatrización de heridas en el antejo⁽⁹⁾.

El desprendimiento de las capas externas de la epidermis corporal o ecdisis también afecta al antejo. A medida que se aproxima el desprendimiento, la epidermis se vuelve opaca, de color blanco o azulado debido al engrosamiento epitelial y a la rotura de algunas capas de la piel. Durante la ecdisis se acumula un fluido lubricante⁽²⁶⁾ o líquido linfático⁽⁴²⁾ entre la capa nueva y antigua del antejo.

- **Glándulas:** Al igual que los mamíferos, los reptiles presentan dos glándulas orbitarias: glándula de Harder y glándula lagrimal; la primera se localiza ventromedial, y la segunda, dorsotemporal. En los quelonios se encuentran muy desarrolladas (especialmente en las tortugas marinas). La glándula lagrimal está poco desarrollada en las serpientes y ausente en gecos, camaleones y la tuatara. En los quelonios, al no tener conducto nasolagrimal, la lágrima desaparece por evaporación/absorción a través de la conjuntiva o derramada desde el saco conjuntival; se ha descrito en algunas especies que, tras la aplicación tópica de fluoresceína, en el saco conjuntival de los quelonios, ésta puede ser observada en la parte caudal de la cavidad bucal en todas las especies examinadas, pudiendo ser una vía del drenaje lagrimal⁽¹¹⁾. Sin embargo, en tortugas de tierra (*Testudo graeca*, *Testudo hermanni* y *Testudo horsfieldi*), utilizando el test de la fluoresceína, no hemos puesto de manifiesto la existencia de comunicaciones entre el saco conjuntival y cavidades nasal u oral. Desde un punto de vista funcional, las glándulas lagrimales en los quelonios actúan como glándulas de eliminación de sales^(20, 21, 30).

Esclerótica.

La esclerótica en los lagartos es fina, manteniéndose mediante un cartilago hialino que se extiende desde el polo posterior al ecuador. Cranealmente al citado cartilago existe un anillo de 6 a 17 osículos (según las especies)⁽⁹⁾ que da forma al segmento anterior y permite la inserción del mús-

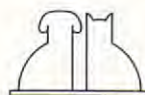




Fig. 1. Ojo izquierdo de un geco tokay (*Gekko gecko*). Los párpados se encuentran fusionados y forman la membrana lenticular o antejo, transparente. La pupila en esta especie es vertical con aspecto dentado.

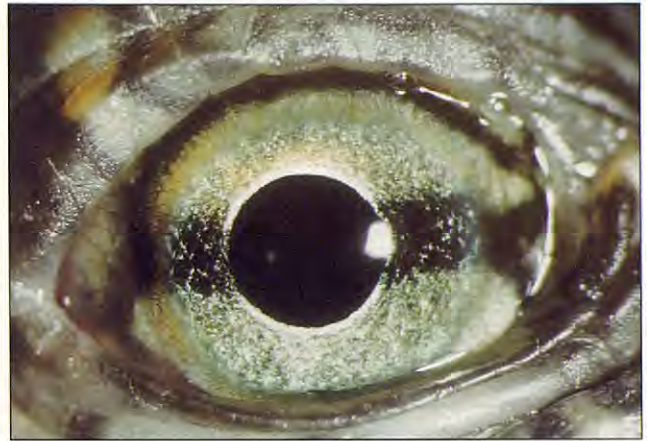


Fig. 2. Ojo izquierdo normal de un galápago de Florida (*Trachemys scripta elegans*). Se observa que la pupila es redonda, y el iris de color verde presenta una banda oscura horizontal.



Fig. 3. Ojo izquierdo normal de una iguana verde (*Iguana iguana*). Se observa que la pupila es redonda con una escotadura ventral. El iris presenta vasos sanguíneos que se visualizan fácilmente.



Fig. 4. Ojo izquierdo de una tortuga de caja americana (*Terrapene carolina*). Se observa el iris de color rojo, característico de los machos.

culo ciliar en el borde de la córnea. Los cocodrilianos carecen de osículos esclerales, aunque el cartílago escleral está muy desarrollado y se extiende anteriormente hasta alcanzar casi la *ora serrata*. Esta estructura está también presente en los quelonios. Los ofidios carecen de cartílago hialino, y su esclerótica es completamente fibrosa⁽³⁰⁾.

Córnea.

La córnea es fina y está compuesta por el epitelio anterior, la estroma, la membrana de Descemet y el epitelio posterior (endotelio)^(8, 9). La membrana de Descemet es fina en quelonios y lagartos diurnos, y lo es mucho más en serpientes y gecos nocturnos, pudiendo faltar en estos últimos^(9, 37). En relación a la capa de Bowman, está ausente en los reptiles^(8, 9), excepto en lagartos diurnos, en los cuales es gruesa y de naturaleza celular⁽³⁷⁾. Por otra parte, algunos gecos carecen de endotelio⁽⁸⁾.

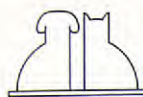
Cristalino.

Las lentes de los reptiles son, en general, flexibles y blandas⁽⁸⁾. En los lagartos existe un cojinete de células epiteliales en el ecuador, el cual termina en el cuerpo ciliar. Este cojinete está pobremente desarrollado en quelonios y ausente en serpientes⁽³⁰⁾.

Como en los mamíferos, la mayoría de los reptiles pueden pasar del enfoque de un objeto lejano al de un objeto cercano mediante la contracción de músculos ciliares que provocan la deformación de las lentes flexibles. Sin embargo, en los ofidios la focalización se debe a la contracción del iris que incrementa la presión en la cámara posterior del ojo (cámara vítrea). Este aumento de presión empuja las lentes (flexibles y blandas) hacia la parte anterior de los ojos cambiando la posición y permitiendo la acomodación^(7, 26, 30, 32).

Úvea y segmento posterior.

- **Iris:** Presenta diferentes aspectos en relación a



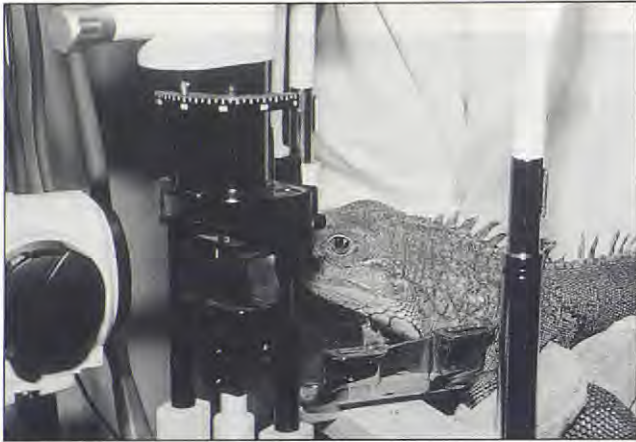


Fig. 5. Colocación de una iguana verde (*Iguana iguana*) para una exploración biomicroscópica.



Fig. 6. Observación del ojo derecho normal de una iguana verde (*Iguana iguana*), al cual se le ha realizado una hendidura.



Fig. 7. Tonometría por aplanamiento (Tono Pen® XL) en una iguana verde (*Iguana iguana*) sedada.

la pupila, coloración y patrones vasculares (Fig. 1, 2, 3 y 4). En general, los reptiles diurnos (y todos los quelonios) tienden a tener pupilas redondas, y los nocturnos, pupilas elípticas debido a que éstas se ensanchan más y permiten una mayor entrada de luz. En las iguanas la pupila es redonda con dos escotaduras, dorsal y ventral, que le dan un ligero aspecto elíptico (Fig. 3). En los gecos la

pupila aparece como una línea vertical dentada (Fig. 1), lo cual permite un mejor detalle de las presas que deben capturar para alimentarse⁽⁷⁾.

En general, la vascularización se observa en forma de dos arterias que penetran hacia el iris inferior y temporalmente, formando un plexo de capilares que se dispone circunferencialmente cercano al músculo esfínter. El drenaje venoso forma un plexo superficial, fácilmente visible⁽²⁶⁾.

A diferencia de los mamíferos, los músculos ciliares de los reptiles están constituidos por músculo estriado (no por musculatura lisa), lo que permite una respuesta muy rápida a la luz (excepto en quelonios) mediante un control voluntario. Los procesos ciliares sólo se encuentran en quelonios, cocodrilianos y ofidios. El ángulo iridocorneal es similar al de los mamíferos pero menos desarrollado^(8, 11, 19, 26, 41).

- Retina: Generalmente es avascular (anangiótica), aunque existen algunas estructuras vasculares en el polo posterior. En los lagartos la retina es alimentada por los vasos coroidales y el cono papilar. Este último es una proyección vascular (similar al pecten de las aves y que deriva de los vasos hialoideos) que avanza desde la cabeza del nervio óptico hacia el vítreo, y llega incluso a alcanzar la cápsula posterior del cristalino. Las serpientes presentan una red de vasos desde la coroides o membrana vascular de la retina, la cual discurre por el vítreo posterior antes de abandonar el ojo en el nervio óptico. En cocodrilos existen pequeños vasos curvados que se pueden observar en la cabeza del nervio óptico^(1, 26, 30).

El número de conos y bastones es muy variable: las serpientes nocturnas no requieren una visión en color, ya que no existe suficiente luz, por lo que solamente poseen bastones (sensibles a la luz pero que producen una imagen sin color), mientras que las serpientes diurnas poseen conos que reaccionan ante el color y también bastones. En quelonios predominan los conos, y en cocodrilos, los bastones. En estos últimos el tapetum retinal está formado por la acumulación de cristales de guanina en las células epiteliales pigmentadas de la retina^(7, 26, 30, 38, 41).

EXAMEN OFTALMOLÓGICO.

Las pautas de examen oftalmológico en reptiles, aunque con algunas particularidades, no difieren en lo esencial de las realizadas en mamíferos o aves⁽⁹⁾. En primer lugar debe recogerse una historia clínica completa donde se reflejen la reseña y



antecedentes clínicos del animal, así como el hábitat (tipo de terrario, control de la temperatura, tipo de luz, etc.) y la alimentación. Mientras se está realizando la anamnesis se recomienda que el animal esté lo menos sujeto posible, con el fin de poder valorar su agudeza y estado de alerta visual así como su comportamiento en general. Posteriormente, el examen ocular se englobará dentro del examen físico general del animal.

- **Inspección:** Es preciso un conocimiento profundo de la anatomía y del comportamiento de estas especies, aunque lo ideal es efectuar el examen oftalmológico sin el uso de agentes sedantes o anestésicos, ya que pueden interferir en la secreción lagrimal o reflejos. Sin embargo, para la exploración de especies venenosas o muy agresivas, es recomendable la sedación e, incluso, la anestesia⁽²¹⁾. En general, la sedación en reptiles se efectúa mediante ketamina (Imalgene 1000®, Rhône Mérieux) a dosis de 22-24 mg/kg IV, IM o SC. Para la anestesia puede utilizarse el mismo producto a una dosis de 55-88 mg/kg IV, IM o SC previa inoculación de 0,01-0,04 mg/kg IM de atropina, 15 minutos antes de inocular la ketamina. La administración de atropina es útil en reptiles de pequeño tamaño ya que disminuye las secreciones y, por tanto, el peligro de muertes por problemas respiratorios. De esta forma, la anestesia se prolongará durante un período aproximado de 20 minutos⁽²⁾.

