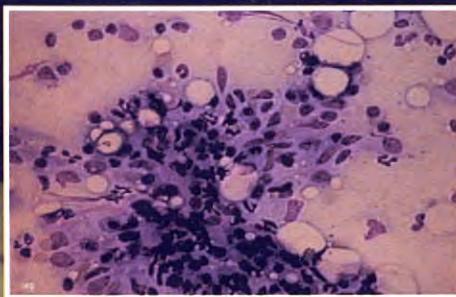


Clínica Veterinaria

de pequeños animales

Volumen 21 • nº 3-2001 • Julio/Septiembre

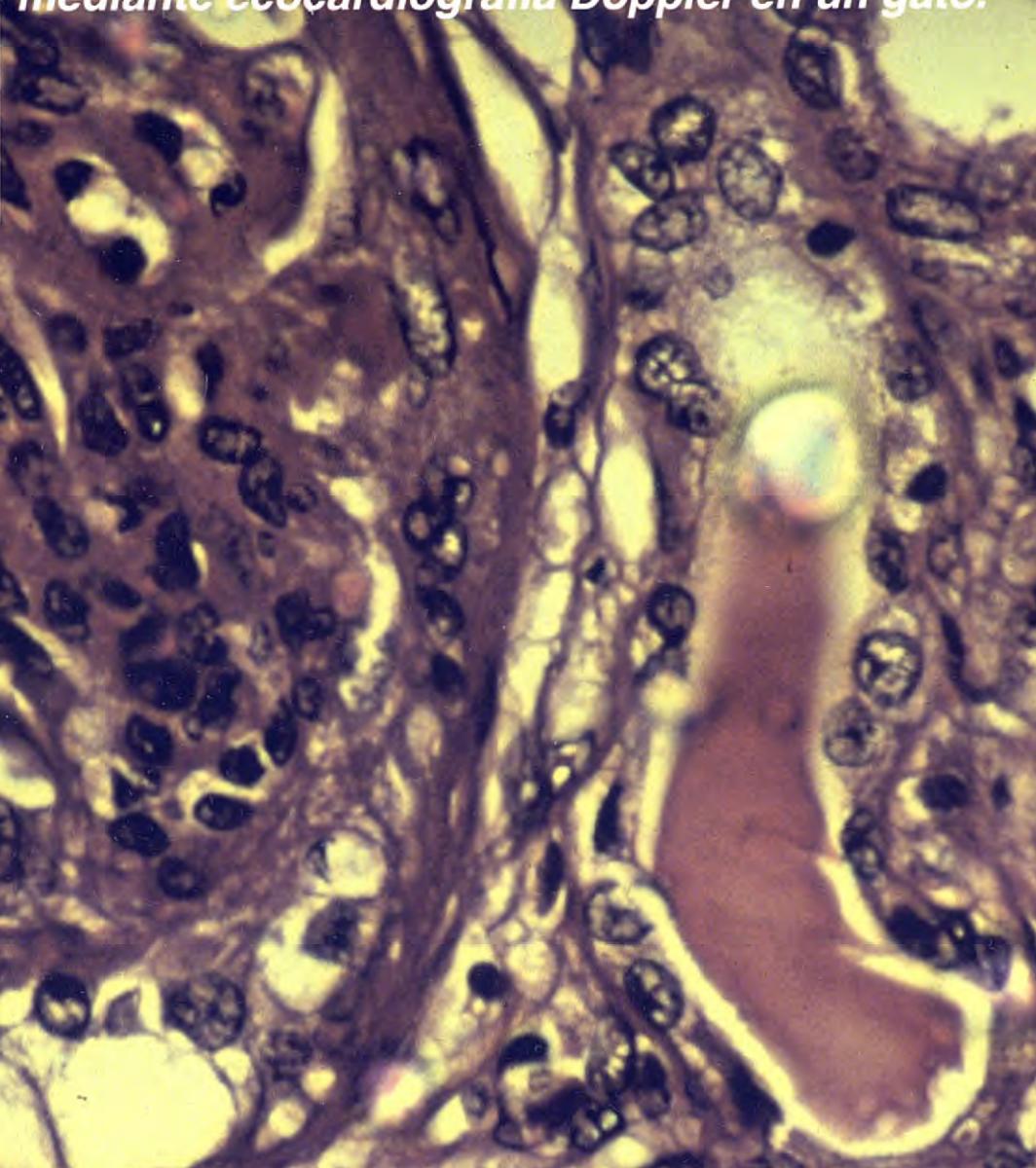
Revista Oficial de AVEPA



Las alteraciones de la médula ósea en el perro y el gato.



Patrón de flujo transmitral restrictivo valorado mediante ecocardiografía Doppler en un gato.



Hipertensión arterial sistémica en 5 perros con fallo renal.



¡Antes de morir una sola pulga pone más de 1.000 huevos*!

Más del 90% de los problemas de parásitos en perros y gatos, son debidos a pulgas o garrapatas. Podemos matar una pulga, todas las pulgas del mundo, *pero si no eliminamos sus huevos, nunca eliminaremos el problema.*



ECTOKILL®



único producto que elimina las pulgas,
sus huevos y ... las garrapatas.



Con la garantía de
veterinaria ESTEVE

* Numerosos estudios y toda la bibliografía técnica al respecto lo avalan
(M.W. Dryden - Biology and control of fleas on dogs and cats,...)

Av. Mare de Déu de Montserrat,221
08041 Barcelona
Tel. 93 446 60 00 - Fax 93 433 15 32

Vol. 21 • N.º 3 • Julio / Septiembre 2001

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

Director Revista Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (AVEPA)

Miquel Vilafranca Compte

Miembros 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

Simón Martí Angulo

Joan Mascort Boixeda

Ignacio Menes Álvarez

Rafael Molina López

Antoni Ramis Salvá

Juan J. Tabar Barrios

Fco. Javier Tendillo Cortijo

Miquel Vilafranca Compte

Manuel Villagrassa Hijar

Secciones de

Clínica Veterinaria

de Pequeños Animales:

Imágenes en clínica veterinaria

Mª Josefa Fernández del Palacio

Cartas de consulta

y Comunicaciones cortas

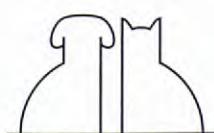
Manuel Gascón Pérez

¿Cuál es su diagnóstico?

José Ballester Duplà

Autoevaluación

Ignacio Menes Álvarez



A.V.E.P.A.

P.º San Gervasio, 46-48

08022 Barcelona

<http://www.avepa.es>

-EDITORIAL

M. Vilafranca

(221) La revista en la Red

-ARTÍCULOS DE REVISIÓN

R.J. Gómez-Villamandos, A. Benítez, J.M. Santisteban, J.I. Redondo, E.M. Martín, I. Ruiz, J.M. Domínguez, I. Ávila

(223) Reversión de sedantes agonistas alfa-2-adrenérgicos en el perro.

M.C. Aceña, M. Gascón

(232) Las alteraciones de la médula ósea en el perro y el gato.

-ARTÍCULOS ORIGINALES

A. Font, M.J. Fernández del Palacio

(250) Hipertensión arterial sistémica en 5 perros con fallo renal.

N. Weichsler, A. Suraniti

(257) Crisis miasténica súbita en un canino con miastenia gravis controlada.

J.L. González, V. Rodríguez, E. Rollán

(261) Dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet

J.L. Martín, P.A. Lupiola, Z. González, M.T. Tejedor

(269) Actividad antibacteriana de quince antibióticos frente a enterobacterias aisladas en otitis externas caninas crónicas.

-¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

(274)

-IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

(278)

-COMUNICACIONES CORTAS

(280)

-CARTAS DE CONSULTA

(282)

-AUTOEVALUACIÓN

(283)

-COMENTARIO LIBROS

(285)

-INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

(286)

-AVANCE SUMARIO PRÓXIMO NÚMERO

(288)

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

Impresión

Policrom, S.A.

ISSN

1130-7064

Depósito Legal

B-25427-81

PULSO
ediciones

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



LAS PULGAS MUERTAS NO PONEN HUEVOS.

Frontline actúa por contacto mostrando su eficacia sin que las pulgas tengan que picar.

Por eso, puede ser utilizado en el tratamiento de las dermatitis alérgicas a las picaduras de pulga (DAPP). Además, las elimina tan rápido que rompe su ciclo de vida. Y eso significa que no tendrán tiempo de poner huevos.

Y claro, sin huevos no hay más pulgas, ni en la mascota, ni en el hogar.

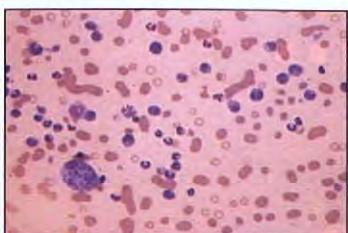


FRONTLINE SPOT ON PERRO / GATO Solución antiparasitaria de uso externo. INDICACIONES: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en perros y gatos. Elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP. COMPOSICIÓN: Fipronil 10 g, Butilhidroxianisol 0,02 g, Butilhidroxitolueno 0,01 g y Excipiente c.s.p. 10mL CONTRAINDICACIONES: No se dispone de datos sobre su uso en perros de edad inferior a 10 semanas o de peso inferior a 1 Kg, ni en gatos de edad inferior a 3 meses o de peso inferior a 1 Kg. No usar en hembras lactantes. N.º de Reg: 1230 ESP, 1163 ESP. FRONTLINE SPRAY Solución antiparasitaria para uso externo. INDICACIONES: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en el perro y las pulgas en el gato. Elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP. COMPOSICIÓN: Fipronil 0,25g, Excipiente 100. CONTRAINDICACIONES: No se han descrito. Vía de aplicación externa, por pulverización. N.º de Reg: 1064

Merial Laboratorios S.A. Tarragona 161 planta 3^a 08014 Barcelona Tel. 932 928 383 Fax 932 928 389



FRONTLINE®
NADA FUNCIONA MEJOR
CONTRA PULGAS Y GARRAPATAS



EDITORIAL

La revista en la Red
M. Vilafranca

221



ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Reversión de sedantes agonistas alfa-2-adrenérgicos en el perro.

Este artículo se refiere a los detalles farmacológicos, dosificación, efectos y aplicaciones de los siguientes productos: yohimbina, 4-aminopiridina, doxapram y atipamezol.

R.J. Gómez-Villamandos, A. Benítez, J.M. Santisteban, J.I. Redondo, E.M. Martín, I. Ruiz, J.M. Domínguez, I. Ávila

223



Las alteraciones de la médula ósea en el perro y el gato.

Se hace una revisión de las diferentes alteraciones que pueden presentarse en la médula ósea, señalando especialmente los detalles morfológicos más importantes para el diagnóstico de los procesos hematológicos a los que acompañan o de los que son origen.

M.C. Aceña, M. Gascón

232



ARTÍCULOS ORIGINALES

Hipertensión arterial sistémica en 5 perros con fallo renal.

En la mayoría de estos casos la hipertensión arterial probablemente es un reflejo de lo avanzado del fallo renal y por lo tanto el tratamiento con o sin control de la presión arterial es poco beneficioso.

A. Font, M.J. Fernández del Palacio

250



Crisis miasténica súbita en un canino con miastenia gravis controlada.

El diagnóstico previo de la enfermedad se confirmó mediante la realización de una prueba serológica específica. Después de un periodo de estabilidad bajo tratamiento la crisis se presentó con un recrudescimiento de la sintomatología inicial.

N. Weichsler, A. Suraniti

257



Dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet

En 18 perros el diagnóstico se realizó en base a la historia clínica, cuadro clínico y a la prueba de aislamiento-provocación.

J.L. González, V. Rodríguez, E. Rollán

261

Actividad antibacteriana de quince antibióticos frente a enterobacterias aisladas en otitis externas caninas crónicas.

Nuestros resultados apoyan la importancia de los ensayos de sensibilidad a antimicrobianos en las infecciones en animales y sugieren que la gentamicina podría ser, en nuestra área, el antibiótico de elección para otitis externas crónicas causadas por enterobacterias.

J.L. Martín, P.A. Lupiola, Z. González, M.T. Tejedor

269

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

274

IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

278

COMUNICACIONES CORTAS

280

CARTAS DE CONSULTA

282

AUTOEVALUACIÓN

283

COMENTARIO LIBROS

285

INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

286

AVANCE SUMARIO PRÓXIMO NÚMERO

288

El limpiador ótico ideal...

...ya existe
Otoclean®



- Presentación única
- Formulación Completa
- Óptimos resultados



Otoclean®

Más ventajas en la higiene auricular
y la prevención de la otitis

La revista en la Red

<http://www.avepa.org/cientifica>

Dentro de los cambios adoptados en la nueva etapa que ha iniciado este año la revista científica de AVEPA, *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* ha puesto en marcha a partir de este tercer número una edición electrónica simultánea de la publicación. Este modelo, adoptado ya hace tiempo por diversas revistas científicas internacionales, agiliza la divulgación de la publicación aprovechando el valor de difusión de la red.

En la página web de la revista, <http://www.avepa.org/cientifica>, el veterinario hallará el contenido de cada número de la revista que aparecerá de forma simultánea a su edición impresa en papel, incluyendo números anteriores ya publicados así como números posteriores cuyo contenido ya se haya programado. Con ello, el lector no sólo podrá estar al corriente de los artículos que aparezcan en la publicación, sino que a la vez podrá localizar y consultar de forma ágil todo el material publicado por la revista hasta el momento, sin necesidad de manejar el soporte escrito. Las *Instrucciones para la publicación de Artículos* para la preparación y redacción de manuscritos también podrán ser consultadas en esta web.

Además de presentar el contenido básico de la publicación, formado por los resúmenes de los artículos de revisión y los artículos originales, la página web de la revista incluye de forma íntegra el contenido de cada una de las secciones de la revista: *¿Cuál es su diagnóstico?*, *Imágenes en clínica veterinaria*, *Comunicaciones cortas*, *Cartas de consulta* y *Autoevaluación*. En el caso de las secciones *Comunicaciones cortas* y *Cartas de consulta*, se han diseñado unos formularios en la misma página web para la remisión de escritos que se dirijan a estas secciones con el fin de agilizar los trámites al lector que deseé contribuir a la revista. La particularidad de estas secciones hace que requieran una transmisión ágil de información por parte de cualquier veterinario y de la forma más rápida posible, y aunque este material estará sometido al mismo sistema de revisión que todos los trabajos recibidos en la revista, la posibilidad de publicar experiencias y consultas vía electrónica es una atractiva alternativa al conducto tradicional del soporte escrito y correo postal, que sigue manteniéndose en cualquier caso para aquellos veterinarios que no deseen transmitir sus observaciones a través de la web. En el caso de la sección de *Autoevaluación*, su inclusión en la red se ha diseñado para que el veterinario pueda consultarla de forma interactiva.

Esperamos que éste sea un primer paso para que, en un futuro no muy lejano, cualquier contribución de un veterinario a la revista pueda realizarse a través de la red, de tal forma que todo tipo de material científico de interés para su publicación pueda presentarse, revisarse y ser editado con la máxima rapidez y comodidad de todas las partes implicadas.

Finalmente, y sin olvidar la función de formación continuada de la misma publicación, la edición electrónica de la revista debe aspirar también en el futuro a convertirse en un foro interactivo donde el veterinario pueda establecer un contacto directo con el material publicado, pudiendo consultarlos, formular cuestiones o intercambiar experiencias al respecto con otros profesionales de nuestra sociedad.

Miguel Vilafranca



Ahora,
con Metacam suspensión oral
los perros más pequeños se van
a sentir aún más seguros

Nuevo gotero dosificador
para ajustar aún más la dosis.

1gota = 1/2 kg p.v.