La exploración de las estructuras del segmento anterior y estructuras perioculares (párpados, espéculo, espacio subespecular, córnea, cámara anterior, iris y cristalino) se efectúa mediante un foco de luz, oftalmoscopio directo (con una lente de +25D o +40D) y biomicroscopio. Este último es necesario debido al reducido tamaño de los ojos de los reptiles, ya que permite una buena amplificación (Figs. 5 y 6), pues, de lo contrario, la mayor parte de las lesiones en especies pequeñas pasarían desapercibidas^(21, 27). Para ello, es útil la ayuda de un experto en el manejo de estos animales que permita al clínico manejar con facilidad el aparataje necesario en la exploración.

En serpientes, es importante examinar el techo de la cavidad bucal en la parte adyacente al órgano vomeronasal en afecciones del espacio córneoespecular.

- **Reflejos:** Se exploran generalmente el reflejo de amenaza y el reflejo directo y consensual. En estas especies la ausencia del reflejo de amenaza no implica necesariamente ceguera, al igual que ocurre en mamíferos muy jóvenes. La exploración de los reflejos directo y consensual se efectúa en

una habitación oscura con un potente foco de luz. El primero es muy rápido; sin embargo, el segundo puede no producirse o aparecer con una pupila más dilatada que la del ojo estimulado. Este hecho no debe confundirse con un déficit neurológico, ya que existe un control voluntario de la musculatura del iris^(21, 30, 33).

Dada la dificultad para mantener los párpados abiertos, fundamentalmente en especies con un potente cierre palpebral, puede ser necesario realizar un bloqueo de la inervación del músculo orbicular para poder explorar las estructuras oculares. Este procedimiento se efectúa mediante la inyección de lidocaína SC al 2% en la parte dorsal y lateral del ojo⁽²⁹⁾, ya que el curso de las ramas palpebrales o auriculopalpebrales del nervio facial es similar a las especies domésticas⁽²⁸⁾.

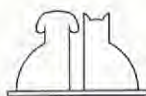
- **Test de Schirmer:** En reptiles con párpados se puede utilizar este test para valorar la cantidad de secreción lagrimal, adecuando la tira al tamaño ocular⁽²¹⁾.

- **Tinciones:** El uso de fluoresceína en colirio permite poner de manifiesto lesiones en la córnea o posibles obstrucciones en el aparato lagrimal. La tinción con rosa Bengala se efectúa cuando existen evidencias de queratitis⁽²¹⁾.

- **Citologías y cultivos:** Pueden ser necesarias cuando se sospecha un problema infeccioso o la presencia de ácaros en las estructuras perioculares^(11, 21).

- **Tonometría:** Existen escasos datos en la literatura sobre la presión intraocular en reptiles. La tonometría por indentación es difícil de realizar debido al pequeño tamaño ocular, potente cierre palpebral de algunas especies y también por la postura que deben adoptar los animales y que soportan mal. El método más idóneo es la tonometría por aplanamiento (Tono Pen® XL) (Fig. 7), debido al reducido tamaño del extremo que se aplica sobre el ojo (sonda de acero). En el cocodrilo (*Alligator mississippiensis*), con longitudes comprendidas entre 46 y 117 cm, los valores de presión intraocular oscilaron entre 8 y 30 mm Hg (los valores más bajos correspondieron a los animales de mayor longitud)⁽³⁹⁾. En la iguana verde nosotros hemos obtenido, también, un rango de valores de presión intraocular muy amplio, que osciló entre 9 y 32 mm Hg.

- **Oftalmoscopia directa e indirecta:** El examen del segmento posterior es complicado a causa de la rápida y fuerte contracción del iris. Debido a las particularidades de la musculatura del iris, la midriasis puede conseguirse mediante anestesia general, inyecciones intraoculares de 0,05-



0,1 ml de d-tubocurarina (d-tubocurarine chloride[®], Sigma Chemical CO) (20 mg/ml), o aplicación tópica de esta última en colirio. Las inyecciones intraoculares se realizan en el limbo esclerocorneal y cranealmente al iris mediante agujas de 27G-30G. Generalmente, la midriasis suele durar de 30 minutos a varias horas, tiempo suficiente para realizar la exploración mediante un oftalmoscopio directo, indirecto o también mediante un retinógrafo^(11, 27). En serpientes, las inyecciones intraoculares de d-tubocurarina no son efectivas⁽³⁰⁾. La oftalmoscopia directa es el método más frecuente de exploración, aunque no es el mejor en los reptiles, utilizándose inicialmente para un examen rápido. Cuando se sospeche de alguna lesión, se utilizaría la oftalmoscopia indirecta, ya que permite explorar un área muy amplia del fondo (con una imagen invertida). Además, permite al clínico mantener alejada su cara de la cabeza del reptil. La lente utilizada depende del tamaño de los animales, 20D-30D en reptiles grandes o 90D en pequeñas especies⁽²¹⁾.

- **Retinografía:** Permite visualizar el fondo del ojo solamente en grandes especies debido a que, en ojos muy pequeños, la distancia focal no es la adecuada.

- **Electrorretinografía y medida de los potenciales visuales:** La primera se utiliza para objetivar el funcionamiento de la retina, y la segunda, para explorar el funcionamiento de los centros corticales de la visión⁽³³⁾. Se han descrito algunos estudios en iguanas, geco tokay y tortugas en condiciones fisiológicas, y también en cocodrilos intoxicados por mercurio⁽¹⁴⁾.

- **Ultrasonografía:** Esta técnica no invasiva de diagnóstico se utiliza fundamentalmente en oftalmología cuando la opacificación de estructuras anteriores (córnea, cámara anterior, cristalino) dificultan la visualización de estructuras profundas (cámara vítrea y retina). Asimismo, ofrece información en biometría ocular y patologías de la órbita. No obstante, en la literatura existen escasos datos de la aplicación de esta técnica en la exploración ocular en reptiles; solamente se ha publicado el diagnóstico de una variz orbital en una iguana con un exoftalmo⁽⁴⁰⁾. La técnica de examen es igual a la realizada en pequeños animales: se instila una gota de anestésico local y, posteriormente, una abundante capa de gel en la zona ocular, aplicándose el transductor (7,5-10 MHz) directamente sobre el ojo. En la iguana verde, mediante la ecografía bidimensional, se observan las siguientes estructuras desde el exterior hacia el interior (Fig. 8A): córnea, cámara anterior, cápsula anterior del

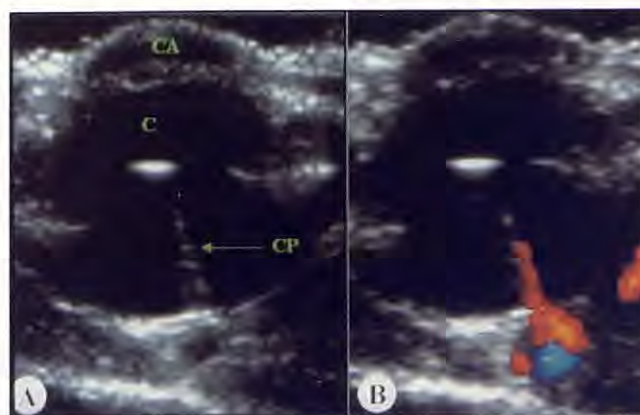


Fig. 8. Ecografía ocular corte sagital modo BD (A) y Doppler flujo color (B) en una iguana verde (*Iguana iguana*) normal, donde se observan las diferentes estructuras del ojo. CA = cámara anterior; C = cristalino; CP = cono papilar. Mediante el Doppler flujo color (B) se pone de manifiesto la vascularización del cono papilar (color rojo) que avanza desde el nervio óptico y atraviesa el vítreo. A la derecha del globo ocular se puede observar el flujo de una arteria ciliar.



Fig. 9. Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con una blefaritis bacteriana (*Pseudomonas* spp.).

cristalino, lente, cápsula posterior del cristalino y cámara vítrea. En el interior de esta última se observa una estructura hiperecogénica, llamada cono papilar, que parte de la papila óptica y llega muy cerca del cristalino. Se trata de una estructura muy vascularizada, cuya función es la nutrición de la retina. Mediante el Doppler flujo color se puede observar la vascularización, tanto del cono papilar como de la órbita (Fig. 8B).

- **Radiología:** Se utiliza en oftalmología de forma preliminar a otras técnicas de imagen (ultrasonografía, tomografía axial computerizada y resonancia magnética) en la valoración de la órbita y cráneo^(33, 35).

- **Tomografía axial computadorizada:** Proporciona imágenes en detalle de las estructuras contenidas en la órbita (globo ocular, músculos extraoculares, nervio óptico), así como los huesos. Ofrece datos importantes en el diagnóstico de neoplasias orbitales, procesos inflamatorios y traumáticos⁽³³⁾.





Fig. 10. Ácaro (*Ophionyssus natricis*) obtenido de las escamas perioculares de una culebra viperina (*Natrix maura*).



Fig. 11. Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con blefaritis de origen traumático.



Fig. 12. Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con blefaritis traumática; se observa además una hemorragia escleral.



Fig. 13. Ojo derecho de un galápago de Florida (*Trachemys scripta elegans*) que presenta hipertrofia de la glándula de Harder.

- **Resonancia magnética:** En pequeños animales se está utilizando fundamentalmente en neurooftalmología, debido a la buena resolución que proporciona para la valoración de los tejidos blandos⁽³³⁾.

PATOLOGÍA OCULAR.

Párpados y anexos.

a) Párpados.

- **Afecciones víricas:** Se han descrito infecciones palpebrales por herpesvirus y poxvirus^(27, 29).

La infección por herpesvirus ha sido descrita en tortugas verdes marinas con edades comprendidas entre 56 días y un año⁽¹⁶⁾. La enfermedad es de naturaleza respiratoria. Macroscópicamente, los ojos están cubiertos por un exudado conjuntival caseoso. Existe también necrosis periglotal, traqueitis con exudado caseoso intraluminal y neumonía. Clínicamente se presenta en forma de lesiones proliferativas y ulcerativas de la piel, afectando

frecuentemente a los tejidos perioculares. Los exámenes histológicos de los tejidos afectados muestran inclusiones intranucleares basófilas. Es frecuente que el proceso se complique con bacterias Gram-negativas, en cuyo caso es preciso instaurar un tratamiento sistémico con agentes antimicrobianos⁽¹⁶⁾. Así mismo, se ha descrito una virosis por organismos similares a herpesvirus en *Geochelone chilensis*⁽¹⁵⁾. Los síntomas clínicos predominantes consistieron en aumento de secreciones nasales y conjuntivales, junto con anorexia, letargia, regurgitación y estomatitis necrótica. Se observaron cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de la mucosa oral, típicas de herpesvirus.

Los procesos ocasionados por poxvirus se han documentado en caimanes⁽¹⁷⁾ en forma de lesiones papulosas focales en la piel, y, particularmente en la de párpados, falanges, mandíbula y maxilar. El examen histológico pone de manifiesto la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas. Generalmente esta virosis regresa sin tratamiento^(17, 30).