...y en perros medianos y grandes, todo sigue igual.

Jeringa dosificadora con la numeración incorporada
para la dosis de mantenimiento diaria.

METACAM suspensión oral. Cada ml contiene 1,5 mg de meloxicam. Indicaciones: AINE para uso en perros, indicado para el alivio de la inflamación y el dolor en trastornos músculo-esqueléticos agudos y crónicos. Dosificación: Agitar bien antes de su uso. Para administrar mezclado con el alimento. El tratamiento inicial es una dosis única de 0,2 mg de meloxicam/kg peso corporal el primer día. Se continuará el tratamiento con una dosis de mantenimiento al día por vía oral de 0,1 mg de meloxicam/kg peso corporal. Contraindicaciones: No usar en animales en gestación o lactación. No administrar en animales que presenten trastornos gastrointestinales, deterioro de la función hepática, cardíaca o renal y trastornos hemorrágicos. No administrar a perros con edad inferior a 6 semanas. Efectos adversos: Ocasionalmente se han registrado reacciones adversas típicas de los AINEs. Advertencias especiales: No se debe administrar junto con otros AINEs o glucocorticoides. Frascos de 10, 32 y 100 ml.

Metacam®
meloxicam

Boehringer
Ingelheim

Reversión de sedantes agonistas alfa-2-adrenérgicos en el perro

GÓMEZ-VILLAMANDOS RJ, BENÍTEZ A*, SANTISTEBAN JM, REDONDO JI#, MARTÍN EM, RUIZ I, DOMÍNGUEZ JM, ÁVILA, I.

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba.

Grupo de Investigación Junta de Andalucía: Anestesiología.

* Clínica Veterinaria Felipe II (Sevilla).

Departamento Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Valencia

Correspondencia: Rafael J. Gómez-Villamandos. Departamento Medicina y Cirugía Animal.

Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, Campus de Rabinales. 14014 - Córdoba.

Tlf: 957-218710. Fax: 957-211093. E-mail: pvlgovir@uco.es

Resumen. En el presente Artículo de Revisión se aporta una información amplia sobre los productos de uso más frecuente en la reversión de los efectos sedantes de los agonistas alfa-2-adrenérgicos empleados en el perro: xilacina, medetomidina y romifidina. Se refieren los detalles farmacológicos, dosificación, efectos y aplicaciones de los siguientes productos: yohimbina, 4-aminopiridina, doxapram y atipamezol.

Palabras clave: Sedación; Reversión; Alfa-agonistas.

Introducción

La búsqueda de fármacos que antagonicen los efectos de los agentes anestésicos, se ha encaminado sobre todo a aquellos productos cuyo manejo está limitado por un corto margen de seguridad, como por ejemplo los barbitúricos. En un principio se probaron medicamentos con acciones básicamente analépticas, entre los que cabe destacar el doxapram y el bemegride⁽¹⁴⁾, que producen un efecto estimulante próximo a la recuperación en perros anestesiados con pentobarbital, pero que no es lo suficientemente sostenido. Sin embargo, el propio doxapram no sólo produce una normalización de las funciones cardiorrespiratorias, sino que consigue una recuperación total si se usa para revertir los efectos de la xilacina⁽⁷⁾.

De todas formas, las investigaciones en los últimos años van más allá de conseguir la reversión de los efectos y se busca una antagonización específica que bloquee el mecanismo de acción del agente allí donde ésta se desarrolla. A esto ayuda el conocimiento profundo del lugar y del mecanismo de acción del agente. Por ejemplo, se conoce desde hace tiempo el efecto antagonista de la naloxona sobre los fármacos del grupo de los opiáceos. La naloxona tiene una estructura química muy parecida a la de los fármacos que antagoniza y actúa sobre los mismos receptores funcionando como un inhibidor competitivo⁽²⁶⁾.

El mecanismo de acción de los barbitúricos es poco conocido y se supone muy complejo⁽¹⁴⁾. Parecen inhibir

las funciones noradrenérgicas, dopaminérgicas y colinérgicas y potenciar el bloqueo neuronal causado por el ácido gamma-aminobutírico (GABA). Además posee acciones periféricas sobre las sinapsis mio-neuronales y sobre el flujo iónico en los axones. De todas formas ningún autor cuestiona que no es necesario actuar en todos los sitios de acción del barbitúrico para conseguir una antagonización clínica suficientemente segura y práctica⁽¹⁴⁾. Aceptando este hecho, se ha comprobado que la naloxona usada en perros anestesiados con pentobarbital y premedicados con morfina o fentanilo-droperidol, recorta de forma claramente significativa el tiempo de recuperación⁽⁸⁾.

Existe otro grupo de fármacos, entre los que cabe destacar a la yohimbina y a la 4-aminopiridina, con los que se ha comprobado una mejor recuperación y control de la depresión respiratoria y de los efectos sedantes y analgésicos de los agentes morfínicos, aunque no actúan específicamente sobre receptores opiáceos⁽³³⁾. Estas acciones se han comprobado también en el hombre⁽²⁹⁾.

Estos mismos productos ejercen de alguna forma una acción antagonista de los efectos de los barbitúricos en perros premedicados con un amplio abanico de fármacos tales como xilacina, acepromacina, diazepam, morfina y fentanilo-droperidol⁽¹⁴⁾. Además, estos autores comprobaron que la asociación de 4-aminopiridina (4-AP) con yohimbina y 4-AP con yohimbina con naloxona, si se usó un agente morfínico en la premedicación, reduce el tiempo necesario para que el animal despierte y camine en menos tiempo.



Sin embargo, el hecho de reducir el tiempo de recuperación no es suficiente como para convertir a estos fármacos en productos de elección para la reversión de los efectos de los barbitúricos. La recuperación no es siempre suave y frecuentemente queda una mayor ataxia residual tras la administración de yohimbina en perros anestesiados con xilacina-pentobarbital que si se les deja recuperarse solos, aunque el tiempo de recuperación se reduce significativamente⁽²¹⁾.

La calidad de la recuperación también sufre alteraciones con el uso de este tipo de productos. Si bien los barbitúricos usados solos suelen producir una excesiva excitación durante la recuperación, ésta se controla bastante bien mediante la premedicación anestésica con diferentes fármacos, como se recoge ampliamente en la bibliografía⁽³⁾. La administración de yohimbina, doxapram o de 4-AP, solos o asociados entre ellos, en perros anestesiados con xilacina-pentobarbital, suele producir efectos adversos como temblores, agresividad injustificada y gruñidos^(15, 21).

Esto puede deberse a una persistencia de los efectos de los barbitúricos, que sólo son antagonizados en parte, aunque la xilacina sí vea revertidos sus efectos. Este hecho hace suponer que la antagonización de la combinación xilacina-pentobarbital (así como las otras descritas) se debe más a la influencia sobre el sedante y en mucho menor grado a una actuación sobre los barbitúricos. De hecho, si se usan barbitúricos solos, la dosis es forzosamente mayor que con la premedicación, y si se administra yohimbina no hay recorte significativo en el tiempo necesario para que el perro sea capaz de caminar⁽²¹⁾.

No obstante, tras la aparición del propofol el uso de los barbitúricos se ha reducido tan significativamente que apenas se estudia su reversión de efectos. El propofol aparece con grandes garantías en anestesiología veterinaria gracias a su rápida metabolización, hecho que implica la no necesidad de buscarle antagonistas. El propofol ha desplazado el uso de barbitúricos en medicina humana, y lo hará en los próximos años en nuestra especialidad.

En el campo de la sedación, se ha comprobado el efecto de estos productos en los diferentes tipos de sedantes. Por ejemplo los neurolépticos como la acepromazina y el droperidol son antagonizados por la 4-AP y la yohimbina⁽³⁾; las benzodiacepinas, como el diazepam, son antagonizadas por 4-AP, por 4-AP con yohimbina y por el flumazenilo⁽⁶⁾; y los agonistas α -adrenérgicos, como la xilacina, son revertidos por la yohimbina, por la 4-AP y por su combinación⁽¹⁴⁾; por el piperoxam⁽²⁰⁾; y la clonidina lo es también por la tolazolina⁽¹⁹⁾.

Aunque se ha indicado que los agentes α -2-agonistas tienen acciones sobre otros receptores no adrenérgicos, como los opiáceos, parece claro que sus efectos generales se deben, fundamentalmente, a su acción ejercida sobre estos receptores. Por tanto, cabe suponer que su reversión será eficaz si se usan fármacos que bloquen estos agentes justo a este nivel⁽¹³⁾.

Los productos que se han usado clásicamente en la antagonización de sedantes y anestésicos, como la tolazolina, idazoxán, piperoxán, 4-aminopiridina y yohimbina, incluyen entre sus sitios de acción a los receptores α -2, de ahí que todos estos agentes antagonicen en mayor o menor grado a los representantes del grupo de los agonistas α -2-adrenérgicos, en diferentes especies animales y también en el hombre, como se recoge ampliamente en la bibliografía^(23, 13, 30, 31, 36).

La reversión de los sedantes alfa-agonistas tiene hoy su mayor exponente en el atipamezol. Inicialmente introducido como agente antagonista específico de la medetomidina, el atipamezol también ha demostrado su eficacia en la reversión de la sedación inducida por la xilacina y romifidina en diferentes especies animales. Seguidamente se describen más a fondo algunos de los productos más usados en la reversión de los efectos de los agentes α -2-agonistas.

Yohimbina

La yohimbina es un alcaloide natural con una larga historia como afrodisíaco, aunque ya no se usa para tal fin⁽⁵⁾. Está considerada principalmente como un bloqueante de los receptores α -2-adrenérgicos, pero ha demostrado acciones muy diferentes sobre receptores colinérgicos, dopamínergicos, del GABA, y otros, lo que le confiere capacidad para antagonizar parcialmente a otros muchos agentes cuyos mecanismos de acción están relacionados con estos receptores, como las benzodiacepinas⁽¹¹⁾, los barbitúricos^(10, 14) y la ketamina⁽¹⁷⁾.

Las dosis de yohimbina recogidas en la bibliografía para la reversión de la xilacina (2.2 mg/kg) oscilan entre los 0.05 mg/kg⁽¹⁵⁾ y los 0.5 mg/kg⁽⁶⁾. Por encima de los 0.125 mg/kg, los pacientes tienden a sufrir un estado de excitación similar a la causada por las anfetaminas, pero que no es preocupante si no se alcanzan los 0.5 mg/kg⁽¹³⁾.

Con el uso de la yohimbina, se produce la recuperación de la conciencia y de la capacidad de andar en un tiempo siempre menor al correspondiente a la xilacina sola, aunque variable según la dosis usada (38). La recuperación es definitiva y no aparece recaída, aunque sí suele quedar cierto nivel de ataxia o



de sedación residual cuando se trabaja con los rangos más bajos de dosis que pueden durar una o dos horas. Con los rangos más altos estos efectos residuales no duran más de 5-10 minutos⁽¹⁵⁾.

La yohimbina se ha usado tanto sola como en combinación con otros agentes, tales como la 4-AP y el doxapram. En todos los casos se produce un significativo aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria^(6, 13, 38). Respecto a la presión sanguínea la yohimbina tiene poco efecto a dosis bajas, pero por encima de 0,2 mg/kg causa hipertensión. Dosis masivas de 1mg/kg provocan por el contrario hipotensión (25).

Este agente ha demostrado tener también capacidad para antagonizar los efectos de otra sustancia del grupo de los sedantes α -2-agonistas cuya especificidad por los receptores α -2 es mucho más alta que la de la xilacina: la medetomidina. Este hecho ha sido comprobado en corderos, pero los resultados indican que no llega a ser tan efectiva como el atipamezol, antagonista específico de la medetomidina⁽²²⁾.

Aminopidina

La 4-aminopiridina (4-AP), es un producto que se ha usado en la antagonización de productos que ejercen su acción sobre el sistema nervioso central y periférico. Este producto se ha utilizado en la antagonización de anestésicos como los barbitúricos en el perro y en el gato^(4, 21), y también con ketamina en el gato⁽¹⁴⁾. Igualmente se ha usado en la antagonización de agentes sedantes como la xilacina y la acepromacina, tanto asociadas como por separado^(6, 16). La 4-AP se ha utilizado en muchas ocasiones en combinación con otros agentes, principalmente la yohimbina⁽³⁸⁾.

Se sugiere que consigue su acción favoreciendo la liberación de acetilcolina y otros neurotransmisores en las terminaciones nerviosas preganglionares, y muchos autores contemplan la posibilidad de que actúe sobre las mismas sinapsis en las que basan su mecanismo de acción la xilacina y la acepromacina⁽⁶⁾.

Una serie de acciones tan inespecíficas explica el hecho de que antagonice a un abanico tan amplio de agentes, y también el alto número de efectos colaterales indeseables que produce. Entre estos, se incluyen sobreexcitación, espasmos, gruñidos y agresividad injustificada⁽¹⁵⁾.

El fármaco con el que ha sido más comprobado es la xilacina. Para la antagonización de una dosis estándar de 2,2 mg/kg de xilacina las dosis de 4-AP recogidas en la bibliografía oscilan entre 0,3 mg/kg⁽³⁸⁾ y 0,9 mg/kg⁽¹⁵⁾. A partir de los 0,3 mg/kg, se observa una tendencia a

producir temblores y trémor muscular que se puede hacer peligrosa en dosis que superen 1mg/kg⁽¹³⁾.

Comparando la 4-AP con la yohimbina, y teniendo en cuenta sólo los tiempos de recuperación de la conciencia y de la capacidad de andar tras la administración de una dosis de 2,2 mg/kg de xilacina, se pueden considerar equipotentes las dosis de 0,6 mg/kg de 4-AP y de 0,2 mg/kg de yohimbina⁽¹⁵⁾.

La asociación de 4-AP con otros agentes para mejorar la antagonización de anestésicos y sedantes, ha sido una práctica muy común. Sin embargo aún no está claro si realmente existe sinergismo o potenciación de los efectos de estos agentes. Por ejemplo, los tiempos de recuperación tras la administración de 2,2 mg/kg de xilacina, no son significativamente menores usando 4-AP con yohimbina que los conseguidos con la yohimbina sola en las dosis medias⁽³⁸⁾, con la 4-AP sola o con el doxopram, también en las dosis medias⁽¹³⁾.

Por otro lado, comparando los tiempos de recuperación de la conciencia y de la capacidad de andar conseguidos por los rangos de dosis más bajos, sí se consigue una mayor reducción de los mismos asociando de distintas maneras estos agentes que usándolos individualmente⁽¹³⁾. Además, los efectos de ataxia-sedación residual sí se ven recortados con la asociación de agentes, así como también reduce el número de animales con comportamiento alterado o agresivo en la recuperación⁽¹⁵⁾. En general, la mayoría de los autores están de acuerdo en que la 4-AP está indicada para asociarla a la yohimbina en la antagonización de la xilacina^(6, 13, 21, 38) (Tabla I y II).

Doxapram

El doxapram es un conocido analéptico respiratorio de acción corta, que se ha considerado como el de elección cuando se carece de medios de ventilación asistida⁽⁹⁾ y como estimulante en caso de depresión respiratoria debida a sobredosificación por xilacina o a reacción exagerada a la xilacina en el perro y el gato⁽³⁹⁾.

Su efecto estimulante respiratorio se debe a su acción estimulante sobre los centros respiratorios medulares y en el SNC y a la estimulación de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos⁽¹⁸⁾. También ejerce estimulación de otras partes del SNC no relacionadas con la respiración, seguramente mediante mecanismos no selectivos que probablemente incluyen bloqueo de receptores α -2-adrenérgicos⁽¹⁵⁾.

El doxapram se ha usado con éxito en la reversión de la anestesia por barbitúricos en perros premedicados con xilacina y con acepromacina. Es considerado como



Tabla I. Tiempos de acción de 4-aminopiridina(4-AP) y yohimbina(YB) con diferentes sedantes, (X: xilacina, A: acepromacina, Atr: atropina, i.m.: intramuscular, i.v.: intravenosa)

| Autor | Sedante y dosis (mg/kg) | Vía | Antagonista y dosis (mg/kg) | Vía | Tiempo (minutos) |
|-------|-------------------------|------|-----------------------------|------|------------------|
| 6 | X (2.2)Ac(0.5) | i.m. | 4-AP (0.5) | i.v. | 7.6 |
| 6 | X (2.2)Ac(0.5) | i.m. | YB (0.25) | i.v. | 4.4 |
| 6 | X (2.2)Ac(0.5) | i.m. | 4-AP + YB | i.v. | 1.9 |
| 15 | X (2.2) | i.m. | YB (0.05) | i.v. | 2.3 |
| 15 | X (2.2) | i.m. | YB (0.1) | i.v. | 3.2 |
| 15 | X (2.2) | i.m. | YB (0.2) | i.v. | 1.6 |
| 15 | X (2.2) | i.m. | 4-AP (0.3) | i.v. | 7.4 |
| 15 | X (2.2) | i.m. | 4-AP (0.6) | i.v. | 1.3 |
| 15 | X (2.2) | i.m. | 4-AP (0.9) | i.v. | 3.1 |
| 15 | X (2.2) | i.m. | YB(0.5) 4-AP (0.3) | i.v. | 1.7 |
| 15 | X (11) | i.m. | YB(0.4) | i.v. | 2.5 |
| 38 | X (2.2) Atr (0.5) | i.m. | 4-AP (0.3) | i.v. | 24.5 |
| 38 | X (2.2) Atr (0.5) | i.m. | YB (0.125) | i.v. | 8.7 |
| 38 | X (2.2) Atr (0.5) | i.m. | 4-AP + YB | i.v. | 4.8 |
| 13 | X (2.2) Atr (0.045) | i.m. | 4-AP (0.3) | i.v. | 6.0 |
| 13 | X (2.2) Atr (0.045) | i.m. | YB (0.125) | i.v. | 2.2 |
| 13 | X (2.2) Atr (0.045) | i.m. | 4-AP + YB | i.v. | 1.4 |
| 13 | X (11) | i.m. | 4-AP + YB | i.v. | 3.3 |

Tabla II. Frecuencia cardiaca (FC) y frecuencia respiratoria (FR) tras la administración de la 4-aminopiridina (4-AP) y yohimbina (YB), en perros sedados bajo diferentes protocolos, (X: xilacina, A: acepromacina, Atr: atropina, i.m.: intramuscular, i.v.: intravenosa).

| Autor | Sedante-Dosis (mg/kg)-Vía | Antagonista-Dosis (mg/kg)-Vía | FC | FR |
|-------|-----------------------------------|--------------------------------|-----|------|
| 6 | X (2.2)+A (0.5)+Atr (0.05) - i.m. | 4-AP (0.5) - i.v. | 103 | 28.2 |
| 6 | X (2.2)+A (0.5)+Atr (0.05) - i.m. | YB (0.25) - i.v. | 136 | 25.5 |
| 6 | X (2.2)+A (0.5)+Atr (0.05) - i.m. | 4-AP (0.5) + YB (0.25) - i.v. | 148 | 42.1 |
| 38 | X (2.2) + Atr (0.5) - i.m. | 4-AP (0.3) - i.v. | 163 | 27 |
| 38 | X (2.2) + Atr (0.5) - i.m. | YB (0.125) - i.v. | 167 | 29 |
| 38 | X (2.2) + Atr (0.5) - i.m. | 4-AP (0.3) + YB (0.125) - i.v. | 178 | 63 |

Tabla III. Tiempo de acción en minutos (TA) del doxapram (DX) y de sus combinaciones con 4-aminopiridina (4-AP) y yohimbina (YB) con diferentes sedantes ⁽¹⁵⁾.

| Sedante-Dosis (mg/kg)-Vía | Antagonista-Dosis (mg/kg)-Vía | TA |
|-----------------------------|---|-----|
| X (2.2) + Atr (0.05)- i.m. | DX (0.5) - i.v. | 2.3 |
| X (2.2) + Atr (0.05)- i.m. | DX (1) - i.v. | 1.1 |
| X (2.2) + Atr (0.05)- i.m. | DX (2) i.v. | 0.3 |
| X (2.2) + Atr (0.05)- i.m. | DX (4)- i.v. | 1.0 |
| X (2.2) + Atr (0.05) - i.m. | YB (0.05)+ DX (0.5) - i.v. | 1.0 |
| X (2.2) + Atr (0.05)- i.m. | 4-AP (0.3) + DX (0.5) - i.v. | 1.0 |
| X (2.2) + Atr (0.05) - i.m. | 4-AP (0.3) + YB (0.05) +DX (0.5) - i.v. | 1.1 |

Tabla IV. Tiempos de acción del atipamezol en perros sedados con medetomidina ⁽³²⁾.

| Medetomidina Dosis (µg/kg)-i.m. | Atipamezol Dosis (µg/kg)-i.m. | Tiempo (minutos) |
|------------------------------------|----------------------------------|---------------------|
| 40 | 160 | 6.5 |
| 40 | 240 | 14.5 |
| 80 | 320 | 10.8 |
| 80 | 480 | 5.6 |





UNA NUEVA ESPERANZA PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

LA MEDICACIÓN QUE HA BENEFICIADO A MILES DE PERROS,
AHORA TAMBIÉN PARA EL TRATAMIENTO DE GATOS.

UNA NUEVA INDICACIÓN

Ahora, FORTEKOR® también mejora la calidad y esperanza de vida de los gatos con Insuficiencia Renal Crónica.

UN PRODUCTO DE CONFIANZA

FORTEKOR®, que se ha establecido como una nueva referencia en el tratamiento de los problemas cardíacos caninos, está respaldado por años de investigación y utilización con óptimos resultados en el mundo.

FORTEKOR®

Novartis Sanidad Animal S.L.
Marina 206 08013 Barcelona

Composición: Fortekor® 5: Benazepril clorhidrato 5 mg (equivalente a 4,6 mg de benazepril base). Excipiente c.s.p. 1 comprimido de 192 mg. Fortekor® 20: Benazepril clorhidrato 20 mg (equivalente a 18,4 mg de benazepril base). Excipiente c.s.p. 1 comprimido de 182 mg. Indicaciones: Fortekor 5: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardiaca. En el gato: Tratamiento de la insuficiencia renal crónica. Fortekor 20: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Posología, modo y vía de administración: Insuficiencia cardiaca en el perro: Dosis mínima recomendada: 0,25 mg / kg p.v. equivalentes a 1/2 comprimido de Fortekor 5 para perros de 5 a 10 kg. 1 comprimido de Fortekor 5 para perros de 10 a 20 kg, 1/2 comprimido de Fortekor 20 para perros de 20 a 40 kg, 1 comprimido de Fortekor 20 para perros de 40 a 80 kg. Insuficiencia renal crónica en el gato: Dosis recomendada: 0,5 mg/kg p.v equivalentes a 1/2 comprimido de Fortekor 5 para gatos de 2,5 a 5 kg, 1 comprimido de Fortekor 5 para gatos de 5 a 10 kg. Debe administrarse por vía oral, una vez al día, en las comidas o fuera de ellas. Los perros a tratar deben tener un peso mínimo de 5 Kg. Los gatos a tratar deben tener un peso mínimo de 2,5 Kg. Conservación: Conservar a temperatura inferior a 25°C y en el envase original. Proteger de la luz solar directa. Presentaciones: Fortekor 5 y Fortekor 20: 14 comprimidos. Registro Nos: Fortekor® 5: 1192 ESP. Fortekor® 20: 1193 ESP. Mantener el producto fuera del alcance de los niños. Dispensación con prescripción veterinaria. ©2000 Novartis Animal Health, Inc., Basilea (Suiza) ®Marca registrada de Novartis, S.A. - Basilea (Suiza)

un antagonista completo, eficaz e inmediato de la xilacina⁽⁷⁾.

Este producto ha demostrado ser más eficaz que la yohimbina y la 4-AP en la antagonización de la asociación de xilacina y pentobarbital en la anestesia del perro⁽¹⁶⁾. En la combinación con 4-AP se produce una potenciación de los efectos de ambos fármacos que la convierte en la combinación más rápida en conseguir la recuperación de la conciencia y capacidad de andar, aunque no es más rápida que la yohimbina usada sola. Además, es frecuente la vuelta al estado de sedación y la aparición de desorientación, estupor y comportamientos agresivos injustificados en los perros durante la recuperación⁽¹⁵⁾.

Las dosis recogidas en la bibliografía para antagonizar la xilacina (2,2 mg/kg), oscilan entre los 0,5 mg/kg⁽¹⁵⁾ y los 5mg/kg⁽¹⁶⁾. En comparación con la eficacia de los otros productos usados para antagonizar a la xilacina, se estima que una dosis de 0,5 mg/kg de doxapram es aproximadamente equivalente a la de 0,6 mg/kg de 4-AP y a la de 0,2 mg/kg de yohimbina⁽¹⁵⁾ (Tabla III).

Atipamezol

Químicamente se trata del 4-(2-etil-2,3-dihidro-1H-inden-2-il)-1H-imidazol y es considerado un α-2-antagonista específico, mucho más potente que la yohimbina o el idazoxán y con una afinidad α1/α2 de 1/8500^(36, 37). Ha sido usado fundamentalmente para la reversión del más específico de los agentes α-2-agonistas: la medetomidina^(10, 34, 35) solo y también en combinación con yohimbina y 4-AP⁽³⁶⁾.

Las dosis de atipamezol usadas se miden en comparación con la dosis administrada de medetomidina. En este sentido, las dosis recogidas en la bibliografía varían desde una relación 1/1 a una relación 10/1^(22, 32, 34), variando su tiempo de acción (Tabla IV).

El atipamezol se ha utilizado en la reversión de diferentes protocolos anestésicos donde se haya incluido la medetomidina. Por ejemplo asociada al pentobarbital⁽¹⁰⁾ y al midazolam y butorfanol⁽³⁵⁾, mejorando notablemente la seguridad anestésica gracias a la eficacia en la reversión de los efectos de los anestésicos.

El atipamezol ha demostrado capacidad para antagonizar los efectos de otro agente α-2-agonista característico: la xilacina. Esto se ha comprobado en perros anestesiados con xilacina-pentobarbital⁽¹⁰⁾, en perros sedados con xilacina (atipamezol: 200 µg/kg)^(2, 40), en ponies⁽²⁷⁾ y también en vacas⁽¹⁾. Los efectos sedantes de la romifidina, un reciente sedante de este

grupo, también son revertidos con eficacia mediante la administración de atipamezol⁽⁴¹⁾, (Tabla VI).

El atipamezol aumenta de forma significativa la frecuencia cardiaca deprimida por la medetomidina en todos los estudios realizados, aunque no llega a alcanzar los niveles iniciales de latidos por minuto⁽³⁴⁾. Además se ha encontrado que el atipamezol es el fármaco de elección para contrarrestar la depresión cardiorrespiratoria causada por la medetomidina cuando esta puede ser peligrosa debido a algún problema primario de corazón, por ejemplo, soplo por regurgitación en la válvula mitral⁽²⁴⁾.

Sobre el ritmo respiratorio también tiene un marcado efecto el uso de atipamezol en perros sedados con medetomidina, en donde aumenta la frecuencia deprimida por el sedante. Incluso es capaz de aumentar la Pp O₂ cuando esta se altera al usar los rangos de dosis más altos de medetomidina, del orden de los 80 µg/kg⁽³⁴⁾. En la Tabla V se refleja la evolución de la frecuencia cardíaca y respiratoria tras la administración de atipamezol.

Respecto a la presión arterial, ésta no se modifica significativamente con el uso del atipamezol, pero puede existir un primer efecto hipotensivo transitorio explicable como un efecto *bolus*. Según esto, la inyección rápida de una dosis de atipamezol, desplaza de forma brusca de los receptores α-2 la medetomidina y también a la adrenalina y noradrenalina, causando dilatación de los vasos periféricos y por tanto hipotensión. En unos 10 minutos, los valores de presión sanguínea regresan a los valores previos a la inyección de atipamezol, por tanto la importancia clínica de estos datos es relativa, aunque se debe tener en cuenta en pacientes con riesgo de shock⁽³⁴⁾.

En cuanto a los efectos colaterales o secundarios del atipamezol, no se ha encontrado excitación, gruñidos u otros comportamientos aberrantes durante la recuperación similares a los encontrados con el uso de 4-AP, yohimbina y otros. Esto indica que su acción es mucho más específica sobre los receptores α-2 que la de los productos señalados y sus acciones a otros niveles son mucho menos patentes⁽³⁵⁾.

En el tracto urinario, en un estudio que intenta determinar el efecto de los agonistas y antagonistas-α-2 a este nivel en ratas, se comprobó que el atipamezol aumenta la presión basal de la vejiga urinaria y su capacidad, y produce un goteo continuo de orina 70 minutos después de su administración subcutánea⁽¹²⁾.

En resumen, el atipamezol es el antagonista de elección de todos los sedantes alfa-agonistas produciendo una reversión rápida con ausencia de efectos adversos en la mayoría de los casos.