- **Afecciones bacterianas:** Varias especies de bacterias han sido aisladas, *E. coli*, *Aeromonas sp.*⁽⁶⁾, *Pseudomonas sp.*⁽³⁰⁾, *Proteus sp.* y *Providencia rettgeri*⁽¹³⁾ y por tanto, consideradas responsables de infecciones oculares en reptiles. La arena empleada como sustrato puede actuar como causa predisponente⁽⁹⁾. Clínicamente, se manifiestan en forma de lesiones piogranulomatosas y abscesos a nivel palpebral (Fig. 9)⁽³⁰⁾. Estas lesiones pueden afectar además a la conjuntiva, zonas subconjuntival, retrobulbar, periorbital e intraocular, así como a los espacios interespeculares en aquellas especies que carecen de párpados móviles. Las bacterias pueden penetrar a través de heridas, cuerpos extraños, vehiculadas vía hematogena desde lugares distantes (muy frecuente en *Pseudomonas spp.*), transmitidas por picaduras de ectoparásitos infectados (transmisión de *Aeromonas sp.* por *Ophionyssus natricis*) (Fig. 10) o desde la cavidad oral a través del conducto nasolacrimal hasta el espacio subespecular⁽⁹⁾. Los signos clínicos dependen fundamentalmente de las estructuras anatómicas implicadas, del tamaño y de la duración o cronicidad del proceso. El blefarospasmo y la decoloración de la piel son signos habituales⁽¹¹⁾. El tratamiento para un absceso que envuelve cualquier tejido periorbital u ocular asociado requiere la completa eliminación de los tejidos necróticos y detritus celulares, seguido de un lavado a base de soluciones antisépticas (solución diluida de clorhexidina) y la aplicación de pomadas oftálmicas a base de antibióticos de amplio espectro^(11, 27, 30). Si los abscesos son grandes o múltiples, está indicada la terapia antibiótica parenteral⁽³⁰⁾.

- **Parásitos (ácaros y garrapatas):** Con frecuencia se pueden encontrar parásitos (*Ophionyssus natricis*) (Fig. 10) en el pliegue de piel delgada, muy vascularizada, que aparece entre el anteojo y las escamas periorbitales, y también en los cantos externos de los párpados. Las lesiones inflamatorias que originan pueden provocar irritación corneal y queratitis consecuente con ulceración o sin ella^(27, 29, 30). El tratamiento contra la acariosis se realiza mediante la utilización de cintas impregnadas en diclorvos (Hexipra solución[®], Hipra), que se introducen en el terrario durante tres días, repitiendo este tratamiento a los 14 días. En el caso de las garrapatas, el tratamiento suele ser manual, previa administración de alcohol sobre las mismas para facilitar su desprendimiento⁽³⁰⁾ (cuidando de no introducirlo a nivel ocular). También puede emplearse la ivermectina (Ivomec[®], Merial) a dosis de 200 µg/kg, PO o SC,

siendo necesarias a veces 3 o 4 dosis administradas en períodos de 14 días.

- **Micosis:** Las infecciones micóticas de la piel (*Penicillium sp.*) pueden afectar a los párpados y a los anteojos (causa de retención), formando placas blancas, amarillas o pardas, e incluso áreas decoloradas de las escamas que pueden extenderse hacia tejidos orbitarios y producir destrucción ocular. Para el tratamiento se emplean pomadas tópicas a base de miconazol al 2% (Fungisidin gel[®], ISDIN) o tolnaftato al 1% (Cuatroderm[®], Schering-Plough); en el caso de que existiera infección sistémica con afección dermatológica, se administrará ketoconazol PO (Panfungol-Vet[®], Esteve Veterinaria) a dosis de 30 mg/kg cada 2-3 días^(4, 27) durante 4-6 semanas. La profilaxis puede realizarse mediante baños de 1 a 2 horas en una solución de clorhexidina (Deratin[®], Normon) (0,26 ml/L) diariamente cuando se aproxima la muda⁽³⁰⁾.

- **Traumatismos:** Además de los problemas infecciosos, pueden observarse blefaritis de etiología traumática producida por una mala disposición de los terrarios o, en general, por un mal manejo de estos animales (Figs. 11 y 12).

b) Membrana nictitante.

- **Procesos inflamatorios:** Son debidos a infecciones, irritación mecánica causada por cuerpos extraños, irritación química o hipertrofia de la glándula de Harder⁽¹¹⁾. Aparecen con frecuencia en quelonios y cocodrilianos (Figs. 13 y 21), asociándose, en ocasiones, con una hipovitaminosis A subclínica. En estos casos el tratamiento debería incluir vitamina A por vía oral o parenteral junto con gentamicina tópica⁽⁴¹⁾. En cuanto a la utilización de antiinflamatorios, algunos autores recomiendan soluciones oftálmicas a base de corticosteroides, como la dexametasona (Maxidex[®], Alcon-Cusí)⁽¹⁰⁾, y otros⁽⁴¹⁾, la utilización de antiinflamatorios no esteroideos, como la oxifenbutazona o el pranoprofeno (Oftalar[®], Laboratorios Cusí), más adecuados cuando se sospeche la existencia de erosiones corneales por el agrandamiento de la membrana nictitante.

- **Opacificación:** Se ha descrito en varios caimanes adultos. Se trata probablemente de depósitos de calcio u otras sales, de etiología desconocida. Debido a que solamente se ha observado en caimanes en cautividad, se cree que una mala higiene puede ser un factor predisponente⁽³⁰⁾.

c) Conductos lagrimales.

- **Dacriocistitis (inflamación de los conductos lagrimales):** Aparece ocasionalmente



en reptiles en cautividad y se relaciona con procesos de avitaminosis A y helmintiasis. Este proceso está caracterizado por un balanceo de la cabeza, frotado del ojo afectado con los miembros anteriores y lagrimeo excesivo. En las dacriocistitis severas o crónicas la secreción lagrimal puede estar impedida debido a la inflamación de los conductos. Otras veces se caracteriza por la presencia de burbujas producidas desde el saco conjuntival debido al paso de aire desde la cavidad orofaríngea. El tratamiento consistirá en la administración de antibióticos y antiinflamatorios tópicos, pudiendo llevarse a cabo la canulación de los conductos lagrimales en animales que por su tamaño lo permitan. Además, es recomendable la aplicación de un tratamiento antibiótico sistémico⁽¹¹⁾.

Anteojos o membrana lenticular y espacio corneoespecular o sublenticular.

- **Disecdisis:** Se trata de una de las patologías corneales o epicorneales más frecuentes en algunos reptiles (serpientes y salamandras) cautivos^(11, 30, 41). Consiste en la falta de muda del anteojo durante una o varias ecdisis (Figs. 14 y 15), pudiendo aparecer también defectos de muda en otras partes del cuerpo y de la cabeza. La etiología está relacionada generalmente con humedad ambiental inadecuada, temperatura zonal baja, mala nutrición, hipoproteinemia producida por anorexia, deshidratación, enfermedades sistémicas o infestación por ectoparásitos (*Ophionyssus natricis*); estos últimos provocan hemorragias, cicatrices y acumulación de restos en el margen del anteojo que dificultan el desprendimiento; también puede producirse cuando, dentro del terrario, no existen sustratos suficientemente ásperos para que el reptil se pueda frotar la barbilla y cara para iniciar la muda^(22, 26, 27, 41).

Frecuentemente es difícil de visualizar en sus primeros estadios, debido a que puede no diferir del anteojo normal. Cuando se produce la retención de capas sucesivas, por diferentes mudas, el anteojo se vuelve más grueso y opaco, y entonces es fácil su diagnóstico. La consecuencia final es la afectación de la visión, lo que provoca la falta de ingesta por disminución de la habilidad para capturar sus presas⁽²²⁾.

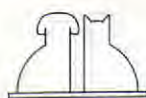
Las pautas de tratamiento deben basarse, en primer lugar, en la revisión de las condiciones ambientales del terrario, es decir, colocar un recipiente con agua limpia, temperatura adecuada y sustratos ásperos. Posteriormente, se bañará al animal durante, al menos, 1 hora, en agua templada (25-27 °C). A continuación, se debe envol-

ver al paciente en una toalla caliente y húmeda para favorecer el desprendimiento de las zonas de piel muerta mediante los movimientos naturales de su cuerpo al reptar intentando salir de la envoltura. En el terrario deben emplearse sustratos a base de papel u algodón humedecidos⁽⁴¹⁾. El tratamiento medicamentoso incluirá la administración de una solución de conservación de lentes duras de contacto (utilizada habitualmente en medicina humana), lágrimas artificiales o vaselina en ungüento. Se administrará mediante un bastoncillo con cabeza de algodón, realizando a la vez un masaje en la unión del anteojo con la piel de la cara, desde la periferia hacia el centro del ojo; esta maniobra se repetirá 3 veces/día. Asimismo, la administración de una gota de N-acetilcisteína (NAC®, Thérapeutique Vétérinaire Moderne), 3 veces/día, ayudará al desprendimiento de las capas superficiales. Generalmente la ecdisis se producirá en un plazo de 7 días. Si no se produce el desprendimiento, será necesario el tratamiento quirúrgico mediante fórceps, de forma cuidadosa y mediante amplificación adecuada, para no dañar las capas más profundas. La utilización de cinta adhesiva para su extracción debe evitarse (maniobra ampliamente utilizada por importadores y minoristas del sector), ya que habitualmente se elimina la totalidad del anteojo⁽¹⁹⁾, lo que predispone a la aparición de queratitis severa y pérdida inevitable del ojo en muchos casos^(11, 19, 27, 30). En estos casos es recomendable la administración de lágrimas artificiales, el empleo de lentes de contacto blandas o la realización de la trasposición de mucosa oral sobre el ojo⁽²²⁾.

Si la causa de la disecdisis fuera la presencia de ectoparásitos se recomienda la administración de ivermectina (0,2 mg/kg SC) o también la colocación de diclorvos en una caja con orificios dentro del terrario⁽²⁷⁾.

En relación a la profilaxis, para posteriores mudas debe tenerse en cuenta, a medida que se acerca esta época, el incremento de la humedad, el control de la temperatura zonal óptima, la alimentación equilibrada que cubra todos los requerimientos nutricionales del paciente y la provisión del sustrato rugoso.

- **Distensión del espacio sublenticular o enfermedad bullosa:** Se ha descrito frecuentemente en serpientes y geckos. Es debido a la obstrucción del conducto nasolagrimal que ocasiona una distensión del espacio sublenticular por acúmulo de un líquido claro. Las causas del bloqueo pueden ser infecciones, presiones externas (granulomas que afecten al cerebro), cicatrices o fibro-



sis causadas por quemaduras del techo de la boca y anomalías congénitas (ausencia u oclusión del conducto nasolagrimal). Este proceso no debe confundirse con los procesos normales de ecdisis donde el fluido presente entre las capas viejas y nuevas de piel producen una opacidad del anteojo. Tampoco debe ser considerado como un glaucoma, pues existe enoftalmia⁽²²⁾, aunque haya protrusión hacia fuera del anteojo. Para la confirmación del diagnóstico se inyecta una gota de fluoresceína (0,05 ml) en el espacio sublenticular, a través del canto lateral del anteojo, mediante una aguja de 30G observando la no aparición del colorante en el techo bucal. Posteriormente, es conveniente efectuar el drenaje pues el incremento crónico de presión puede dañar seriamente el ojo. El drenaje se practica bajo anestesia general mediante una conjuntivostomía. Para ello se efectúa una incisión en forma de cuña de unos 30° a través de la cual se introduce una aguja curva de 18G que penetra desde el fórnix inferior del espacio sublenticular hasta el techo de la boca, y emerge en el caso de las serpientes entre los dientes palatinos y maxilares. Posteriormente, se coloca un tubo Silastic® (0,635 mm de diámetro externo) o un hilo de nylon (2/0) a través de la aguja⁽³⁵⁾ que se mantendrá durante un mes; después de la cirugía se aplicará gentamicina tópica (en pomada) durante 7 días, y parenteral (2,5 mg/kg IM) cada 72 horas, 4 veces⁽³¹⁾.

- Infecciones del espacio corneoespecular o abscesos: Se producen de forma secundaria a estomatitis necróticas (por ascensión a través del conducto nasolagrimal), lesiones perforantes del espéculo (mordeduras de roedores) o diseminación vía hematógena en animales con bacteriemia. Se han aislado fundamentalmente *Pseudomonas* y *Proteus*, así como diversos protozoos flagelados⁽²⁷⁾ y hongos (*Aspergillus* y *Fusarium*)⁽⁵⁾. Los animales presentan distensión, opacidad y vascularización del anteojo. En el caso de las infecciones por bacterias Gram-negativas el material purulento es muy espeso, ocultando incluso el ojo; si se trata de protozoos, aparece un líquido seroso, brumoso y con depósitos floculentos que se sitúa en la parte posterior del anteojo y anterior de la córnea, acompañándose de celulitis difusa⁽³⁰⁾.

Tanto el diagnóstico como el tratamiento se basarán en la citología y cultivo posterior del aspirado obtenido del espacio corneoespecular. Después de realizar el drenaje del contenido mediante una incisión en forma de cuña realizada en la parte ventral del anteojo, se efectuará un lavado

mediante una solución salina estéril junto con povidona yodada (relación 3:1). Si el proceso es bacteriano, debe realizarse un antibiograma, aunque, mientras se esperan resultados, puede comenzarse empleando una pomada de gentamicina junto con la administración parenteral de sulfato de amikacina (Amikacina Normon®, Normon) (2,5 mg/kg IM/72 horas); en el caso de protozoos se aplicará metronidazol (Flagyl®, Rhone-Poulenc Rorer) vía oral a una dosis de 50-100 mg/kg durante 14 días^(22, 27).

Conjuntiva y córnea.

- Conjuntivitis: La inflamación de la conjuntiva acompaña a procesos sistémicos virales (*Herpesvirus*, *Mycoplasma*) o bacterianos (*Aeromonas*, *Pasteurella*, *Pseudomonas*). Se presenta en forma de una secreción serosa o mucopurulenta junto con una hiperemia conjuntival, asociada a una blefaritis⁽²⁶⁾. El tratamiento incluye la limpieza de las secreciones con solución salina fisiológica y posterior aplicación de antibióticos tópicos como gentamicina y/o tobramicina, 4-6 veces/día⁽¹⁹⁾.

- Hipovitaminosis A: Se presenta, generalmente, en quelonios acuáticos y semiacuáticos, y en particular, animales jóvenes en crecimiento, alimentados con dietas ricas en proteína animal y deficientes en β -caroteno (*Gammarus*, jamón de York, carne magra). Uno de los signos más tempranos de este proceso es el edema, leve o moderado, de los párpados (blefaroconjuntivitis), y de los tejidos epiteliales en general (Fig. 16). Si no se corrige la dieta y el proceso continúa, los párpados aumentan de tamaño progresivamente hasta que el animal es incapaz de abrir los ojos, y generan un aspecto ocular clásico de color rosado o blanquecino⁽⁴²⁾. Una complicación de este proceso es que los animales dejan de comer porque la mayor parte de los quelonios necesitan la vista para aprehender su comida. A medida que el proceso se hace crónico, se produce una metaplasia escamosa de los epitelios de las glándulas orbitarias y de sus conductos. Previamente, las secreciones lubricantes mucinosas cesan, la arquitectura histológica glandular se altera progresivamente y los acinis de la glándula se llenan con desechos celulares descamados. Debido a la pérdida de integridad celular, estos tejidos están más predispuestos a sufrir infecciones secundarias⁽¹¹⁾, que se agravan cuando las condiciones de temperatura ambiental e higiene del agua no son las adecuadas. La metaplasia escamosa puede desarrollarse también en otros epitelios (renal, pancreático, gastrointestinal y respiratorio), lo que complica el pronóstico.

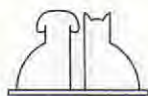




Fig. 14. Ojo izquierdo de una pitón (*Python regius*) con retención del antejo.



Fig. 15. Ojo izquierdo de un gecko tokay (*Gekko gecko*) donde se observa la retención del antejo teñido con rosa Bengala.



Fig. 16. Ojo izquierdo de un galápagos de Florida (*Trachemys scripta elegans*) con hipovitaminosis A. Se observan los párpados cerrados debido al edema palpebral.



Fig. 17. Ojo izquierdo de una tortuga mora (*Testudo graeca*) donde se observa una placa redondeada en la zona superior de la córnea compatible con una queratitis.

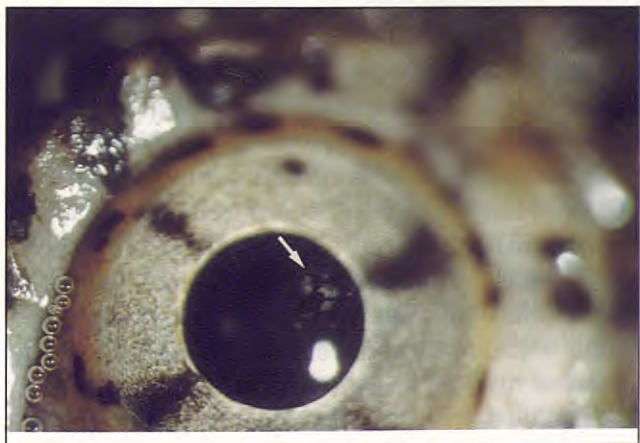


Fig. 18. Ojo izquierdo de una tortuga mordedora (*Chelydra serpentina*). Se observa un punteado grisáceo-blancuicino, compatible con depósitos de colesterol en la córnea (flecha).



Fig. 19. Ojo derecho de una tortuga mora (*Testudo graeca*) de 25 años de edad. Se observa un halo blancuicino en el limbo esclerocorneal compatible con un arcus lipoides (depósitos de colesterol) característico de animales de edad avanzada (flecha).

El diagnóstico diferencial se hará con problemas oculares posthibernación en los cuales puede aparecer un exudado ocular seroso o mucopurulento y blefarodema⁽¹¹⁾; también con infecciones de vías respiratorias superiores producidas por *Mycoplasma sp.*⁽²⁷⁾.

El tratamiento se inicia con la administración

de 1.000-2.000 UI/kg IM de vitamina A que se repetirá semanalmente hasta que el problema desaparezca⁽²⁶⁾. Se ha sugerido que la suplementación de esta vitamina vía oral es más segura, ya que vía parenteral puede causar hipervitaminosis A cuando se sobredosifica. Sin embargo, en estos animales enfermos la vitamina A se



Fig. 20. Ojo derecho de una iguana verde (*Iguana iguana*) donde se observa un marcado hipema.

absorbe mal vía oral, porque los epitelios gastrointestinales están tan deteriorados como los conjuntivales^(11, 42). Posteriormente debe administrarse comida al animal, mediante sonda si fuera necesario, y optimizar las condiciones de temperatura. Es razonable el uso de antibióticos tópicos a base de gentamicina o también la utilización de la ciprofloxacina en solución oftálmica. El uso de pomadas ayuda a lubricar los tejidos perioculares y la córnea, ya que la lubricación se ha perdido durante los cambios disqueratóticos de las glándulas orbitales y de las células conjuntivales en copa. La utilización de lágrimas artificiales también ayuda a solucionar el problema. A veces es necesario drenar y eliminar el material purulento de los espacios orbitarios con povidona yodada al 20% y legrado del material impactado. Para luchar contra la infección puede ser necesaria la administración de antibióticos sistémicos como la enrofloxacin (Baytril®, Bayer) (5mg/kg/24h), e incluso la administración de antibióticos específicos tras la realización del cultivo correspondiente^(11, 31, 42). En general, la mejoría es muy notable a partir de los 7 días de instaurar el tratamiento. Cuando puedan alimentarse por sí mismos, se les administrarán pequeños peces enteros, hígado, pellets comercializados para truchas, algas de estanques, algas marinas y, en general, alimentos equilibrados y ricos en vitamina A^(11, 42).

- **Cuerpos extraños en la conjuntiva:** Los cuerpos extraños se han encontrado en el fórnix conjuntival de quelonios, especialmente en aquellos que hibernan en heno o paja. En los que son mantenidos en arena o grava se produce una quemosis fundamentalmente en la conjuntiva del párpado inferior, que además es refractaria al empleo de antiinflamatorios, incluso después de haber eliminado el cuerpo extraño. El tratamiento requiere



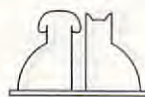
Fig. 21. Ojo derecho de un galápago leproso (*Mauremys leprosa*) donde se observa un absceso en la glándula lagrimal y uveítis.

la eliminación quirúrgica de la conjuntiva hiperplásica bulbar. Los cuerpos extraños que no son extraídos pueden llegar a penetrar en la córnea y provocar incluso una panoftalmitis⁽²⁰⁾.

- **Queratitis:** La inflamación de la córnea se observa fundamentalmente en quelonios, producida por varios géneros de bacterias (*Moraxella*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*). Clínicamente se observa a modo de placas blanquecinas sobre la córnea (Fig. 17) como resultado de las lesiones que envuelven al agente infeccioso. Aunque los antibióticos tópicos (gentamicina, tobramicina) pueden controlar la infección, la placa debe ser extraída de la superficie de la córnea (bajo anestesia); si previamente no se ha administrado ningún colirio antibiótico, es recomendable efectuar el cultivo y antibiograma de dicha placa. Este tipo de queratitis en quelonios es muy contagiosa y, por tanto, son animales que deben permanecer separados de los demás^(19, 20).

En las serpientes se ha descrito una queratitis de etiología fúngica que, si no son tratadas, evolucionan hacia una panoftalmitis, que requiere en muchos casos la enucleación del ojo afectado⁽⁵⁾. El diagnóstico se realiza mediante raspado de la lesión y observación de las hifas, aunque no debe olvidarse que, en la córnea de los reptiles, existen hongos de forma saprofita que no producen ningún tipo de lesión⁽¹⁹⁾. Si se han aplicado corticosteroides tópicos durante largo tiempo, éstos reducen los mucopolisacáridos y causan cambios degenerativos en la membrana basal del epitelio, lo que permite proliferar a los hongos⁽⁵⁾. Para el tratamiento se emplea miconazol tópico al 1-2% (Fungisidin®, ISDIN).

- **Úlceras corneales:** Son debidas en muchos casos a traumatismos, fundamentalmente durante la captura y el transporte⁽²⁷⁾. Las lesiones se ponen de manifiesto mediante la utilización de



fluoresceína⁽¹¹⁾. Generalmente, las úlceras responden positivamente a la aplicación de antibióticos de amplio espectro (gentamicina, neomicina, polimixina) vía tópica, al menos tres veces al día; en úlceras profundas la terapia debe ser más frecuente. Puede emplearse el cianocrilato⁽⁴¹⁾ y, en ocasiones, puede recurrirse al tratamiento quirúrgico (tarsorrafia)⁽¹⁹⁾. No están indicados los parasimpaticolíticos debido a que el iris posee musculatura voluntaria^(11, 27). Después de observarse la reparación (test de fluoresceína negativo), es conveniente el empleo de corticosteroides tópicos⁽¹¹⁾.