Tabla V. Frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria tras la administración de atipamezol en perros sedados con medetomidina.^(28, 32, 34)

| Medetomidina ($\mu\text{g/kg}$) - i.m. | Atipamezol ($\mu\text{g/kg}$) i.m. | Frec. cardíaca | | | Frec. respiratoria | | |
|---|---|----------------|------|-------|--------------------|------|-------|
| | | 0-5 | 5-15 | 15-30 | 0-5 | 5-15 | 15-30 |
| 80 | 400 | | 67 | 63 | | 34 | 28 |
| 40 | 200 | | 62 | 60 | | 34 | 22 |
| 20 | 100 | | 70 | 65 | | 31 | 28 |
| 80 | 800 | | 83 | 78 | | 40 | 33 |
| 40 | 400 | | 100 | 90 | | 45 | 34 |
| 20 | 200 | | 100 | 83 | | 37 | 35 |
| 40-80 | 200-400 | 78.1 | | | 26.4 | | |
| 40 | 160 | 90 | | | 45 | | |
| 40 | 240 | 130 | | | 28 | | |
| 80 | 320 | 125 | | | 25 | | |
| 80 | 480 | 105 | | | 20 | | |

Tabla VI. Tiempos de inicio de reversión del atipamezol administrado vía endovenosa en perros sedados con distintos alfa-2 agonistas.^(2, 40)

| Sedante | Atipamezol | Tiempo |
|--|---------------------------|---------|
| Medetomidina (20 $\mu\text{g/kg}$, IV) | 200 $\mu\text{g/kg}$, IV | 56 seg. |
| Xilacina (1 mg/kg, IV) | 200 $\mu\text{g/kg}$, IV | 26 seg |
| Romifidina (60 $\mu\text{g/kg}$, IV) | 200 $\mu\text{g/kg}$, IV | 39 seg. |

Bibliografía

- Arnemo JM, Soli EN. Reversal of xylazine-induced sedation in dairy calves with atipamezole: a field trial. *Vet Rec Commun* 1993; 17 (4): 305-312.
- Benítez A, Santisteban JM, Domínguez JM, Redondo JI, Gómez-Villamandos R. Empleo del atipamezol en la reversión de la sedación α -agonista en perro. V Jornadas Internacionales de Cirugía Veterinaria 1996; 7.
- Booth NH, Hatch RC, Crawford LM. Reversal of the neuroleptoanalgesic effect of droperidol-fentanyl in the dog by 4-aminopiridine and naloxone. *Am J Vet Res* 1982; 43: 1227-1231.
- Bowman WC, Marshall RJ, Rodger IW. Actions of 4-aminopyridine on the cardiovascular system of anaesthetized cats and dogs. *Br J Anaesth* 1981; 53: 554-564.
- Brander GC, Pugh DM, Bywater RJ, Jenkins WL. En: Veterinary applied pharmacology & therapeutics. Baillière Tindall. London. 1991; Caps. 6, 20.
- Cronin MF, Booth NH, Hatch RC, Brown J. Acepromazine-xylazine combination in dogs: Antagonism with 4-aminopiridine and yohimbine. *Am J Vet Res* 1983; 44 (11): 2037-2042.
- Dendi JAH. Efecto antagonístico del doxapram frente al Rompún, en el perro. *Veterinaria en Praxis* 1988; 3 (1): 21-22.
- Duncalf D, Nagashima H, Duncalf RM. Naloxone fails to antagonize thiopental anesthesia. *Anesth Analg* 1978; 57: 558-562.
- Fuentes VO. Medicamentos que actúan sobre vías respiratorias. En: (Fuentes VO) Farmacología y terapéutica veterinaria. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 2^a Ed. México: 1991; 565-566.
- Gasthuys F, Parmentier D, Van Ommeslaeghe K, DeMoor A (a). Comparative trial of xylazine and medetomidine as preanaesthetics prior to Na pentobarbital anaesthesia in dogs. *J Vet Med* 1990; 37: 737-746.
- Gershon J, Lang WJ. A psico-pharmacological study of some indolalkaloïdes. *Arch Int Pharmacodyn* 1962; 135: 31.
- Harada T, Constantinou CE. The effect of alpha-2 agonists on the lower urinary tract of the rat. *J Urol* 1993; 149 (1): 159-164.
- Hatch RC, Booth NH, Clark JD, Crawford LM, Kitzman JV, Wallner B. Antagonism of xylazine sedation in dogs by 4-aminopiridine and yohimbine. *Am J Vet Res* 1982; 43 6: 1009-1014.
- Hatch RC, Clark JD, Booth NH, Kitzman JV. Comparation or five preanesthetic medicaments in pentobarbital-anesthetized dogs: Antagonism by 4-aminopiridine, yohimbine, and naloxone. *Am J Vet Res* 1983; 44: 12: 2312-2319.
- Hatch RC, Kitzman JV, Zahner JM, Clark JD. Antagonism of xylazine sedation with yohimbine, 4-aminopiridine and doxapram in dogs. *Am J Vet Res* 1985; 46: 2: 371-375.
- Hatch RC, Wilson RC, Jernigan AD, Clark JD, Brown J. Reversal of thiopental anesthesia by 4-aminopiridinae, yohimbine and doxapram in dogs pretreated with xylazine or acepromazine. *Am J Vet Res* 1985; 46: 7: 1473-1478.
- Hatch RC, Rush T. Experiments on antagonism of ketamine anaesthesia in cats given adrenergic, serotonergic and cholinergic stimulants alone and in combination. *Am J Vet Res* 1974; 35: 35.
- Hirsh K, Wang SC. Selective respiratory stimulatin action of doxapram compared to Pentyleneterazol. *J Pharmacol Exp Ther* 1974; 189: 1.
- Houston MC. Clonidine hydrochloride: Review pharmacological and clinical aspects. *Progr Cardiovasc Dis* 1981; 23: 337-350.



27 WSAVA CONGRESS

8 FECAVÁ CONGRESS

37 AVEPA CONGRESS



3.4.5.6 OCTOBER 2002
GRANADA, SPAIN



20. Hsu WH. Xylazine induced depression and its antagonism by α -adrenergic blocking agents. *J Pharmacol Exp Ther* 1981; 218: 188-192.
21. Hsu WH. Xylazine-pentobarbital anesthesia in dogs and its antagonism by yohimbine. *Am J Vet Res* 1985; 46: 4: 852-855.
22. Ko JCH, McGrath CJ. Effects of atipamezole and yohimbine on medetomidine-induced central nervous system depression and cardiorespiratory changes in lambs. *Am J Vet Res* 1995; 56: 5: 629-632.
23. Loc TQ, Tsoucaris-Kupfer D, Bogaevsky Y. Antagonisms de l'action sédatrice de la clonidine par quelques alpha adrénolectiques: Étude électrocardiographique et comportementale chez le lapin et la chat. *J Pharmacol* 1974; 5: 51-62.
24. Lombard CW, Kvart C, Sateri H, Holm G, Nilsfors L. Effects of medetomidine in dogs with mitral regurgitation. *Acta Vet Scand* 1989; 85: 167.
25. Luckens MM, Malone MH. Cardiovascular effects of reserpine, yohimbine and reserpine-yohimbine mixtures on intact anesthetized dogs. *Pharm Sci* 1973; 62: 1286.
26. Lumb WV, Jones EW. En: *Veterinary Anesthesia*. Lea and Febiger, Philadelphia. 1973; 182-1191, 199-200.
27. Luna SP, Beale NJ, Taylor PM. Effects of atipamezole on xylazine sedation in ponies. *Vet Rec* 1992; 130: 13: 268-271.
28. Scrollavezza P, Zanichelli S. Uso di un nuovo sedativo (medetomidina) e del suo antagonista (atipamezolo) nella pratica anestesiologica del cane. Comunicazione al XLV Congresso Nazionale della SIS Vet, Palermo. 1991.
29. Sia RL, Zandstra DF. 4-Aminopiridine reversal of fentanyl-induced respiratory depression in man. *Br J Anaesth* 1981; 53: 865.
30. Takase K, Hikasa Y, Ogasawara S. Tolazoline as an antagonist of xylazine in cattle. *Jpn J Vet Sci* 1986; 48: 859-867.
31. Thompson JR, Hsu WH, Kersting KW. Antagonistic effect of idazoxan on xylazine-induced central nervous system depression and bradycardia in calves. *Am J Vet Res* 1989; 50: 734-736.
32. Tomizawa N, Yamazaki, M, Nakamura K, Hara S, Endo H, Mizuno M, Minato E, Yoshida T, Kazaki H. Antagonistic effects of atipamezole on medetomidine-induced sedation in dogs. *Journal of the Agriculture Iwate University* 1993; 21: 1: 119-127.
33. Tung AS, Brandom BW. 4-aminopiridine reversal of morphine analgesia. *Soc Neurosci Abstr* 1981; 7: 798.
34. Vainio O. Reversal of medetomidine-induced cardiovascular and respiratory changes with atipamezole in dogs. *Vet Rec* 1990; 127: 447-450.
35. Verstegen J, Petcho A. Medetomidine-butorphanol-midazolam for anaesthesia in dogs and its reversal by atipamezole. *Vet Rec* 1993; 132: 353-357.
36. Virtanen R. Pharmacology profiles of medetomidine and its antagonists, atipamezole. *Acta Vet Scand* 1989; 85: 29-37.
37. Virtanen R, Savola JM, Saano V. Highly selective and specific antagonism of central and peripheral α -2-adrenoceptors by atipamezole. *Arch Int Pharmacod* 1989; 297: 190.
38. Wallner BM, Hatch RC, Booth NH, Kitzman JV, Clark JD, Brown J. Complete immobility produced in dogs by xylazine-atropine: Antagonism by 4-aminopiridine and yohimbine. *Am J Vet Res* 1982; 43: 12: 2259-2265.
39. Warren RG. Consideraciones preanestésicas. En: Warren RG. Anestesia de los animales domésticos. Ed. Labor, SA. Barcelona 1986.
40. Gómez-Villamandos RJ, Benítez A, Redondo JI, Galka ME, Santisteban JM. Eficacia del protocolo xilacina-atipamezol en el perro. Estudio preliminar. 31 Congreso Nacional de AVEPA, Barcelona, 1996.
41. Gómez-Villamandos, Rodríguez E, Benítez A, Redondo JI, Martín EM, Santisteban JM. Romifidina-atipamezol en el perro. VII Jornadas Internacionales de la Sociedad Española de Cirugía Veterinaria, Zaragoza. 1998.

BARCELONA, 2 - 4 NOVIEMBRE 2001

Congreso Nacional



de A.V.E.P.A.

PALACIO DE CONGRESOS DE CATALUÑA



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Las alteraciones de la médula ósea en el perro y el gato

M. C. ACEÑA FABIÁN, M. GASCÓN PÉREZ

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza

Resumen. El estudio de la médula ósea, como órgano hematopoyético, es necesario siempre que existan anomalías persistentes o no explicables en el hemograma.

En este trabajo se realiza una revisión de las diferentes alteraciones que pueden presentarse en la médula ósea señalando especialmente los detalles morfológicos más importantes para el diagnóstico de los procesos hematológicos a los que acompañan o de los que son origen.

Palabras clave: Médula ósea; Perro; Gato.

Introducción

La médula ósea (MO) es el principal órgano hematopoyético y su evaluación se requiere siempre que exista una anomalía persistente o no explicable en el hemograma. Entre dichas anomalías podemos citar la anemia no regenerativa, leucopenia y trombocitopenia persistentes, la pancitopenia, leucocitosis y trombocitosis inexplicables o la sospecha de un tumor hematopoyético por presencia de células de aspecto inmaduro en sangre periférica. También está indicado el estudio de la médula ósea ante determinados hallazgos en la historia clínica, exploración o bioquímica sérica tales como linfoadenopatía, fiebre de origen desconocido, hipercalcemia inexplicable o hiperproteinemia con gammaglobulina monoclonal o policlonal. Es importante tener en cuenta que muchos procesos en los que la MO se ve afectada cursan con una sintomatología clínica muy poco específica, por eso el estudio de la MO puede ser la única manera de llegar al diagnóstico definitivo.

Por otra parte, debemos recordar que la obtención correcta de una muestra de MO y el manejo adecuado de la misma son fundamentales para que su estudio aporte datos suficientes para el diagnóstico y pronóstico definitivos. Sobre la obtención, manejo y citología normal de muestras de MO no vamos a hablar, para ello remitimos al lector a la bibliografía existente (2, 4, 12, 20, 27, 38, 43) ya que el objetivo de este trabajo es realizar una revisión de las diferentes alteraciones que pueden presentarse en la MO, remarcando especialmente aquellos detalles de interés para el diagnóstico de las enfermedades a las que acompañan o que originan.

Las alteraciones de la MO responsables o que pueden explicar los hallazgos hematológicos que hemos enumerado al principio, pueden clasificarse de la siguiente manera:

• Alteraciones o cambios cuantitativos:

Condiciones hiperplásicas
Condiciones hipoplásicas
Aplasia medular
Mieloptisis

• Alteraciones o cambios cualitativos

• Alteraciones en la maduración celular

Deficiencia de hierro
Disminución en la utilización del hierro
Deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico

• Alteraciones linfoproliferativas

Leucemias linfoblásticas agudas
Leucemia linfocítica crónica
Mieloma múltiple

• Alteraciones mieloproliferativas

- Agudas:
Leucemias mieloídes agudas
- Crónicas:
Leucemia mieloide crónica
Policitemia *vera*
Trombocitemia esencial
Mielofibrosis

• Síndromes mielodisplásicos

• Metástasis medulares

Alteraciones o cambios cuantitativos

Nos referimos con este término a los cambios que pueden aparecer en la MO afectando al número de células producidas. En general y en condiciones normales la producción de células de la serie eritroide es aproximadamente igual a la de células de la serie mieloide y por tanto la relación mieloide:eritroide (M:E) se encuentra alrededor de 1 (0,75:1 a 2:1 normalmente) aunque puede llegar a variar mucho y llegar a ser de 0,6:1 a 4,4:1 (43). Los megacariocitos se identifican fácilmente, aunque consti-



Purina Veterinary Diets redefine la nutrición en dermatología.

Dermatology Management System.



LA Limited Antigen, dieta con limitación de antígenos

Más de 1000 mg de ácidos grasos omega-3 en cada cuarto de kilo de LA Limited Antigen

- LA Limited Antigen 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 Hipo Allergenic, una dieta hipoalergénica

La Proteína modificada hace de HA Hipo Allergenic una verdadera dieta hipoalergénica

- HA Hipo Allergenic representa un acercamiento revolucionario al tratamiento de alergias alimentarias.
- Los alergenos alimentarios más comunes son las proteínas con un peso molecular entre 18.000 y 36.000 daltons.
- La fuente proteica en HA Hipo Allergenic 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

tuyen menos del 1% del total de las células nucleadas.

El número de estos componentes, bien en su totalidad o en cada una de las series celulares pueden modificarse y dar lugar a situaciones de hiperplasia, hipoplasia o incluso aplasia.

Hiperplasia eritroide

Se caracteriza por el predominio de las células eritroides en la MO con grado variable dependiendo de la intensidad del estímulo eritropoyético (hipoxia o anemia) y de la disponibilidad de hierro. La MO puede aumentar la producción de células rojas hasta 10 veces siempre que exista una adecuada disponibilidad de hierro para la síntesis de hemoglobina⁽²⁷⁾.

La hiperplasia eritroide es característica de las anemias regenerativas (hemorragias o hemólisis). En las anemias hemolíticas los depósitos de hierro, procedentes del catabolismo de la hemoglobina de los hematíes destruidos, son mayores y por tanto es posible el desarrollo de una marcada hiperplasia eritroide. En las hemorragias, sobre todo externas, la pérdida de sangre implica pérdida de hierro y la respuesta eritroide es menor. En estos tipos de anemia en principio no es necesario realizar el estudio de la MO pues sabemos de antemano que la médula está respondiendo ante la falta de glóbulos rojos circulantes, por eso la hiperplasia eritroide es una situación que no se suele observar en los estudios de MO; no obstante, se ha descrito en la policitemia *vera* que trataremos más adelante⁽¹⁵⁾.

Hiperplasia granulocítica

Es la situación en la que la serie granulocítica se encuentra en mayor proporción de lo habitual. Se asocia con estados inflamatorios crónicos orgánicos. En estos casos todos los tipos celulares de la serie, incluyendo las formas más inmaduras, se encuentran en número superior al normal.

Debemos recordar que la respuesta de la MO a los estados inflamatorios es diferente si se trata de inflamaciones agudas o subagudas. En el primer caso, gran cantidad de granulocitos maduros y en banda se liberan a la sangre circulante y un examen medular puede revelar una leve hipoplasia granulocítica (situación contraria a la que estamos tratando), aunque la evaluación cuidadosa informará de la pérdida de células maduras sin cambios en las inmaduras. En las inflamaciones subagudas se encontrará una respuesta medular caracterizada por el aumento de células inmaduras,

sobre todo mielocitos, pero el número global de células granulocíticas puede ser todavía inferior al normal^(1, 27). Sólo en los estados inflamatorios crónicos se produce la típica hiperplasia granulocítica (Fig. 1) que además suele acompañarse de una disminución en la actividad eritroide la cual se traduce en la ligera anemia que se desarrolla en los estados inflamatorios crónicos debido fundamentalmente a una interferencia en el metabolismo del hierro como veremos más adelante.

Hiperplasia megacariocítica

El incremento en el número de células de la serie megacariocítica se produce cuando existe trombocitopenia debida a situaciones de conlleven consumo, destrucción o secuestro de plaquetas como ocurre en la CID crónica, trombocitopenia inmunomediada, esplenomegalia y algunas enfermedades crónicas inflamatorias. El examen de MO será definitivo para distinguir, por tanto, la trombocitopenia por causas hipoproliferativas o por causas hiperdestructivas⁽²⁵⁾.

Además de estas hiperplasias megacariocíticas, que podríamos calificar como reactivas, existe una forma primaria de proliferación de serie megacariocítica que es la que se produce en la trombocitemia esencial, síndrome proliferativo crónico del que volveremos a hablar.

Incremento en el número de otros tipos celulares

En la MO es posible reconocer un aumento de las células del Sistema Fagocítico Mononuclear (monocitos y macrófagos) en aquellos estados cuyo denominador común sea la destrucción de tejido ya que estas células son necesarias para eliminar detritus celulares. En estos casos se produce un incremento en la producción de monocitos y un aumento en su diferenciación como macrófagos. En ocasiones se puede dar lugar a la formación de granulomas, como se ha señalado en la leishmaniosis canina (Fig. 2)⁽⁴⁰⁾.

Otros tipos celulares minoritarios pueden presentar un incremento en su número en determinadas circunstancias, pero estas situaciones no se reconocen generalmente como hiperplasias. Así, por ejemplo, puede observarse un aumento de osteoblastos (Fig. 3) durante el crecimiento activo del hueso, incremento de células grasas (Fig. 4) con el envejecimiento o del número de células plasmáticas (Fig. 5) en fases de gran actividad inmune humoral o incluso aumento considerable de mastocitos acompañando a las hipoplasias/aplasias que tratamos a continuación^(43, 46).



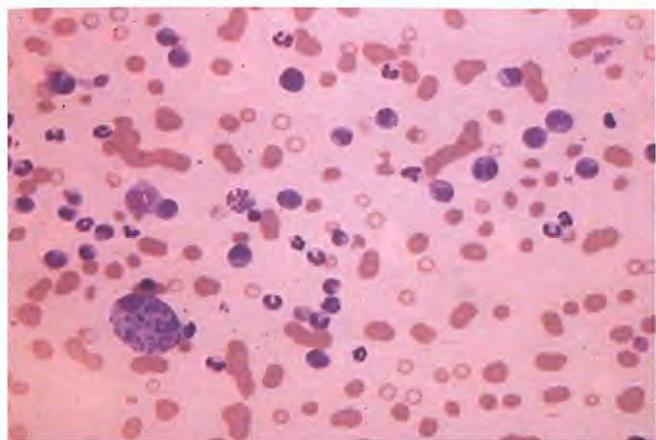


Fig. 1. Citología de médula ósea de perro afectado de leishmaniosis (macrófago con amastigotes de leishmania). Hiperplasia granulocítica e hipoplasia eritroide: las células pertenecen en su mayoría a la serie mieloide, sin observarse ningún precursor eritroide en este campo (x20).

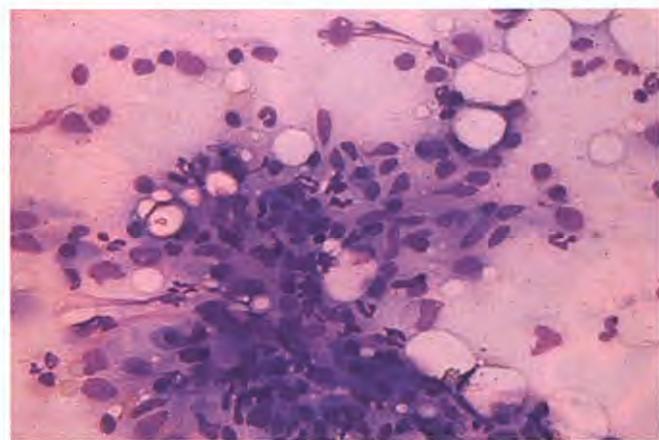


Fig. 2. Grupo de macrófagos, células monocitoides y algunas plasmáticas y neutrófilos constituyendo un granuloma (x20).

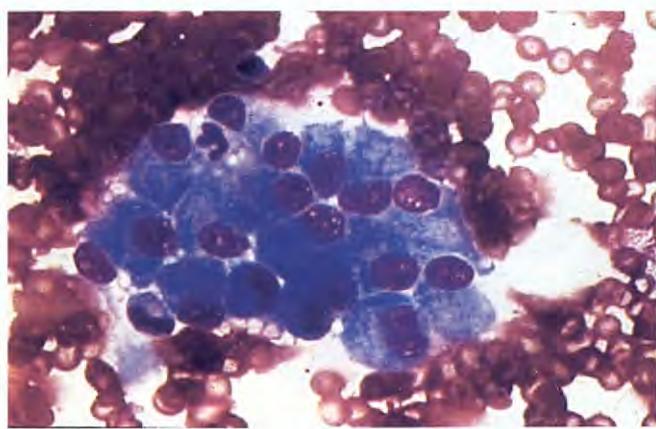


Fig. 3. Grupo de osteoblastos normales (x40).

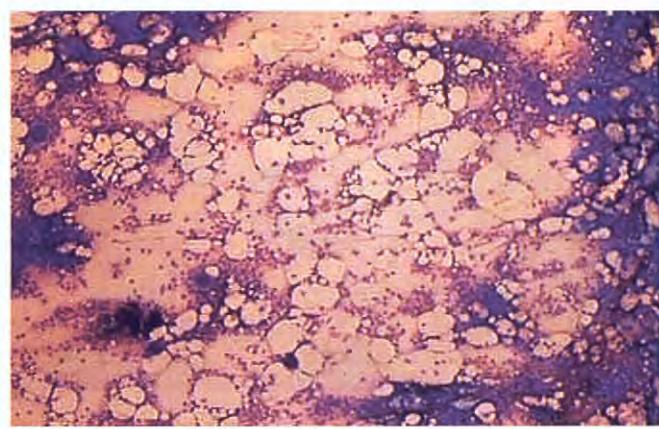


Fig. 4. Espacios grasos abundantes originados por un incremento de células grasas (x20).

Condiciones hipoplásicas

Son aquellas en las que disminuye el número de componentes de algún tipo celular o de todos en su conjunto. Casi siempre aparecen como hipoplasias medulares generalizadas, es decir, que afectan a todas las series celulares. En ciertos casos puede darse únicamente una hipoplasia eritroide (Fig. 1) como la que se observa en la insuficiencia renal, anemia de enfermedad inflamatoria o hipotiroidismo⁽⁴³⁾. Las hipoplasias granulocítica o megacariocítica no se presentan como entidades separadas.

Las causas más frecuentes de hipoplasia generalizada de MO son la ehrlichiosis, toxicidad por estrógenos, infección por FeLV, efecto de drogas citotóxicas, efecto de la radiación, necrosis medular, mielofibrosis y tumores hematopoyéticos. En todos estos casos encon-

traremos en sangre circulante un menor o mayor grado de citopenias.

Condiciones aplásicas

La aplasia de MO implica una pérdida total en la producción de células hematopoyéticas. Este trastorno da lugar a una pancitopenia en sangre periférica.

Esta entidad se ha asociado con el uso de ciertas drogas como griseofulvina o cloranfenicol en gatos, fenilbutazona, estrógenos, ácido meclofenámico, trimetoprim-sulfadiazina, fenbendazol y quinidina^(8, 50), albendazol⁽⁴²⁾, azatioprina⁽³⁹⁾ o captopril⁽²³⁾ en perros. También se ha descrito en ciertas enfermedades infecciosas como ehrlichiosis o leucemia vírica felina (8). Alguna de estas causas pueden originar una aplasia pura de células eritroides⁽¹⁹⁾.



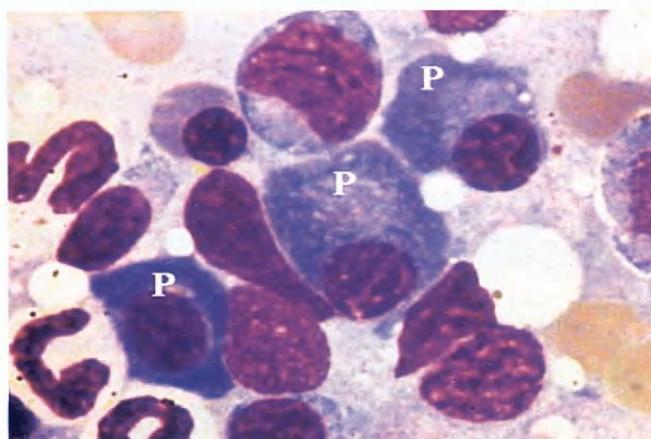


Fig. 5. Células plasmáticas (P) (x100)

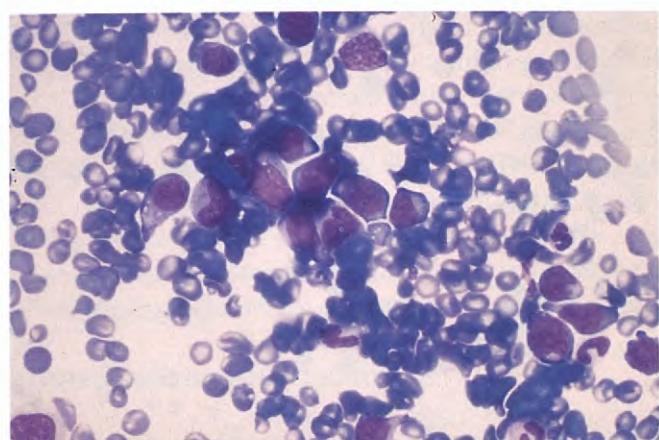


Fig. 6. Citología de médula ósea de un perro con leucemia linfoblástica aguda. Población celular formada casi exclusivamente por células linfoideas neoplásicas (x40)

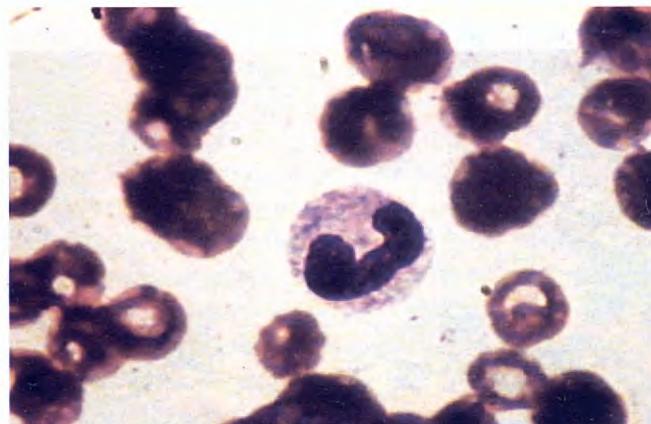


Fig. 7. Neutrófilo tóxico: vacuolización espumosa y basofilia citoplasmática (x100).

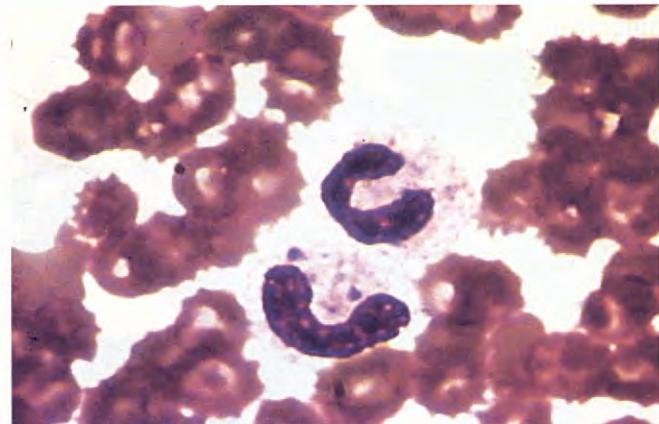


Fig. 8. Metamielocito y cayado tóxicos: vacuolización espumosa y cuerpos de Döhle en metamielocito (x100).

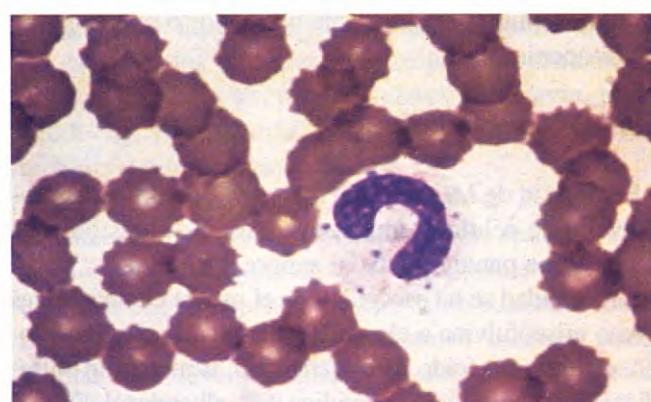


Fig. 9. Cayado neutrófilo con cuerpos de Döhle (x100).

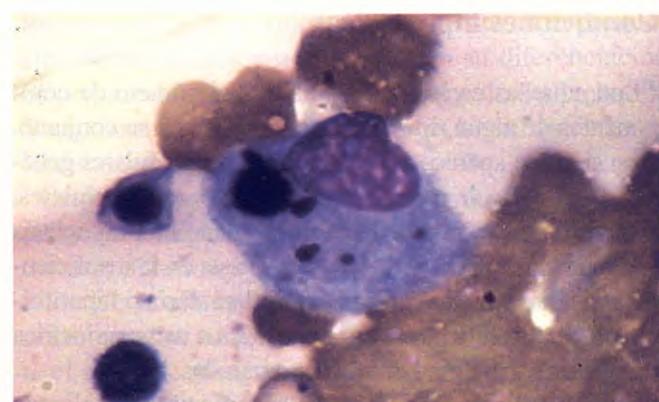


Fig. 10. Eritrofagocitosis: macrófago con material de fagocitosis correspondiente a restos nucleares de eritroblastos (x100).



Canikur®

y vuelta a la normalidad



La solución más completa a las diarreas agudas no complicadas



Ante los primeros síntomas de la diarrea, administrar **Canikur®** es la forma más rápida y cómoda de detenerla.

Canikur® elimina los agentes patógenos oportunistas y recupera al animal protegiendo su mucosa intestinal.

Canikur® es un producto natural que no produce efecto secundario alguno.

Con **Canikur®** volver a la normalidad es sólo cuestión de horas.

Canikur®

Alimento complementario dietético para perros durante períodos de diarrea aguda y su convalecencia. Canikur se presenta en forma de comprimidos masticables y puede ser administrado sólo o conjuntamente con otros medicamentos prescritos por el veterinario. Administrar Canikur 2 veces al día durante 2 días consecutivos, 1 toma cada 12 horas. Perros <5 kg, 1 comp/toma; perros 6-15 kg, 2 comp/toma; perros 16-25 kg, 3 comp/toma; perros 26-40 kg, 4 comp/toma; perros 41-60 kg, 5 comp/toma; perros >60 kg, 6 comp/toma. **Ingredientes:** glucosa, almidón de arroz, pulpa de cítricos deshidratada, cloruro de sodio, cloruro de potasio, caolin, sepiolita, 1,2-propanodiol, etoxiquina, lecitina, hidrógeno carbonato de sodio, citrato de sodio, glutamato de sodio y aromas naturales. **Composición:** proteína bruta 2,0%, materia grasa bruta 5,0%, azúcares totales más almidón 68,5%, celulosa bruta 3,0%, cenizas brutas 16,5%, humedad 3,0%, sodio 2,7% y potasio 0,9%. **Presentaciones:** Canikur 4x4,4 g y Canikur 12x4,4 g. Reg. N°: 16221-CAT. **Distribuidor:** Boehringer Ingelheim España S.A. División Veterinaria. **Fabricante:** Boehringer Ingelheim Danmark A/S.