- **Depósitos de lípidos (colesterol) en el estroma corneal:** Aparecen frecuentemente en quelonios terrestres, lagartos monitor, serpientes marinas e iguanas marinas⁽¹¹⁾. Se observan clínicamente como un punteado de color grisáceo blanquecino que no impide la visión (Fig. 18). Otras veces pueden aparecer en forma de arco a nivel del limbo (*arcus lipoides* o arco senil); en este caso consisten en un círculo de color azulado o blanco-plata en el intersticio de la córnea cerca del limbo esclerocorneal uni o bilateralmente⁽⁹⁾ (Fig. 19). La etiología no está clara, aunque se cree que la edad, la alimentación y el metabolismo anormal del colesterol son los factores principales en el mecanismo de aparición. Se desconoce si este proceso está asociado a hiperlipidemia⁽⁹⁾. Generalmente no se requiere ningún tratamiento.

- **Queratopatía en banda:** Consiste en la aparición de una banda oblicua sobre la córnea, relacionada con hipercalcemia, hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, deposición de fosfato cálcico y carbonato cálcico, y cristales de cistina o partículas de colesterol. Ha sido descrita en una serpiente de forma unilateral causada posiblemente por un traumatismo⁽¹¹⁾. Excepcionalmente, en medicina humana también se ha relacionado con neoplasias.

- **Queratopatía posthibernal:** También llamada queratopatía coagulativa superficial, consiste en la aparición de placas opacas constituidas por coágulos de proteínas que se adhieren fuertemente a la superficie corneal subyacente; el tratamiento consiste en la utilización de agentes tópicos proteolíticos (N-acetilcisteína).

- **Queratopatía relacionada con la alteración de la ósmosis tisular:** Aparece en especies de hábitat marino cuando se someten a un ambiente de agua fresca hipotónica, debido a que la bomba de sodio no mantiene la sequedad relativa de la córnea, lo que produce alteraciones edematosas bilaterales. El tratamiento consistiría en la aplicación de baños salinos. Generalmente, la córnea vuelve a ser totalmente transparente⁽¹¹⁾.

- **Queratopatía distrófica:** Observada en dragones de agua chinos (*Physignathus cocincinus*)⁽⁹⁾ como opacidades corneales bilaterales similares a las que se describen en mamíferos. Los animales afectados no presentaron ninguna alteración de sus parámetros bioquímicos séricos. Una verdadera distrofia corneal es de carácter hereditario, pero esta relación no ha podido ser demostrada en reptiles.

Úvea.

- **Uveítis:** La etiología incluye agentes víricos, bacterianos (*Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*)^(2, 30), fúngicos (después de producirse una herida penetrante o también por diseminación vía hematógena desde lugares distantes en el cuerpo), parasitarios (protozoos o helmintos) y tumores que afectan a estructuras internas del ojo⁽¹¹⁾. Otras veces aparecen de forma secundaria a ulceraciones corneales y traumatismos oculares⁽²⁷⁾. Los animales afectados manifiestan una amplia gama de signos clínicos, entre los que se incluyen: blefarospasmo, fotofobia, apariencia nublada de la córnea e iris, miosis, varios grados de enrojecimiento vascular en la periferia de los iris afectados, destellos en la cámara anterior (observados mediante la exploración con lámpara de hendidura), hipopión e hipema^(11, 27, 41) (Figs. 20 y 21). El hipopión (acumulación de leucocitos inflamatorios y detritus fibrinosos en la cámara anterior del ojo), además de ser un signo en las uveítis anteriores, puede acompañar o ser una secuela de infección sistémica (abscesos multifocales y piogranulomatosos en hígado, riñones, cerebro, pulmón⁽³⁶⁾ y/o glándulas endocrinas) y de procesos neoplásicos en órganos reticuloendoteliales (infiltración de un gran número de leucocitos en órganos no linfoides)⁽¹¹⁾. El hipema también aparece en otros procesos, por lo que el diagnóstico diferencial debe efectuarse con parasitosis por helmintos, coagulopatías, hemangioendoteliomas o neoplasias vasculares (invaden el tejido vascular intraocular y causar hemorragia)⁽¹¹⁾, y también en el caso de quelonios sometidos a temperaturas cercanas a la congelación durante la hibernación⁽¹⁹⁾.

El tratamiento incluye la utilización de antibioterapia tanto tópica como parenteral (esta última en los casos en que se debe a la diseminación de una infección sistémica), corticosteroides tópicos y flunixin meglumine (Finadyne®, Schering-Plough) a dosis de 0,5-1 mg/kg IM cada 24-72 h durante 2 semanas^(4, 11, 26). La midriasis debe ser conseguida con la utilización de relajantes musculares tópicos o intracamerulares (como se ha descrito previamente).



El pronóstico de las uveítis es reservado-grave ya que pueden evolucionar a una panoftalmítis; ésta se caracteriza por una inflamación muy severa y degeneración de todas las estructuras del ojo, siendo particularmente frecuente en el caso de infecciones resultantes de heridas perforantes (mordedura de roedores), y también en abscesos eosinofílicos producidos por la invasión de los tejidos por nematodos o sus larvas. A veces también pueden ser secundarias a lesiones tuberculosas, las cuales, al principio, son pequeñas colecciones epitelioideas y, posteriormente, aumentan en cantidad volviéndose caseosas. Esta inflamación generada en los tejidos del ojo puede llegar a ser tan severa que da lugar a una oclusión de los vasos sanguíneos con posterior aparición de infartos necróticos o necrosis generalizada. El ojo en la panoftalmítis necrótica se caracteriza por estar sumamente agrandado de tamaño, de color rosado y totalmente lleno con material caseoso y necrótico. El tratamiento de elección en la panoftalmítis es la enucleación, debido a que los ojos son estéticamente inaceptables y están más propensos a la abrasión por objetos cercanos al reptil, lo que constituye un foco infeccioso. También se empleará una terapia antibiótica sistémica a base de sulfato de estreptomycin (5 mg/kg IM/12-24 h) u oxitetraciclina (6-10 mg/kg IM/24 h), de 2-3 semanas, y complejo vitamínico B (25 mg tiamina/kg PO/24h/3-7 días)^(4, 11, 18). Si no se efectúa la enucleación y el proceso infeccioso queda confinado a las estructuras internas del ojo, el globo comienza a reducirse y su interior se sustituye con un tejido fibroso cicatricial (*ptisis bulbi*)⁽¹¹⁾.

- Proptosis o prolapso del globo ocular: Suele ser consecuencia de traumatismos. En estos casos, el globo ocular debe mantenerse húmedo aplicando compresas templadas. Si la lesión es reciente y no existe excesivo daño tisular, puede intentarse su reposición, pero si el globo ocular no es viable, debe procederse a la enucleación del mismo^(10, 11). En ocasiones se han observado exoftalmos temporales en boidos que se resuelven espontáneamente después de 2 o 3 meses, sin que de momento se conozca su etiología⁽⁹⁾.

Cristalino y segmento posterior.

- Cataratas: Se observan con relativa frecuencia en los reptiles^(27, 41). Las opacidades de la lente son variables y aparecen desde pequeños focos nucleares o corticales hasta opacidades totales. Han sido observadas a diferentes edades, incluso al nacimiento (etiología congénita). Las formas adquiridas se han observado como cosecuencia de

uveítis, traumatismos, problemas nutricionales y ambientales (bajas temperaturas durante la hibernación en quelonios, temperaturas de congelación en galápagos)^(30, 42) y exceso de radiación con luz ultravioleta⁽⁴²⁾ (suministrada para optimizar la producción de vitamina D₃ en la piel y evitar la enfermedad ósea metabólica). Las cataratas que aparecen después de la hibernación se presentan como opacidades corticales estrelladas que regresan espontáneamente⁽²³⁾; las tortugas están más predispuestas debido a que la lente es extremadamente blanda, con una consistencia casi fluida y, por lo tanto, muy sensible a las bajas temperaturas⁽²⁰⁾. Además, algunos de estos animales presentan opacidades vítreas que se aclaran después de varios meses de cesar el frío intenso⁽⁴¹⁾. Las cataratas juveniles suelen aparecer más frecuentemente en varánidos y pueden tener un componente congénito hereditario, pero también pueden estar relacionadas con la dieta de estos lagartos^(11, 30). Las cataratas seniles que se observan frecuentemente en animales adultos no inducen pérdida de visión hasta que son bastante densas⁽¹¹⁾. Los reptiles ciegos tienden a traumatizarse sus maxilares superiores rostrales (ellos mismos) por golpes repetidos⁽⁴²⁾; las tortugas ciegas presentan anorexia y anomalías del comportamiento⁽²⁰⁾. En el lagarto monitor, sin embargo, la ceguera no repercute de la misma forma, ya que compensan bien la falta de visión con su sentido agudo del gusto y del olfato⁽¹¹⁾.

La extracción extra o intracapsular de la lente es técnicamente posible, pero difícil debido al pequeño tamaño del ojo en la mayor parte de las especies^(11, 20). La técnica quirúrgica y los resultados no están contrastados. En tortugas (*Gopherus agassizi*) se ha descrito la técnica empleando una aguja 23-25G para aspirar el material de la lente, al mismo tiempo que otra aguja introducida en el limbo sirve para mantener un volumen de fluido estable en la cámara anterior⁽⁹⁾.

- Esclerosis lenticular: Se caracteriza por grados variables de compactación del núcleo del cristalino, apareciendo de un color gris-plata en la zona de la lesión. Generalmente no interfiere con la transmisión de la luz y, por tanto, no disminuye la visión. Generalmente no se efectúa tratamiento⁽¹¹⁾.

- Hipovitaminosis B₁: Afecta a los nervios troclear y oculomotor y origina degeneración de los mismos con posterior retracción del globo en la órbita e imposibilidad de mover los ojos por afectación de la musculatura extraocular. Se describe fundamentalmente en tortugas y reptiles



herbívoros. La etiología del proceso es debida al consumo de dietas comerciales que han sufrido un procesamiento y almacenado incorrecto (producción de tiaminasa) o de algunas plantas ricas en esta enzima. La tiaminasa destruye la vitamina B₁ natural de los alimentos y también disminuye la concentración de esta vitamina esencial en los tejidos animales afectados⁽¹¹⁾.

El tratamiento consistirá en la administración de tiamina a una dosis de 50-100 mg/animal/3 veces/semana IM⁽²³⁾, dependiendo de las necesidades y tamaño del reptil, hasta que se observe mejoría; también puede administrarse vía oral a una dosis de 25 mg/kg. Cuando empiezan a abrir los ojos y, por tanto, comienzan a comer, se utilizará una dieta rica en vitamina B₁ (hojas de vegetales verdes).

- Lesiones del segmento posterior: Las lesiones que se detectan con mayor frecuencia son la degeneración y el desprendimiento de retina⁽²⁷⁾. También se han observado en cocodrilos lesiones en la coriorretina en forma de áreas depigmentadas o con agrupación de pigmento en el fundus tapetal. Se ha encontrado una cierta correlación entre la concentración de mercurio tisular (problemas medioambientales) y los cambios electrorretinográficos en algunos reptiles (cocodrilos, serpientes y geckos)^(14, 30, 34) en los cuales se ha encontrado el mercurio concentrado en la retina, células gliales del nervio óptico y tectum óptico. La intoxicación con mercurio produce anomalías en la retina y cabeza del nervio óptico^(30, 34). Otros autores han descrito coriorretinitis con hemorragias del cono papilar en geckos que padecían septicemia bacteriana⁽⁹⁾.