Boehringer
Ingelheim

En estos casos la aspiración medular es inútil y el diagnóstico sólo puede realizarse por evaluación histológica de biopsias. Las secciones mostrarán que la médula ósea está desprovista de actividad hematopoyética detectándose básicamente estructuras vasculares, tejido de soporte y células grasas.

En el perro está descrita una aplasia pura de células rojas de tipo congénito (anemia de Diamond-Blackfan) y una forma denominada como idiopática o primaria adquirida. En la primera, que se da en animales jóvenes se detecta en la médula ósea una ausencia de precursores eritroides con celularidad normal y preservación de precursores de otras líneas celulares. Esta enfermedad se caracteriza por una severa anemia con un número normal de leucocitos circulantes y un recuento normal a aumentado de plaquetas⁽³⁴⁾. La aplasia pura eritroide denominada idiopática parece ser una condición inmunomedida que responde al tratamiento con corticoides⁽¹⁹⁾.

Mieloptisis

El término mieloptisis se utiliza para designar la infiltración de la MO por células neoplásicas que llegan a desplazar a los precursores hematopoyéticos normales lo que se traduce en el desarrollo de citopenias o pancitopenia circulantes. Las células neoplásicas que invaden la MO pueden derivar del propio sistema hematopoyético (leucemias, linfomas, mieloma múltiple) o bien proceder de metástasis de cualquier neoplasia periférica. Incluimos en este punto este trastorno ya que en definitiva conlleva una alteración cuantitativa (hipoplasia/aplasia) de células hematopoyéticas.

Por tanto, el diagnóstico definitivo de la pancitopenia que puede originar la mieloptisis sólo se podrá realizar mediante el estudio citológico o histológico de la MO que pondrá en evidencia la población de células tumorales (Fig. 6).

Alteraciones cualitativas

Todas las células de la MO pueden mostrar cambios morfológicos reactivos frente a diversos estados de enfermedad. Los cambios cualitativos más frecuentes se detectan en la serie granulocítica y son los que se producen a consecuencia de una toxicidad sistémica grave la cual origina una interferencia con la maduración citoplasmática. Estas alteraciones se caracterizan por la vacuolización espumosa del citoplasma como resultado de la formación anormal de lisosomas y la liberación intracelular de enzimas autolíticas. Este

cambio tóxico suele acompañarse de una basofilia citoplasmática producida por la supresión de la formación de gránulos específicos que al combinarse con la vacuolización vagamente definida contribuye a la apariencia de burbujas de jabón en el citoplasma (Figs. 7 y 8). Otro cambio tóxico que puede presentarse en formas finales de granulocitos (metamielocitos, cayados y segmentados) es la presencia de cuerpos de Döhle (Figs. 8 y 9). Estos cuerpos densos citoplasmáticos más o menos basófilos corresponden a agregaciones aberrantes de retículo endoplasmático e indican un efecto sistémico de la inflamación⁽⁴³⁾.

Otros cambios cualitativos que podemos señalar son los que acompañan a procesos inmunomediados como el aumento de la eritrofagocitosis por parte de los macrófagos (Fig. 10) en las anemias hemolíticas inmunomediadas o fagocitosis plaquetaria especialmente por neutrófilos en trombocitopenia inmune.

Todos estos cambios cualitativos reactivos generalmente van acompañados de cambios cuantitativos. Así podremos observar hipoplasia granulocítica acompañando a los cambios tóxicos en reacciones inflamatorias agudas o hiperplasia eritroide o incremento el número de megacariocitos en anemia hemolítica o trombocitopenia inmunomediadas respectivamente, etc.

Además de estas alteraciones cualitativas de tipo reactivo podemos encontrar otros cambios cualitativos asociados a enfermedades mieloproliferativas y sobre todo a síndromes mielodisplásicos, trastornos que trataremos más adelante. Estas anomalías citológicas cualitativas a las que nos referimos reciben el nombre de cambios diseritropoyéticos o diseritropoyesis, cambios disgranulopoyéticos o disgranulopoyesis y cambios dismegacariopoyéticos o dismegacariopoyesis y los enumeramos a continuación^(15, 17, 20, 37):

- Diseritropoyesis:
 - Aumento de prorrubrictos y rubrictos en relación con metarrubrictos dando imagen de parada en la maduración
 - Presencia de células gigantes denominados megaloblastos
 - Anomalías en el núcleo: múltiple, fragmentado, lobulado, irregular (Fig. 11)
 - Anomalías citoplasmáticas: irregularidades en el contorno, puentes intercelulares, punteado basófilo (Fig. 12).
- Disgranulopoyesis:
 - Aumento de estadios jóvenes (mieloblastos y promielocitos) en relación con formas más maduras dando una apariencia de parada en la maduración.



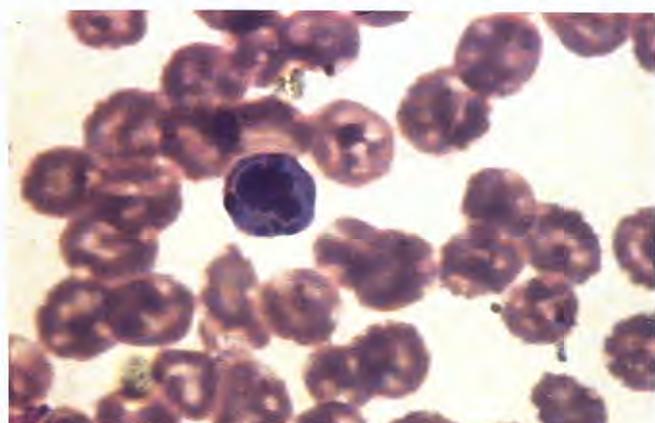


Fig. 11. Diseritropoiesis: núcleo lobulado y fragmentado (x100).

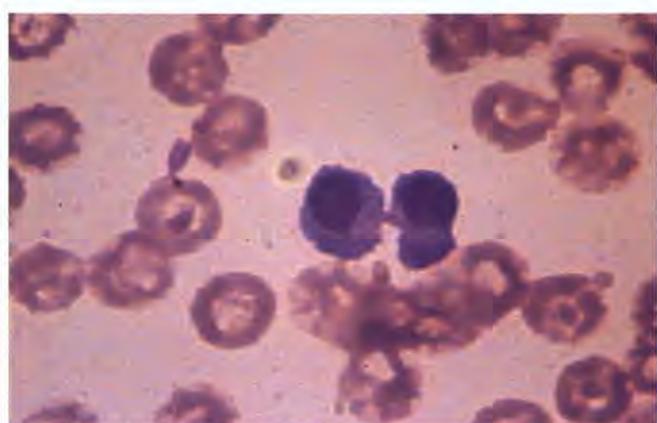


Fig. 12. Diseritropoiesis: irregularidades en contornos celulares y puente intercelular (x100).

- Presencia de células gigantes (metamielocitos, cayados y segmentados)
- Anomalías en el núcleo: hiper o hiposegmentado
- Anomalías en el citoplasma: ausencia de granulación, persistencia de basofilia citoplasmática
- Dismegacariopoyesis
 - Megacariocitos de pequeño tamaño
 - Megacariocitos con gran núcleo no segmentado o con núcleos separados
 - Megacariocitos vacuolizados

Alteraciones en la maduración celular

Las alteraciones en la maduración de las células de la médula ósea y sus consiguientes manifestaciones sanguíneas se producen fundamentalmente por deficiencias en minerales y vitaminas, siendo las más importantes las carencias de hierro y de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro en el perro y en el gato es rara y su causa más frecuente son las pérdidas crónicas de sangre. La falta de hierro se traduce en una disminución de la síntesis de hemoglobina, esto da lugar a la prolongación del tiempo de maduración de los precursores eritroides, las células permanecen más tiempo en la médula ósea para intentar completar su contenido en hemoglobina. El retraso en la liberación de estas células origina el establecimiento gradual de una anemia normocítica y normocrómica no regenerativa en un principio. Una deficiencia de hierro avanzada da lugar a un pronunciado defecto en la maduración y desarro-

llo en la serie eritroide. Al estar la síntesis de hemoglobina severamente limitada se produce la acumulación de un gran número de rubricitos y metarrubricitos y el prolongado tiempo de maduración de estas células está acompañado por posteriores divisiones celulares ya que éstas parecen estar determinadas por el grado de hemoglobinización. Las divisiones celulares son el origen de las células eritroides microcíticas que al perder su núcleo y estar mal hemoglobinizadas, entran en circulación como los clásicos hematíes microcíticos e hipocrómicos de la anemia ferropénica.

Así, la MO de una animal con deficiencia de hierro revela una aparente hiperplasia eritroide por acumulación de metarrubricitos que además suelen mostrar anomalías como menor tamaño, reducido citoplasma con bordes mal definidos y basofilia poco uniforme. Además encontraremos una deplección de los depósitos de hierro y sideroblastos, valorados con tinciones, específicas (Azul de Prusia o de Perls). Frecuentemente puede observarse una hiperplasia megacariocítica responsable de la trombocitosis que suele acompañar a la anemia por deficiencia de hierro (1, 25, 27).

Disminución en la utilización del hierro

La utilización del hierro para el desarrollo de las células eritroides se encuentra parcialmente bloqueada en los estados inflamatorios crónicos de diferente origen (infecciones, traumas, efectos de tóxicos, neoplasias). Esta interferencia en la eritropoyesis da lugar a una anemia similar a la causada por deficiencia de hierro en fases tempranas (normocítica y normocrómica) pues igualmente se acompaña de una disminución de hierro sérico. Sin embargo los hallazgos en la MO son dife-



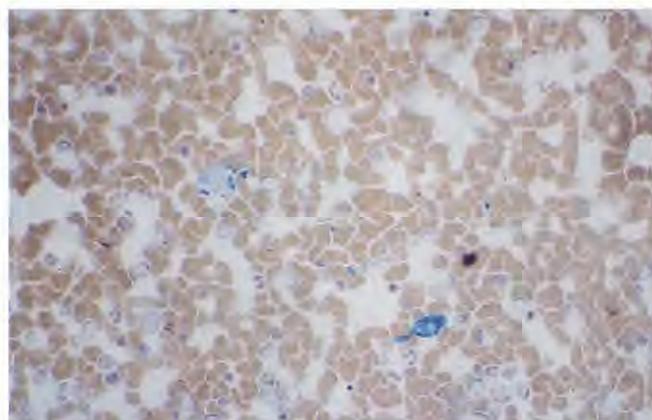


Fig. 13. Tinción de Perls: pone de manifiesto los acúmulos de hemosiderina (azul) en el interior de los macrófagos y en algunos eritroblastos (sideroblastos) (x20).

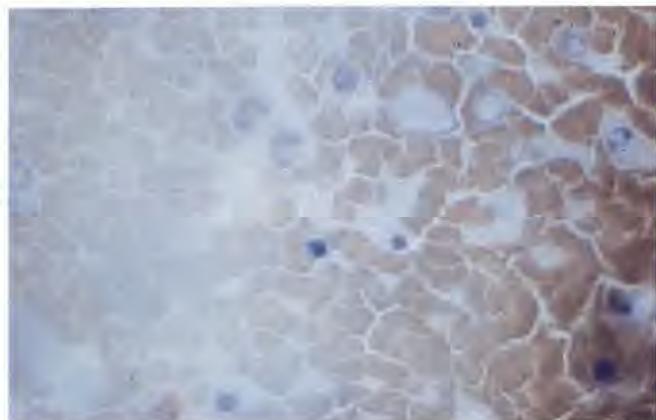


Fig. 14. Tinción de Perls: sideroblasto en anillo (acúmulo de hemosiderina alrededor del núcleo) (x40).

rentes ya que generalmente se produce una franca hipoplasia eritroide pues la síntesis de hemoglobina se bloquea, no se prolonga como en la carencia de hierro; además puede observarse claramente la acumulación de hierro con el aumento de sus depósitos de hemosiderina y del número de sideroblastos (Fig. 13), hecho que puede acompañarse también con la presencia de los llamados sideroblastos en anillo (Fig. 14) como se ha observado en la leishmaniosis canina⁽⁴⁰⁾. Otros cambios reactivos pueden encontrarse en la MO como la hiperplasia granulocítica que acompaña a los estados inflamatorios crónicos o incluso plasmocitosis^(1, 27).

Deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico

Ambas vitaminas se requieren para la síntesis de ADN, por eso su deficiencia detiene las divisiones celulares. Sin embargo afecta poco a la síntesis de proteínas por lo que la maduración citoplasmática no se ve afectada y se produce una disociación entre el desarrollo citoplasmático y el nuclear, el núcleo permanece inmaduro mientras que el citoplasma alcanza su maduración normal⁽²⁵⁾.

Las células eritroides son grandes, su núcleo, también voluminoso, contiene una cromatina con fina textura y el citoplasma aparece cargado de hemoglobina. Estas grandes células reciben el nombre de megaloblastos. En la serie granulocítica también se observan mielocitos y metamielocitos gigantes. Los megacariocitos suelen ser, al contrario, más pequeños y poseen menos núcleos rodeados de menor cantidad de citoplasma; como el número de plaquetas producidas por un megacariocito parece estar directamente relacionado con el número de núcleos que posea, la inhibición de la división nuclear da lugar a una disminución en el número

de plaquetas producidas y a una trombocitopenia circulante. La MO muestra a menudo un marcado incremento de la celularidad^(7, 27), pero muchas de estas células gigantes o megaloblásticas son defectuosas y son destruidas en la médula, fenómeno que se conoce como hematopoyesis inefectiva y es la responsable de la anemia, neutropenia y trombopenia periférica^(1, 27).

Las alteraciones morfológicas en las células de la sangre reflejan estos cambios megaloblásticos de la MO. Los hematíes son grandes y normocrómicos (anemia macrocítica y normocrómica), a veces con forma ovalada (ovalocitos). Un hallazgo común junto a la neutropenia es la presencia de neutrófilos hipersegmentados.

Estos cambios megaloblásticos se han observado en pequeños animales asociados a la administración de ciertos fármacos antagonistas del ácido fólico (anticonvulsivantes como primidona o fenobarbital, antineoplásicos como metotrexato, 5-fluoruracilo, hidroxurea)^(25, 27). Se ha descrito también en una malabsorción intestinal selectiva de cobalamina congénita (autosómica recesiva) en una familia de Schnauzer gigantes⁽¹⁸⁾ e incluso asociado a un caso de ehrlichiosis crónica⁽⁷⁾.

Alteraciones linfoproliferativas

Leucemia linfoblástica aguda (LLA)

La LLA es una enfermedad de curso rápido caracterizada por la infiltración maligna de la MO y de órganos linfoides por células blásticas linfoides poco diferenciadas. Esta forma de leucemia parece ser más frecuente que las leucemias no linfoides y trastornos mielodisplásicos tanto en el perro como en el gato. En el perro su etiología es desconocida y en el gato el 60-80% de los casos son FeLV positivos^(28, 29).





Lo último en protección para cachorros

Nuevo PROGRAM Plus, el único comprimido mensual que protege contra:
Pulgas, Ascáridos, Ancilostómidos, Tricúridos y Filarias.

PROGRAM Plus contiene lufenuron y milbemicina oxima, dos principios activos de probada eficacia y seguridad.

Puede darse a cachorros a partir de dos semanas de edad y 1kg de peso y a hembras gestantes y en lactación.

La comodidad de una administración mensual, facilita que los propietarios cumplan mejor con el tratamiento.

PROGRAM Plus se administra por vía oral, por ello:

- Al ser sistémico, protege toda la superficie corporal del animal.
 - Su eficacia no varía en función de baños ni características y tipo de pelaje del animal.
- PROGRAM Plus, al igual que PROGRAM, evita la aplicación continua de insecticidas tópicos.

PROGRAM
plus

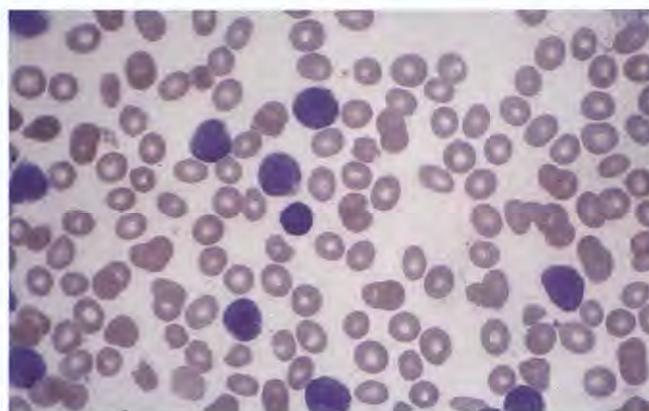


Fig. 15. Extensión de sangre de un perro con leucemia linfoblástica aguda: linfoblastos circulantes que causan extrema leucocitosis (x40).

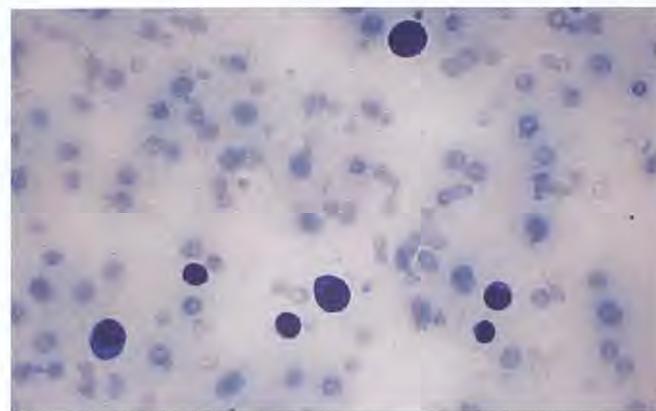


Fig. 16. Extensión de sangre de un perro con leucemia linfoblástica aguda aleucémica: leucopenia y escasos linfoblastos circulantes (x40).

El diagnóstico de la LLA suele ser evidente cuando se encuentra en sangre circulante una acusada leucocitosis con un elevado porcentaje (80-90%) de blastos linfoides (Fig. 15) junto a anemia y trombocitopenia. Sin embargo éste no es un hecho constante y podemos encontrar formas aleucémicas, es decir, sin apenas blastos circulantes, con leucopenia, presencia de linfocitos activados junto a una severa anemia y trombocitopenia (Fig. 16). El estudio de la MO es el que nos da el diagnóstico ya que la médula se encuentra invadida por células linfoblásticas. (Fig. 6)

El denominado *FAB group (French, American, British Group)* de humana, clasifica las LLA en tres tipos en función de criterios morfológicos de los blastos: L1, L2 y L3 (tipo Burkitt). Esta clasificación es aceptada por algunos autores en veterinaria⁽¹⁵⁾.

Las L1 se caracterizan por células pequeñas, de núcleos bastante homogéneos con fina cromatina y nucleolos poco visibles y citoplasma no muy basófilo. Son las formas menos frecuentes.

Las L2 están constituidas por células más heterogéneas, de tamaños más variables, de núcleos irregulares con nucleolos prominentes y citoplasma netamente basófilo. La mayoría de las LLA del perro son de este tipo. En el gato la morfología se considera intermedia entre L1 y L2 y son de fenotipo T^(15, 25).

Las formas equivalentes a L3 o tipo Burkitt no están descritas en el perro ni en el gato.

Por otra parte, debemos señalar que el diagnóstico diferencial entre una LLA y una leucemia mieloide aguda (LMA), que veremos más adelante, puede ser difícil. Este diagnóstico se basa en los criterios morfológicos del origen linfoide de las células aunque en las formas muy indiferenciadas puede ser necesario recurrir a técnicas citoquímicas teniendo en cuenta que los

blastos linfoides son negativos a todas las reacciones citoquímicas usuales, incluso a la reacción PAS⁽¹⁵⁾. Otra dificultad diagnóstica puede estar en la similitud de una LLA con la infiltración secundaria de la MO por un linfoma y la consiguiente presencia de células linfoides neoplásicas en sangre (Fig. 17). Podemos distinguir ambos procesos, fundamentalmente por la adenopatía primaria en el linfoma y por el rápido curso clínico y la masiva infiltración de la MO que compromete toda la hematopoyesis en la LLA^(15, 30).

Leucemia linfoide crónica

La leucemia linfoide crónica (LLC) es una enfermedad de larga evolución que se caracteriza por la proliferación maligna de linfocitos pequeños de aspecto morfológico similar a los linfocitos normales. Es más frecuente en el perro que en el gato y éstos generalmente son FeLV negativos^(28, 29).

La LLC se traduce en general en una anemia no muy severa, normocítica, normocrómica y no regenerativa, que puede incluso estar ausente, discreta trombocitopenia, siendo lo más característico una leucocitosis con linfocitosis absoluta de pequeños linfocitos maduros (al menos 10.000/mm³) (Fig. 18). No obstante, la confirmación del diagnóstico hematológico debe pasar por la valoración del mielograma, así, el encontrar más de un 30% de células linfoides pequeñas y de aspecto maduro en la MO nos proporciona el diagnóstico de LLC^(17, 29).

Mieloma múltiple

El mieloma múltiple o plasmocitoma es la proliferación neoplásica de plasmocitos (células linfoides tipo B) en la MO caracterizada por la producción de una



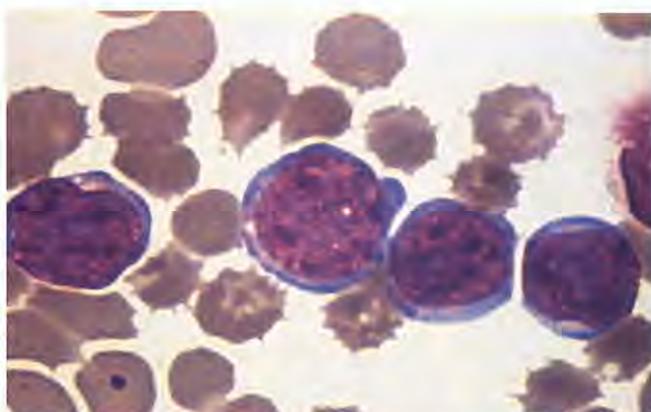


Fig. 17. Extensión de sangre de un perro con linfoma multicéntrico; los linfoblastos circulantes no difieren de los de una LLA (x100)

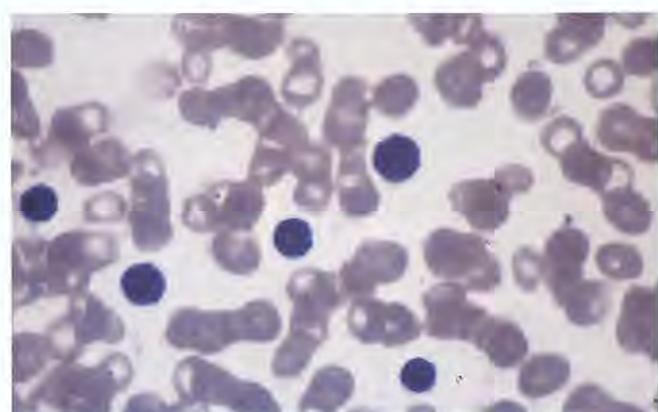


Fig. 18. Extensión de sangre de un perro con leucemia linfocítica crónica: leucocitosis con linfocitosis de leucocitos maduros. (x40).

inmunoglobulina monoclonal (gammapatía monoclonal) y por lesiones osteolíticas que corresponden a "nidos" de plasmocitos tumorales. Se ha descrito más frecuentemente en el perro que en el gato.

El diagnóstico del mieloma múltiple lo obtendremos al encontrar una plasmocitosis al menos superior al 5% en el mielograma^(25, 44), aunque se considera más característica la existencia de porcentajes superiores al 30% junto a atipias en las células plasmáticas tales como citoplasma más abundante a veces con forma de llama o vacuolado, núcleo de aspecto inmaduro con cromatina fina y varios nucleolos e incluso presencia de células de aspecto más atípico, de gran tamaño con núcleos muy irregulares, únicos y hasta múltiples⁽¹⁵⁾. El diagnóstico debe basarse además en la presencia de lesiones osteolíticas así como en la demostración en suero de una gammapatía monoclonal o en orina de proteinuria de Bence-Jones, esta última menos constante^(44, 47).

Alteraciones mieloproliferativas agudas

Leucemias mieloideas agudas

Las leucemias mieloideas agudas (LMA) se definen como hemopatías malignas de la MO de curso rápido caracterizadas por un mielograma en el que más del 30% de las células son blastos. Debemos señalar que el término "blasto" hace referencia a los precursores tanto de células mieloideas (mieloblastos) como monocitarias (monoblastos) y megacariocíticas (megacarioblastos) ya que morfológicamente es casi imposible distinguir unos de otros.

El hemograma en la LMA se caracteriza por una leucocitosis extrema con presencia de estos blastos circulantes, acompañado de anemia severa y trombocitopenia.

Jain *et al.* (1991) han adaptado para el perro y el gato la clasificación FAB siguiendo el anagrama del Gráfico 1: El diagnóstico de LMA se hace cuando el componente eritroide en la MO es menor del 50% y más del 30% de las células se identifican como blastos. Según el tipo de blastos proliferantes se distinguen 7 tipos de LMA (M1 a M7) a las que hay que añadir las leucemias agudas indiferenciadas (LAI). Cuando el porcentaje de blastos se encuentra entre el 5 y el 30% estamos ante un síndrome mielodisplásico (SMD) o estado preleucémico.

La LAI se caracteriza por el reemplazamiento de las células hematopoyéticas por una población de blastos indiferenciados negativos a todas las reacciones citoquímicas y marcadores inmunológicos disponibles.

Los diferentes tipos de LMA (M1 a M5 y M7) tienen algunas características morfológicas particulares⁽¹⁵⁾, pero casi siempre, para poder establecer el tipo exacto de leucemia, hay que recurrir a su caracterización citoquímica⁽²¹⁾. Casi todos los tipos de leucemias mielobásicas agudas se han descrito en el perro y en el gato.

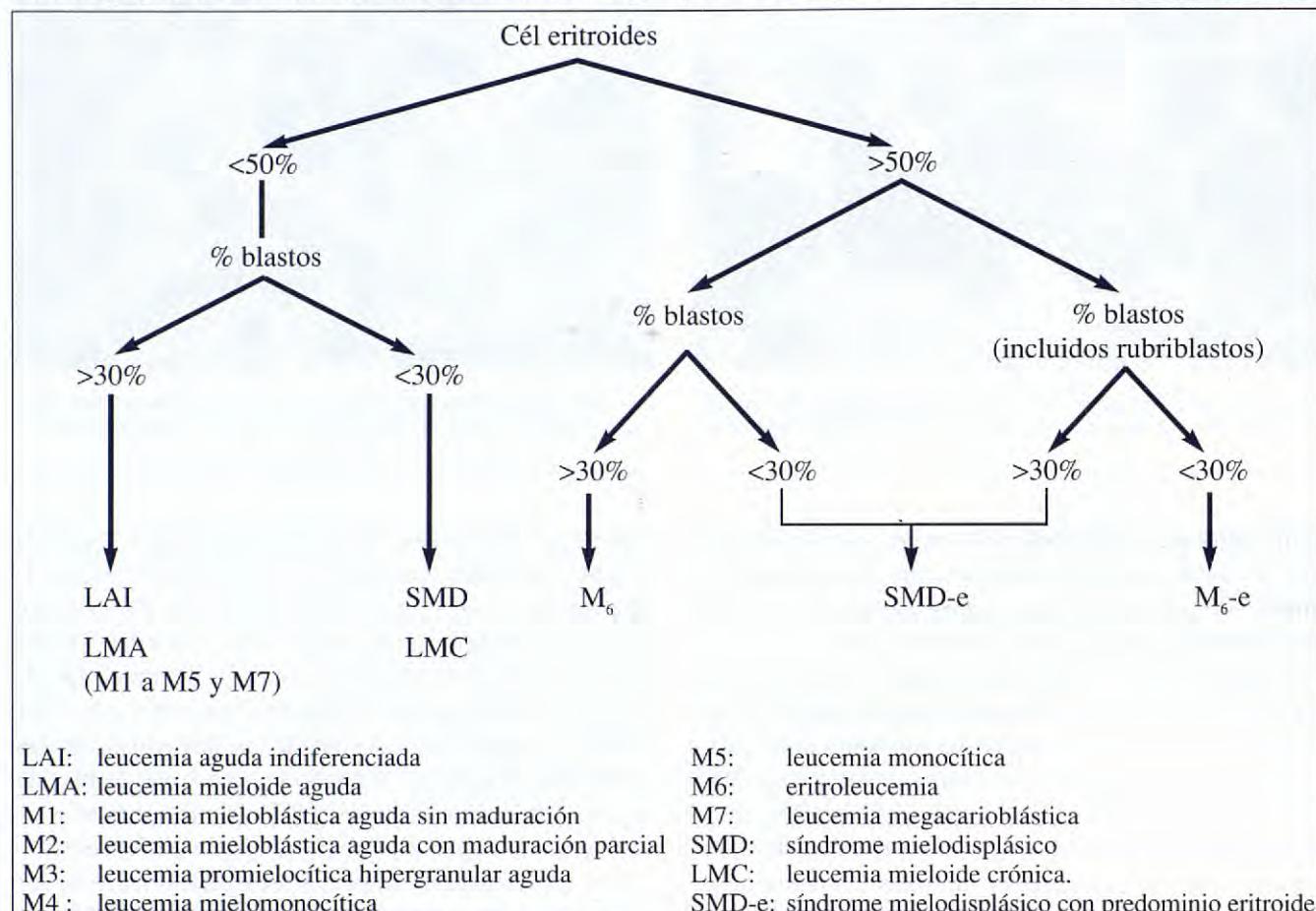
En la eritroleucemia o M6, las células eritroides superan el 50% de todas las del mielograma y el porcentaje de blastos no eritroides es igualmente mayor del 30%. La denominada M6 con predominio eritroide (M6-Er) se distingue por que las células eritroides superan el 50% del total de células de la MO pero además de encontrarse blastos no eritroides, se observan más de un 30% de proeritroblastos. Esta forma de leucemia es más frecuente en el gato⁽¹⁵⁾.

Alteraciones mieloproliferativas crónicas

Leucemia mieloide crónica

La leucemia mieloide crónica (LMC) se produce por la proliferación mieloide de la serie granulocítica con



Gráfico 1. Esquema de la clasificación de las leucemias mieloides agudas y síndromes mielodisplásicos en el perro y en el gato (Jain *et al*, 1991)

persistencia de la capacidad de maduración que normalmente evoluciona a la línea neutrofílica, aunque también está descrita la leucemia basofílica⁽³²⁾ así como la eosinofílica sobre todo esta última en el gato^(24, 36).

El mielograma muestra una médula hipercelular debida a la extrema hiperplasia mieloide en la que se respeta la pirámide de maduración. Por tanto, el mielograma por sí solo no nos permite el diagnóstico pues únicamente informa de una intensa proliferación mieloide en todos los estados de maduración.

El hemograma se caracteriza por una fuerte leucocitosis (superior a 100.000 leucocitos/mm³) con una fórmula leucocitaria con más del 90% de elementos mieloides predominando los segmentados aunque con presencia de formas inmaduras (mieloblastos y promielocitos) que no deben sobrepasar el 7%, junto a anemia moderada y trombocitosis⁽³⁵⁾.