En algunas tortugas de tierra (*Testudo spp.*) puede aparecer posthibernación (temperaturas extremas) una ceguera provocada por retinopatías y daño nervioso central, además de las ya mencionadas cataratas y daño vítreo⁽²³⁾. La suplementación de la dieta con vitamina A ha solucionado la patología, en algunos casos, después de un tratamiento de 18 meses. Cuando el frío ha afectado al sistema nervioso central, la ceguera suele ir asociada a ictericia, torticolis, parálisis facial parcial y debilidad o parálisis de algún miembro. El pronóstico en estos casos es grave, no respondiendo, la mayor parte de las veces, al tratamiento.

Órbita.

Las patologías más frecuentes son la metaplasia escamosa de los epitelios de las glándulas orbitarias y sus conductos (secundarias a hipovitaminosis A) y los abscesos orbitarios (camaleones y ser-

pientes), que incluyen los tejidos periorbitales y retrobulbares. Estos abscesos están considerados como infecciones que pueden surgir por traumatismos, diseminación hematológica de bacterias de otros lugares e infestaciones parasitarias. El tratamiento debe ir encaminado a drenar y eliminar el pus de los espacios orbitarios, legrado del material impactado y lavados con povidona yodada diluida. Asimismo, debe realizarse un tratamiento etiológico⁽²⁷⁾ (antibioterapia sistémica, previo antibiograma y/o terapia antiparasitaria).

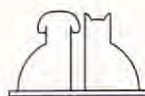
Anomalías oculares congénitas.

- Microftalmia y anoftalmia: La incidencia de microftalmia y aparente anoftalmia es más elevada en reptiles que en mamíferos. Se cree que las causas de estos procesos están relacionadas con factores genéticos y/o anomalías ambientales, especialmente las relacionadas con la temperatura durante la gestación o la incubación^(11, 41). Se considera anoftalmia verdadera cuando existe ausencia de tejido orbital; sin embargo, en la mayoría de los casos se encuentran remanentes de tejido ocular (retina pigmentada), por lo que éstos deberían ser diagnosticados como microftalmias⁽¹¹⁾. En serpientes con anoftalmia se observó una mayor incidencia de animales con problemas neoplásicos, particularmente melanomas malignos. La microftalmia suele ir acompañada con otras anomalías craneofaciales o esqueléticas⁽²⁷⁾.

- Ciclopía: Esta anomalía puede encontrarse asociada con arrhinencefalia, caracterizada esta última por un acortamiento de la mandíbula superior y la ausencia de una nariz externa normal. También se ha descrito en pitones de la India (*Python molurus*) asociada a enfisema subcutáneo, y en tortugas marinas (*Chelonia mydas*) asociada a microcefalia⁽⁹⁾. En la etiología de este proceso, además de la temperatura de incubación y defectos genéticos, también puede influir la concentración de sales de magnesio, litio y cadmio del medio ambiente, así como la exposición a radiaciones ionizantes⁽¹¹⁾.

- Dermatización del antejo y córnea: Se trata de un proceso bilateral, descrito en serpientes, de tipo congénito y que consiste, además de en la dermatización, en la formación de una pseudopupila⁽¹¹⁾.

Aunque ciegos o con una capacidad visual comprometida, los reptiles con anomalías oculares congénitas suelen desenvolverse bien y aprenden a comer de la mano de los cuidadores o propietarios⁽⁹⁾.



CONCLUSIÓN.

De todo lo expuesto anteriormente se deduce que los principales grupos de reptiles mantenidos en cautividad presentan particularidades anatómicas y fisiológicas oculares, así como de manejo, diferentes a las de los animales de compañía (perros y gatos). Estos aspectos, unido a que los agentes etiológicos responsables de la mayor parte de las patologías en oftalmología de los reptiles son específicos (incluso de especie), hacen que la interpretación de los hallazgos resultantes de la exploración ocular deba hacerse basándose en los conocimientos particulares de cada animal.

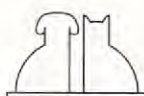
Varios de los aspectos anatómicos y fisiopatológicos de estas especies están en discusión, y son necesarios futuros estudios en profundidad con el fin de llegar a conclusiones definitivas.

AGRADECIMIENTOS.

Nuestro agradecimiento a la Dra. M^a Josefa Fernández del Palacio (Servicio Cardiorrespiratorio, Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia) por su asesoramiento en el examen ultrasonográfico Doppler.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bellhorn RW. Retinal nutritive systems in vertebrates. *Sem Avian Exotic Pet Med* 1997; 6: 108-118.
2. Bennet RA. En: Mader DR. Reptile Medicine and Surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 241-247.
3. Bonney CH, Hartfel DA, Schmidt RE. *Klebsiella pneumoniae* infection with secondary hypopyon in Tokay gecko lizards. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1978; 173: 1115-1118.
4. Carpenter JW, Mashima TY, Rupiper DJ. Exotic Animal formulary. Greystone Publications. Manhattan-Kansas, 1996: 43-89.
5. Collete BE, Curry OH. Mycotic keratitis in a reticulated python. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1978; 173: 1117-1119.
6. Cooper JE, McClelland MH, Needham JR. An eye infection in laboratory lizards associated with *Aeromonas* sp. *Lab Anim* 1980; 14: 149-151.
7. Crabbe M. El sistema sensorial de las serpientes. *Reptilia* 1998; 16:10-12.
8. Duke-Elder S. The eye in evolution. En: Duke-Elder S. System of Ophthalmology. Vol. I. CV Mosby Co. St. Louis, 1958: 353-395.
9. Dupont C, Murphy CJ. Ocular Disorders in Reptiles. En: Ackerman L. The biology, husbandry and health care of Reptiles. Vol. III. TFH Pub Inc. Neptune city NJ, 1999: 735-746.
10. Ensley PK, Anderson MP, Bacon JP. Ophthalmic disorders in three snakes. *J Zoo An Med* 1978; 9: 57-59.
11. Frye FL. Reptile Care. An atlas of diseases and treatments. Volume II. TFH Publications. 1991: 329-344.
12. Frye FL. Nutrición clínica herpetológica. Libro de Ponencias, Comunicaciones Libres y Casos Clínicos del 33 Congreso Nacional de A.V.E.P.A. 1998: 253-256.
13. Gelatt KN, Gelatt JP. Surgery of the nasolacrimal and tear system. En: Handbook of small animal ophthalmic surgery. Vol 1. Pergamon. Trowbridge, 1994: 125-143.
14. Heaton-Jones T, Samuelson D, Brooks D. Mercury analysis in the eye and visual pathways of the American alligator. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 1514-1520.
15. Jacobson ER, Clubb S, Gaskin JM. Herpesvirus-like infection in Argentine tortoises. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1985; 187: 1227-1229.
16. Jacobson ER, Gaskin JM, Roelke M. Conjunctivitis, tracheitis and pneumonia associated with herpesvirus infection in green sea turtles. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 1020-1023.
17. Jacobson ER, Popp JA, Shields RP. Poxlike skin lesions in captive caimans. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1979; 175: 937-940.
18. Lambiris AJL. Surgical treatment of necrotic panophthalmitis in snakes. *Zoo Afr* 1976; 11: 293-297.
19. Lawton MPC. Ophthalmology. En: Beynon PH. Manual of reptiles. Ed. Martin P, Lawton C, Cooper JE. BSAVA. 1992: 157-169.
20. Lawton MPC. Common ophthalmic problems seen in chelonians. Proceedings ARAV. Houston, 1997: 175-178.
21. Lawton MPC. Introduction to reptilian ophthalmology. Proceedings ARAV. Missouri, 1998: 115-117.
22. Lawton MPC. Diseases of the spectacle. Proceedings ARAV. Missouri, 1998: 119-122.
23. Lawton MPC, Stoakes LC. Post hibernation blindness in tortoises. Proceedings of the Third International Colloquium of the Pathology of Reptiles and amphibians. Orlando, 1989: 98-99.
24. Mader DR. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1996.
25. Mead AW. Vascularity in the reptilian spectacle. *Invest Ophthalmol* 1976; 15: 587-591.
26. Millichamp NJ. Exotic animal ophthalmology. En: Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Lea & Febiger. Philadelphia, 1991: 680-705.
27. Millichamp NJ. Oftalmología de reptiles. En: Bonagura JD, Kirk RW. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. McGraw-Hill Interamericana. México, 1997: 1469-1473.
28. Millichamp NJ. Management of ocular disease in exotic species. *Sem Avian Exotic Pet Med* 1997; 6: 152-159.
29. Millichamp NJ, Jacobson ER. Ophthalmic diseases of reptiles. En: Kirk RW. Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice. Saunders. Philadelphia, 1986: 621-624.
30. Millichamp NJ, Jacobson ER, Dan Wolf E. Diseases of the eye and ocular adnexae in reptiles. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1983; 11: 1205-1212.
31. Millichamp NJ, Jacobson ER, Dziezyc J. Conjunctivorectomy for treatment of an occluded lacrimal duct in a blood python. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 1136-1138.
32. Parker TJ, Haswell WA. Zoología cordados. Vol. 2. Reverte SA. 1987: 463-493.
33. Peruccio C, Pizzirani S, Peiffer RL. Diagnostics. En: Peiffer RL, Petersen-Joner SM. Small Animal Ophthalmology. A problem-oriented approach. WB Saunders Company. London, 1997: 13-26.
34. Schmidt RE, Toft JD. Ophthalmic lesions in animals from a zoologic collection. *Jnl Wildlife Dis* 1981; 17: 267-275.
35. Slatter D. Fundamentos de oftalmología. 2ª ed. Intermédica, Buenos Aires, 1992: 667-680.
36. Thomson FN, McDonald SE, Wolf DE. Hypopyon in a tortoise. *Jnl Am Vet Med Assoc* 1976; 169: 942.
37. Underwood G. The eye. En: Gans C. Biology of the Reptilia. Vol. 2. Academic Press. London, 1970: 1-97.
38. Walker WF, Liem KF. Functional anatomy of the vertebrates: an evolutionary perspective. Saunders College Publishing. 1994.
39. Whittaker CJG, Heaton-Jones TG, Kubilis MS, Smith PJ, Brooks DE, Kosarek C, Mackay EO, Gelatt KN. Intraocular pressure variation with body length in young American alligators (*Alligator mississippiensis*). *Am J Vet Res* 1995; 56: 1380-1383.
40. Whittaker CJG, Schumacher J, Bennett RA, Neuwirth L, Gelatt KN. Orbital varix in a Green Iguana (*Iguana iguana*). *Vet Comp Ophthalmol* 1997; 7: 101-104.
41. Williams DL. Ophthalmology. En: Mader DR. Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 175-185.
42. Williams DL. "Una pitón que yo no recomendaría: necesita un médico para sus ojos...": la oftalmología de los reptiles como modelo para tratar con especies exóticas. *Vet International* 1997; 9: 32-44.



CASO CLÍNICO: AGRESIVIDAD POR DOMINANCIA.

S. García-Belenguer¹, J. Palacio²,
A. Allepuz¹, N. Fuentes¹

¹ Dpto. Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
Universidad de Zaragoza.
Miguel Servet, 17.
50013 Zaragoza.

² Área de Medicina y Cirugía Animal.
CEU San Pablo-Veterinaria.
Valencia.

RESUMEN.

De los perros que acuden a la consulta por trastornos de comportamiento, el problema más frecuente y preocupante es el de la agresividad. En este artículo se describe un caso de agresividad por dominancia en una perra mestiza de 2 años de edad. Este tipo de agresividad se manifiesta hacia las personas que conviven normalmente con el perro. Se trata de un caso estándar en el que se aporta un protocolo de diagnóstico y seguimiento a través de una amplia anamnesis y la elaboración de encuestas, así como un detallado programa de tratamiento.

Palabras clave: Agresividad; Comportamiento; Dominancia; Perro.

ABSTRACT.

Out of all the dogs that are assisted in the consulting room because of problems in their behavior, the one which worries most and the commonest of all is aggression. In this article it's described a case of dominant aggression in a two year old mongrel. This type of aggression is normally projected on the owners of the animal. It's a standard case in which we give a protocol when suggesting the diagnosis, after that on observation through the results of a request, as well as a detailed treatment program.

Key words: Aggression; Behavior; Dominance; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La agresividad podemos definirla como una conducta amenazadora o peligrosa dirigida hacia uno o más individuos, que pueden ser personas u otros animales. Esta conducta se manifiesta a través de expresiones corporales y faciales que se acompañan de gruñidos, fruncir los bellos mostrando los dientes, intentos de morder dando un chasquido con los dientes o mordiscos. En este sentido conviene destacar que no es la mordedura la única expresión de esta conducta, aunque sea la que tiene una repercusión más importante sobre la salud pública.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que la conducta agresiva es parte del comportamiento social de los cánidos, de manera que las interacciones agresivas son una forma de comunicación y relación entre ellos y con su entorno. El conocimiento de este comportamiento social nos permite diferenciar varios tipos de agresividad, lo cual es esencial para diagnosticar y determinar la peli-

grosidad del animal, indicar el tratamiento más adecuado en cada caso y, sobre todo, prevenir y evitar dicha conducta⁽²⁾.

Para clasificar la agresividad canina se pueden utilizar diferentes criterios, siendo uno de ellos el contexto en el que se desarrolla dicha conducta. Siguiendo este criterio se pueden diferenciar los tipos de agresividad que aparecen en la Tabla I. De todos ellos es sin duda la agresividad por dominancia la que tiene mayor incidencia.

La **agresividad por dominancia** es un tipo de agresividad que se manifiesta hacia las personas que conviven normalmente con el perro, es decir, la familia⁽³⁾. Se observa con más frecuencia en machos y en los animales que han llegado a la pubertad, aunque este criterio no es absoluto^(2,9). El desarrollo de esta conducta, indeseable para las personas, está basado en el comportamiento social de los cánidos. Los perros son animales que pertenecen a grupos sociales formados por varios miembros, cada uno de los cuales ocupa un lugar determinado dentro de una jerarquía bastante



lineal, que se establece a través de interacciones dos a dos^(2,6). Así, en estado de libertad se observa que son animales de manada y que en éstas siempre existe un "líder" o jefe. Una vez establecidas las relaciones de dominancia y subordinación, éstas son relativamente estables y las propias posturas de dominancia o sumisión tienden a mantenerlas (Tabla II)^(8,9). En el seno familiar el perro interaccionará con los diferentes miembros de la familia para establecer su posición dentro de ese orden jerárquico. En ocasiones, se observan posturas ambivalentes a las que contribuyen el miedo o la ansiedad, sobre todo cuando el problema se alarga en el tiempo⁽¹⁰⁾.

Lo que sucede con un perro que presenta agresividad por dominancia es que ningún miembro de la familia, o sólo alguno, es socialmente superior a él. El papel de líder otorga el privilegio de tener prioridad ante los recursos, por lo que el perro manifestará una conducta agresiva únicamente cuando se entre en competencia con él por algún recurso (comida, lugar de descanso, objetos, etc.) o cuando la persona haga algo que el perro perciba como un gesto de dominancia (contacto visual sostenido, presión sobre la parte superior de la cabeza, castigo, etc.)^(8,9,10,11). Por ello, es frecuente que el propietario describa a su animal de compañía como un perro cariñoso con la familia y con otras personas, exceptuando determinadas situaciones.

CASO CLÍNICO.

Perra mestiza, entera, de dos años de edad y 10 kg de peso, a la que los propietarios describen de carácter nervioso, poco cariñosa en general y miedosa con extraños a los que suele ladrar si vienen a casa y evitar fuera de ella. La visita a la consulta estaba motivada porque últimamente había mordido a todos los miembros de la familia en diferentes ocasiones y le estaban cogiendo miedo, hasta el punto de que empezaban a plantearse el sacrificio de la perra.

La familia estaba compuesta por 3 personas adultas que habían sido mordidas en ocasiones como al ponerle el collar para salir a la calle, darle una medicación, bajarla del sofá, sacarla de una habitación o, simplemente, al acariciarla. Las mordeduras se habían dirigido siempre a manos, antebrazos o tobillos, y llegaban sólo a marcar los dientes y a soltar inmediatamente. La postura de la perra en el desarrollo de la conducta agresiva

Tabla I. Tipos de agresividad en función del contexto en el que se desarrollan^(2,8,9,11).

Con causa orgánica
Por dominancia
Por miedo
Territorial o protectora
Posesiva
Predadora
Maternal
Redirigida
Por el juego
Intraespecífica
Aprendida

Tabla II. Posturas dominantes y sumisas^(8,9).

Posturas dominantes
- Cola levantada
- Orejas erectas y dirigidas hacia delante
- Contacto visual sostenido
- Belfos fruncidos
- Cabeza elevada
- Posición erguida
- Erizamiento del pelo
- Postura vigilante
- Patas sobre cuello o cuerpo del subordinado
- Sujeción del hocico o del cuello del subordinado
- Acoso o derribo
- Monta
Comportamientos sumisos
- Cola recogida
- Orejas dirigidas hacia atrás
- Extremidades flexionadas
- Postura de decúbito lateral o dorsal
- Micción sumisa

era claramente dominante, aunque a menudo seguida, según los propietarios, de una reacción de culpabilidad ya que tendía a encogerse y esconderse.

La perra había sido adoptada cuando tenía un mes de edad y la conducta agresiva había empezado aproximadamente a partir del primer celo, aunque había ido agravándose con el tiempo. Al principio la castigaban riñéndola en voz alta, amenazándola con un gesto o, a veces, pegándole con un periódico, pero vieron que era peor, por lo que últimamente habían optado por dejarle hacer lo que quisiera y ante el mínimo gruñido se retiraban. Así evitaban que les mordiera. No habían intentado otro tipo de soluciones.

En la anamnesis se recogieron otros datos de interés como la pauta de alimentación, que consistía en pienso dos veces al día, además de restos de comida y extras siempre que la perra lo pedía. También comentaron que les costaba mucho sacarla a la calle, sobre todo cuando había jaleo, por ejemplo si coincidía con los horarios de salida y entrada de colegios y, de cualquier manera, en cuanto había hecho sus necesidades, tiraba

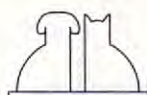


Tabla III. Encuesta realizada a los propietarios, basada en Dodman *et al.* (1996).

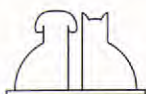
Propietario: Datos del perro. Nombre:	Fecha: Edad:	Raza:	Puntuación: Sexo:	
SITUACIONES	GRUÑE	ENSEÑA DIENTES	INTENTA MORDER	MUERDE
Tocar la comida al perro cuando come				
Pasar al lado del perro mientras come				
Añadirle comida mientras come				
Quitarle un hueso				
Pasar a su lado cuando tiene un hueso				
Quitarle un objeto que ha robado				
Despertar al perro tocándolo				
Tocarlo mientras descansa				
Impedirle ir a algún sitio				
Retirarle de algún sitio cogiéndole por el collar				
Sacarlo de una habitación				
Bajarlo del sofá				
Chocar o tropezar con el perro accidentalmente				
Cogerlo en brazos				
Acariciar al perro				
Tocarle o manipularle la cara o la boca				
Tocarle las patas				
Cepillarlo				
Arreglarle las uñas				
Bañarlo o secarlo con toalla				
Quitarle o ponerle el collar				
Ponerle el bozal				
Tener al perro con bozal				
Mirarle fijamente a los ojos				
Darle una reprimenda en voz alta				
Amenazarle con algún gesto				
Castigarle físicamente con algún objeto o con la mano				
Darle una medicación				
Llevarle en un transportín o jaula				
Hacer que responda a una orden				

mucho para volver a casa. Así que la sacaban sólo 2 o 3 veces al día y, en cuanto la perra tiraba para irse a casa, volvían inmediatamente. Algún día se había orinado en el rellano de la escalera y, al reñirla, les había gruñido y fruncido los bellos, pero, según los propietarios, sabiendo que había hecho mal porque bajaba como encogida a la calle. Dormía en una alfombra para ella o en un sofá. De ambas cosas se había apropiado y era imposible tocarlas en su presencia. Desde siempre la habían dejado subir a camas y sofás. En cuanto a la obediencia, era ocasional y sólo si había recompensa de por medio.

En el transcurso de la anamnesis se solicitó a los dos propietarios que acompañaban a la perra que rellenaran una encuesta cada uno (Tabla III). En esta encuesta se plantean 30 situaciones en las que el propietario puede encontrarse habitualmente con el perro y en las que tiene que indicar con una cruz si el perro en esas situaciones gruñe,

enseña los dientes, intenta morder o muerde. A estas conductas se les da un valor de 1, 2, 3 y 4 respectivamente y al final se suman los puntos obtenidos. En este caso los propietarios sacaron 31 y 37 puntos respectivamente. Esta encuesta es una herramienta muy útil para apoyar el diagnóstico de un problema de agresividad por dominancia y poner de manifiesto la gravedad del mismo, pudiendo considerar la aparición de más de 5 puntos, según algunos autores⁽⁴⁾, como una evidencia de la existencia de este problema.

En la consulta, se observó cómo gruñía al cogerla la propietaria para subirla a la mesa y se procedió a ponerle un bozal para evitar riesgos mientras se realizaba una exploración general durante la cual no manifestó signos de agresividad. El resultado de la exploración fue normal. También se practicó una exploración neurológica y no se observó alteración alguna. No creyendo necesaria la realización de otras pruebas complementarias,



con todos los datos obtenidos se diagnosticó un problema de agresividad por dominancia y se inició un tratamiento.

El tratamiento consistió en una terapia de conducta, la cual se entregó por escrito a los propietarios, y en una terapia farmacológica que consistió en la administración de clorhidrato de fluoxetina a una dosis de 1 mg/kg cada 24 horas durante 8 semanas.

El objetivo de la terapia de conducta es modificar la estructura social que ha definido el perro, rebajándolo al nivel inferior y situando a los miembros de la familia en un papel de liderazgo, evitando la posible agresión. Para que el tratamiento sea eficaz es imprescindible la colaboración de todos los miembros de la familia, que deben comprometerse a seguir el siguiente "Programa de Modificación de la Conducta":

1- Garantizar la seguridad de las personas.

Evitar los enfrentamientos con el perro, eludiendo situaciones conflictivas como molestarle mientras descansa o come, o juegos que se asemejen a una lucha. Debe valorarse en todo momento el riesgo de que el perro muerda y, si este riesgo existe, abandonar la maniobra en ese momento.

2- Nunca castigar físicamente al perro.

No hay que pegar al perro en ningún momento. Con ello, lo único que se consigue es incrementar su agresividad, ya que el perro dominante hará prevalecer su situación privilegiada. El único castigo que debe emplearse con él es la ignorancia y la indiferencia.

3- Ignorar al perro cuando muestre comportamientos dominantes.

Durante las dos primeras semanas de terapia se ignorará al perro en todos sus acercamientos, amistosos o no, para evitar entrar en conflicto con él. Superadas estas dos semanas se le empezará a hacer caso, pero únicamente a iniciativa del propietario y siempre teniendo presente que deberá ignorarse o evitarse todo comportamiento dominante.

Son comportamientos dominantes:

- Subirse a posiciones elevadas o privilegiadas como los sofás y las camas (el perro debe descansar en el suelo, sobre una alfombra o cesta apropiada para él).
- Apropiarse de objetos (los propietarios deben coger, limpiar o retirar las pertenencias del perro constantemente y siempre que quieran).

■ Apropiarse de lugares de la casa a los que no deja acceder a los propietarios y de los que no se deja sacar (si esto sucede se evitará el acceso del perro a dichos lugares tapándolos, convirtiéndolos en lugares de paso, etc.).

■ No dejarse acariciar o exigir caricias de la familia cuando le apetece (las caricias deben ser proporcionadas a iniciativa del propietario, aprovechando la obediencia a órdenes).

■ Defender o exigir su comida (el perro debe comer a su hora, preferiblemente el último, cuando la familia haya terminado).

■ Pedir comida cuando comen los propietarios (deben evitarse absolutamente todos los extras).

■ Pasar el primero por las puertas (son los individuos dominantes los que pasan siempre primero).

■ Marcar el itinerario del paseo (es el propietario quien debe decidir dónde quiere ir). En este caso se aconsejó además cambiar el horario de salidas, buscando los momentos de más tranquilidad en la calle. En los casos en los que el perro dominante tira mucho por la calle se pueden utilizar collares como el Gentle Leader®, aunque en este caso no fue necesario.

■ Subirse encima de los miembros de la familia o exigir que se le coja en brazos (si se sube encima, hay que retirarse, y si se le coge, debe ser siempre a iniciativa del propietario).

4- Reforzar los comportamientos sumisos.

La recompensa inmediata de una buena conducta (comportamiento sumiso) va a reforzar dicha conducta. La recompensa puede ser: una galleta, unas caricias o simplemente decirle "muy bien" en un tono alegre y cariñoso. Para que el perro asocie la conducta con la recompensa ésta debe ser proporcionada de forma inmediata.

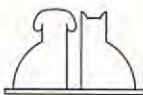
Son comportamientos sumisos:

- Obedecer órdenes.
- Echarse sobre la espalda o de lado.
- Dejarse bajar la cabeza presionando el hocico.
- Dejar ejercer una ligera presión sobre el esternón cuando está tumbado.
- Desviar la mirada cuando se le mira.

Las recompensas se utilizarán únicamente para premiar estos comportamientos y en ningún momento se le darán "caprichos" (premios) sin motivo, y menos si el perro lo exige.

5- Reforzar la obediencia

La obediencia es la mejor forma de reforzar el liderazgo del propietario, asegurarse el control



sobre el perro y conseguir, además, que el perro esté relajado. Obedecer una orden es incompatible con desarrollar una conducta indeseable. Mientras el perro está obedeciendo, está pendiente exclusivamente de su propietario, quien para él es su jefe o líder. El perro necesita un líder con el que se encuentre seguro y tranquilo.

Al principio es conveniente hacer 2-3 sesiones de obediencia al día, practicando una orden, como, por ejemplo, "siéntate". Estas sesiones deberán tener una duración de 5-10 minutos como máximo. Posteriormente se practicará la orden en cualquier momento del día y siempre que el perro vaya a tener acceso a un recurso, como, por ejemplo, antes de ponerle la comida o antes de hacerle una caricia.

Se realizaron revisiones del caso cada 2 semanas hasta las 10 semanas. Posteriormente se hicieron revisiones mensuales durante 3 meses más. En cada visita se revisaba punto por punto todo el protocolo de tratamiento y se comprobaban los avances en la obediencia. En la primera revisión los propietarios no estaban muy contentos porque estaba muy pesada y no paraba de reclamar atención, comida, etc., aunque, al menos, no se había producido ninguna mordedura. A los dos meses se repitió la encuesta (Tabla III) y se observó ya una reducción notable del número de situaciones en las que la perra manifestaba comportamiento agresivo. A partir de ahí, se procedió a retirar la fluoxetina pero, no obstante, se continuó revisando el caso para comprobar que no reaparecía la conducta agresiva.

DISCUSIÓN.

La agresividad por dominancia supone alrededor del 60% de los casos de agresividad en la especie canina, suponiendo éstos a su vez el 50% de los casos que acuden a la consulta con problemas de comportamiento⁽⁹⁾.

El diagnóstico correcto de un problema de agresividad, identificando el tipo y las características de la misma, es esencial para decidir el tratamiento más adecuado. En este sentido, antes de iniciar el tratamiento es necesario plantearse algunos condicionantes como el tamaño del perro, la peligrosidad del ataque, la presencia de niños y/o ancianos en la familia, el tiempo de persistencia del problema, su complicación con otros problemas de comportamiento u orgánicos y la capacidad de

los propietarios para llevar a cabo el programa de tratamiento⁽⁸⁾. Como se indica en el protocolo, el primer objetivo de la terapia debe ser siempre garantizar la seguridad de las personas y, si esto no es posible, el tratamiento más indicado será el sacrificio del animal.

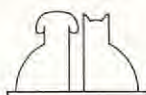
No siempre es recomendable forzar a un animal con agresividad por dominancia a adoptar posturas de sumisión, puesto que en algunas ocasiones ello podría ser peligroso para los propietarios.

La agresividad por dominancia tiene buen pronóstico siempre y cuando se tengan a favor los condicionantes que se acaban de indicar, como en el caso que nos ocupa, que se trataba de una hembra joven, de pequeño tamaño, y unos propietarios adultos y muy interesados en solucionar el problema. El programa de tratamiento aplicado en este caso estuvo basado en los protocolos utilizados por Hart y Hart (1985), Askew (1996), Overall (1997) y Landsberg *et al.* (1998), y podría servir de base para el tratamiento de la agresividad por dominancia, adaptándolo a cada caso concreto con sus particularidades.

La encuesta que se aporta como apoyo al diagnóstico de la agresividad por dominancia, y sobre todo, como elemento objetivo de control sobre la efectividad de tratamiento está basada en una encuesta propuesta por Dodman *et al.* (1996) con algunas modificaciones. Su cumplimentación es muy sencilla y aporta un argumento muy útil para el clínico y para el propietario a la hora de precisar la gravedad del problema y hacer un seguimiento del mismo, ya que permite evidenciar la mejora de la conducta de forma objetiva. Nunca debe utilizarse como un elemento único de diagnóstico. No hay que olvidar que la agresividad por dominancia puede acompañarse de otros tipos de agresividad como la territorial, por miedo, predatoria, etc.⁽¹¹⁾, que deberán identificarse también en la anamnesis complementaria a la encuesta.

El éxito del tratamiento depende del cumplimiento riguroso del protocolo terapéutico. Por ello, el interés y la participación de los propietarios en la terapia es esencial. En la mayoría de los casos de dominancia se observa cómo el propietario, sin saberlo, ha estado reforzando la conducta no deseada del perro, al no ser capaz de reconocer los comportamientos dominantes del mismo. Los propietarios deben ser informados de estos comportamientos y deben saber que son utilizados por el perro para testar el estatus social de otros perros, y son utilizados también del mismo modo con ellos.

A menudo, los cambios de comportamiento que



se exigen en el protocolo de modificación de la conducta son difíciles de soportar por parte del perro y de los propietarios. El perro dominante está acostumbrado a conseguir todo lo que quiere y, de repente, se encuentra con que nadie le presta atención, por lo que se pone muy ansioso y los propietarios lo pasan muy mal. Por ello, en la mayoría de los casos es necesaria la utilización de fármacos que ayuden a controlar la ansiedad y la agresividad. En el caso clínico que se describe se utilizó la fluoxetina por su especificidad de acción,

sus escasos efectos secundarios y su precio asequible al tratarse de un perro de tamaño pequeño. La fluoxetina es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina a nivel de la membrana presináptica, lo que hace que actúe como modulador de la respuesta agresiva⁽⁵⁾. Existen otros fármacos alternativos a la fluoxetina para el tratamiento de la agresividad por dominancia, como los antidepresivos tricíclicos, menos específicos, o los progestágenos, con numerosos efectos secundarios^(5,8,10).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Askew HR. Treatment of behavior problems in dogs and cats. *Blackwell Science* 1996.
2. Beaver BV. Canine behavior: A guide for veterinarians, WB Saunders Co 1999.
3. Borchelt PL, Voith VL. Dominance aggression in dogs. *Comp Cont Educ Pract Vets* 1986; 8: 36-44.
4. Dodman NH, Donnelly R, Shuster L, Mertens P, Rand W, Miczek K. Use of fluoxetine to treat dominance aggression in dogs. *JAVMA* 1996; 209: 1585-1587.
5. Dodman NH, Shuster L. Psychopharmacology of Animal Behavior Disorders. *Blackwell Science* 1997.
6. Feddersen-Petersen DU. Comportamiento social de lobos y perros: diferencias y similitudes. *Consulta* 1998; 6:7-15.
7. Hart BL, Hart LA. Canine and Feline Behavioral Therapy, Lea & Febiger. Baltimore, 1985.
8. Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. Manual de problemas de conducta del perro y gato. Acribia, Zaragoza, 1998.
9. Manteca X. Etología clínica veterinaria del perro y el gato. Multimédica. Barcelona, 1996: 228.
10. Overall K. Clinical behavioral medicine for small animals. Mosby. St. Louis, 1997.
11. Reisner IR. Agresión canina: neurobiología, comportamiento y tratamiento. *Friskies Veterinary International* 1999; 11: 15-25.





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



Purina redefine la nutrición en dermatología. CNM Dermatology Management System.



LA-FORMULA, dieta con limitación de antígenos

*Más de 1000 mg de ácidos grasos omega-3
en cada cuarto de kilo de LA-FORMULA*

- LA-FORMULA contiene fuente de proteína novel que no encontramos normalmente en las dietas caninas. Formulado con harina de salmón, trucha y harina de colza.
- Niveles altos de ácidos grasos omega-3 pueden ser beneficiosos en el manejo de dermatitis alérgicas y otras inflamaciones de la piel.
- Dieta óptima para el tratamiento de perros con alergias alimentarias a las proteínas más comunes.

Evolución

HA-FORMULA, una dieta hipoalergénica

*La Proteína modificada hace de HA-FORMULA
una verdadera dieta hipoalergénica*

- HA-FORMULA representa un acercamiento revolucionario al tratamiento de alergias alimentarias.
- Los alérgenos alimentarios más comunes son las proteínas con un peso molecular entre 18.000 y 36.000 daltons.
- La fuente proteica en HA-FORMULA es mucho más pequeña que la media del peso molecular, por debajo los 12.200 daltons.
- Demasiado pequeña para inducir una respuesta alérgica.
- Su uso como herramienta de diagnóstico para confirmar sospechas de alergias alimentarias, y dieta de tratamiento para perros alérgicos.



Revolución