Debemos recordar que en el perro no es útil la reacción a fosfatasa alcalina, como en la especie humana, para distinguir la LMC de otras leucocitosis reactivas (reacción leucemoide) ya que la actividad de esta enzima en los granulocitos del perro no es constante

ni en las células normales ni en las anormales^(15, 37). Por lo tanto, el diagnóstico debe basarse en la clínica y en el hemograma: esplenomegalia y leucocitosis granulocítica persistente en ausencia de foco inflamatorio crónico (infección bacteriana o fúngica, cáncer necrosante).

Policitemia vera

La policitemia vera (PV) es un trastorno mieloproliferativo crónico que afecta a la serie eritroide dando lugar a una proliferación excesiva de células rojas las cuales no precisan eritropoyetina para su diferenciación y maduración hasta eritrocitos funcionales y morfológicamente normales.

El mielograma en este caso tampoco es esencial para establecer el diagnóstico ya que los hallazgos no siempre son constantes. Algunos autores señalan que la MO aparece hipercelular con incremento de la serie eritroide⁽¹⁵⁾, otros observan una celularidad normal a aumentada en todas las series celulares con una relación mieloide:eritroide de 1:1^(3, 52). El diagnóstico, por tanto,





DESPUÉS DE 5 MESES LIBRÁNDOSE DE PULGAS Y GARRAPATAS, HACERLO EL SEXTO YA NO LE COSTARÁ NADA

Frontline Pack-6 Preventivo. La eficacia y la rapidez de Frontline en una presentación más económica.

Una presentación de 6 pipetas por la que sólo pagará 5. Para que después de 5 meses sin pulgas, sin garrapatas y con la DAPP bajo control, el sexto mes no le cueste nada.

Frontline Pack-6 Preventivo. 6 meses de prevención más económica.



FRONTLINE SPOT ON PERRO / GATO Solución antiparasitaria de uso externo. INDICACIONES: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en perros y gatos. Elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP. COMPOSICIÓN: Fipronil 10 g Butilhidroxianisol 0,02 g Butilhidroxitolueno 0,01 g Excipiente c.s.p. 10ml. CONTRAINDICACIONES: No se dispone de datos sobre su uso en perros de edad inferior a 10 semanas o de peso inferior a 1 Kg. ni en gatos de edad inferior a 3 meses o de peso inferior a 1 Kg. No usar en hembras lactantes. N° de Reg: I230 ESP, I163 ESP.



Merial Laboratorios S.A. Tarragona 161 planta 3^a 08014 Barcelona Tel. 932 928 383 Fax 932 928 389

FRONTLINE®

NADA FUNCIONA MEJOR
CONTRA PULGAS Y GARRAPATAS

debe basarse en los signos clínicos (congestión de mucosas, tendencia a hemorragias...), datos del hemograma (valor hematocrito superior al 60%), concentración de eritropoyetina normal o disminuida, así como por exclusión de todas las posibles causas de policitemia secundaria⁽³⁾.

Trombocitemia esencial

La trombocitemia esencial es un síndrome mieloproliferativo crónico caracterizado por la proliferación medular de megacariocitos responsable de alteraciones plaquetarias tanto cuantitativas (trombocitosis superior a $10 \times 10^9/\text{mm}^3$) como cualitativas (cuadro clínico hemorrágico).

La MO es hipercelular con un incremento en el número de megacariocitos, ligera hiperplasia mieloide e hipoplásia eritroide. Se observan acúmulos de grandes plaquetas (megatrombocitos) y núcleos sueltos de megacariocitos así como fragmentos de sus citoplasmas⁽¹³⁾. La morfología de los megacariocitos también suele ser anormal, a menudo son de gran tamaño o "gigantes"⁽¹⁵⁾, aunque también puede observarse un aumento del número de formas pequeñas mono o binucleadas^(11, 13).

El hemograma se caracteriza por una trombocitosis extrema y persistente, leucocitosis y anemia. Para establecer el diagnóstico, junto con los hallazgos de la MO siempre se deberán descartar posibles causas de trombocitosis reactivas^(5, 11).

Mielofibrosis

La mielofibrosis se caracteriza por la sustitución del tejido hematopoyético normal por tejido fibroso, colágeno y fibroblastos proliferantes. Esta fibrosis de la MO se acompaña de hematopoyesis extramedular (metaplasia mieloide) del hígado y del bazo, así como por una reacción leucoeritroblástica^(15, 45).

La mielofibrosis puede ocurrir de manera reactiva a consecuencia de una lesión de la MO⁽⁴⁸⁾, lo que equivale a la fibrosis que se origina en cualquier tejido dañado. También puede producirse por efecto de hormonas peptídicas o factores análogos⁽¹⁴⁾ o como suceso final en la anemia por deficiencia de piruvatokinasa y otras anemias hemolíticas⁽²⁵⁾.

La aspiración medular la mayoría de las veces resulta inútil y el diagnóstico debe basarse en el estudio histológico de biopsias así como en la asociación de otros signos como son la ausencia de citopenias graves (anemia moderada), presencia de eritroblastos y leucocitos

inmaduros circulantes (leucoeritroblastosis), alteraciones morfológicas de los hematíes (daciocitos y ovalocitos), esplenomegalia y metaplasia mieloide en hígado y bazo^(15, 22, 45, 52).

Síndromes mielodisplásicos

Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un grupo de trastornos de la MO caracterizados por citopenias circulantes (anemia, leucopenia o trombocitopenia), generalmente acompañadas de una médula hipercelular y cambios displásicos o de falta de maduración en una o en las tres líneas celulares hematopoyéticas.

Estos síndromes están bien caracterizados en la especie humana en función del porcentaje de blastos circulantes y en la MO, las características de la anemia, la presencia de células monocitoides circulantes y su evolución; en este sentido constituyen, a menudo, estados previos a la aparición de verdaderas leucemias agudas y por ello se han denominado síndromes preleucémicos. Así, en el hombre se consideran 5 síndromes mielodisplásicos: anemia refractaria (AR), anemia refractaria sideroblástica (ARS), anemia refractaria con exceso de blastos (AREB), anemia refractaria con exceso de blastos en transformación (AREB-t) y leucemia mielomonocítica crónica (LMMC).

En el perro y en el gato los criterios no están bien establecidos y diferentes autores han propuesto otras clasificaciones^(25, 37, 51). En cualquier caso, los SMD en el perro y en el gato se consideran igualmente estados preleucémicos que generalmente evolucionan a leucemias mieloides agudas^(9, 31, 49), que cursan con anemia no regenerativa, médula hipercelular y cambios diseritropoyéticos, disgranulopoyéticos y/o dismegacariopoyéticos y con un porcentaje de blastos en la MO siempre inferior al 30% (Fig. 1)^(6, 33, 51). En el gato los SMD constituyen una anomalía relativamente frecuente consecutiva a la infección por FeLV y suele evolucionar a mielofibrosis^(15, 28).

Metástasis medulares

Los principales tumores malignos responsables de metástasis en la MO son los linfomas, los mastocitomas y los carcinomas⁽¹⁵⁾. La infiltración medular por otros tumores es posible aunque más rara. En la mayoría de los casos estas metástasis no llegan a provocar una insuficiencia medular ni manifestaciones sanguíneas excepto ciertos linfomas y mastocitomas capaces de invadir la MO y dar lugar a una leucemia linfoides (Fig. 17) o mastocitaria secundaria.



Summary. Bone marrow has to be examined as a haematopoietic organ always permanent or not explained changes are found in the haemogram. A revision of the main changes one can find in the bone marrow is made in this paper, emphasizing primarily the most remarkable morphological alterations that are useful for the diagnosis of the different causing diseases.

Key words: Bone marrow; Dog; Cat.

Bibliografía

1. Aceña MC. Estudio de la médula ósea. En: Gómez y cols. Manual práctico de análisis clínicos en veterinaria. Ed. Mira Editores. Zaragoza, 1992; 77-95.
2. Aceña MC, Liste F, Gascón, M. Biopsia de médula ósea en el perro: técnica y utilidad diagnóstica. *Clinica Veterinaria de Pequeños Animales* 1992; 12: 65-128.
3. Aceña MC, Marco V, Gascón M, Liste F, Palacio J. Policitemia vera en el perro: a propósito de un caso clínico. *Clinica Veterinaria de Pequeños Animales* 1996; 16: 211-216.
4. Aceña MC, Rodes, D, Gascón M, Palacio J. Evaluación de muestras citológicas de médula ósea. *Consulta* 1997; 43: 36-42.
5. Bass MC, Schultze AE. Essential thrombocytopenia in a dog: case report and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34: 197-203.
6. Boone LI, Knauer KW, Rapp SW, Stewart JF, Modiano, JF. Use of human recombinant erythropoietin and prednisone for treatment of myelodysplastic syndrome with erythroid predominance in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 999-1001.
7. Capelli, JL, Bohlay P, Barre D. Carence de folates et vitamine B₁₂ chez un chien infecté par *Ehrlichia canis*. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1994; 29: 395-402.
8. Couto CG. Combined cytopenias and leukoerythroblastosis. En: Richard W. Nelson y C. Guillermo Couto. Small Animal Internal Medicine. 2^a Ed. Mosby, Inc, 1998: 1187-1191.
9. Couto CG, Kallet, AJ. Preleukemic syndrome in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 184: 1389-1392.
10. Chisholm-Chait A. Essential thrombocythemia in dogs and cats. Part I. *Comp Cont Educ Vet Pract* 1999; 21: 158-167.
11. Chisholm-Chait A. Essential thrombocythemia in dogs and cats. Part II. *Comp Cont Educ Vet Pract* 1999; 21: 218-229.
12. Dunn JK. Bone marrow aspiration and biopsy in dogs and cats. *In Practice* 1990; 12: 200-206.
13. Dunn JK, Heath MF, Jefferies, AR, Blackwood L, McKay JS, Nicholls PK. Diagnostic and hematologic features of probable essential thrombocythemia in two dogs. *Vet Clin Pathol* 1999; 28: 131-138.
14. English RV, Breitschwert EB, Grindem CB, Thrall DE, Gainsburg, LA. Zollinger-Ellison syndrome and myelofibrosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192: 1430-1434.
15. Fournel-Fleury C, Magnol JP, Guelfi JF. Moelle osseuse hématopoïétique. En: Fournel-Fleury et al. Atlas en couleur de cytopologie du cancer chez le chien et le chat. Conférence Nationale des Vétérinaires Spécialisés en Petits Animaux. Paris, 1994; 323-381.
16. Fritz D, Dine G, Hopfner C, Tétard A. Intérêt de la biopsie ostéomédullaire pour le diagnostic en hématologie vétérinaire. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1992; 27: 167-172.
17. Fritz D. Les affections de la moelle osseuse. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1999; 34:329-335.
18. Fyfe JC, Giger U, Hall CA. Inherited selective intestinal cobalamin malabsorption and cobalamin deficiency in dogs. *Pediatr Res* 1991; 29: 24.
19. Gilmour M, Lappin MR, Thrall MA. Investigating primary acquired pure red cell aplasia in dogs. *Vet Med* 1991; 86: 1199-1204.
20. Grindem CB. Bone marrow biopsy and evaluation. *Vet Clin North Am: Small An Pract* 1989; 19: 669-696
21. Grindem CB. Blood cell markers. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1996; 26: 1043-1064.
22. Hoff B, Lumsden JH, Valli VEO, Kruth SA. Myelofibrosis: review of clinical and pathological features in fourteen dogs. *Can Vet J* 1991; 32: 357-361.
23. Holland M, Stobie D, Shapiro W. Pancytopenia associated with administration of captopril to a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 1683-1686.
24. Huibregts BA, Turner JL. Hypereosinophilic syndrome and eosinophilic leukemia: A comparison of 22 hypereosinophilic cats. *J Am An Hosp Assoc* 1994; 30: 591-599.
25. Jain NC. Essentials of veterinary hematology. Lea and Febiger. Philadelphia, 1993.
26. Jain NC, Blue JT, Grindem CB, Harvey JW, Kociba GJ, Krehbiel JD, Latimer KS, Raskin, RE, Thrall MA, Zinki JG. Proposed criteria for classification of acute myeloid leukemia in dogs and cats. *Vet Clin Pathol* 1991; 20: 63-82.
27. Lewis HB, Rebar AH. Cytologic evaluation of abnormal bone marrow. En: H.B. Lewis and A.H. Rebar: Bone marrow evaluation in veterinary practice. Ralston Purina Company. Saint Louis, 1979: 19-42.
28. MacEwen EG. Feline lymphoma and leukemias. En: Stephen J Withrow y E. Gregory MacEwen. Small Animal Clinical Oncology. 2^a Ed. W.B. Saunders Company, 1996: 479-495.
29. MacEwen EG, Young KM. Canine lymphoma and lymphoid leukemias. En: Stephen J Withrow y E. Gregory MacEwen. Small Animal Clinical Oncology. 2^a Ed. W.B. Saunders Company, 1996: 451-479.
30. Matus RE, Leifer CE, MacEwen EG. Acute lymphoblastic leukemia in the dog: a review of 30 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1983; 183: 859-862.
31. McManus PM, Hess RS. Myelodysplastic changes in a dog with subsequent acute myeloid leukemia. *Vet Clin Pathol* 1998; 27: 112-115.
32. Mears EA, Raskin RE, Legendre AM. Basophilic leukemia in a dog. *J Vet Int Med* 1997; 11: 92-94.
33. Miyamoto T, Horie T, Shimada T, Kuwamura M, Baba E. Long-term case study of myelodysplastic syndrome in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999; 35:475-481.
34. Moore AH, Day MJ, Graham MWA. Congenital pure red blood cell aplasia (Diamond-Blackfan anaemia) in a dog. *Vet Rec* 1993; 132: 414-415.





sea

seminarios de especialización avanzada avepa

Traumatología

Herman Hazewinkel

Barcelona, 3 de febrero de 2001
Málaqa, 23 de marzo de 2002

Endocrinología

Deborg Greco

Palma de Mallorca, 20 de octubre de 2001
Madrid, 16 de febrero de 2002

Oncología

Guillermo Couto

Sevilla, 24 de marzo de 2001
Zaragoza, 9 de marzo de 2001

Dermatología

Dominique Heripret

Madrid, 28 de abril de 2001

Cardiología

Virginia Luis Fuentes

Domingo, 6 de octubre de 2001

Santiago de Compostela, 8 de junio de 2002

Digestivo

Michael D. Willard

Miquel B. Willard
Barcelona, 23 de febrero de 2002

Barcelona, 23 de febrero de
Bilbao, 1 de mayo de 2003

www.avepa.org/sea

EUKANUBA® VETERINARY DIETS



35. Muller A, Cauzinille L, Corlover JP, Fritz, D. Un cas de leucémie myéloïde chronique chez un chien. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997; 32: 259-264.
36. Ndikuwera J, Smith DA, Obwolo MJ, Masvingwe C. Chronic granulocytic leukemia/eosinophilic leukemia in a dog?. *J Small Anim Pract* 1992; 33: 553-557.
37. Raskin RE. Myelopoiesis and myeloproliferative disorders. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1996; 26: 1023-1043.
38. Relford RL. The steps in performing a bone marrow aspiration and core biopsy. *Vet Med* 1991; 86: 670-688.
39. Rinkhardt NE, Kruth SA. Azathioprine-induced bone marrow toxicity in four dogs. *Can Vet J* 1996; 37: 612-613.
40. Rodes D, Aceña MC, Gascón M. Étude cytologique et biochimique du fer médullaire chez les chiens atteints de leishmaniose et sa relation avec des paramètres sanguins et sériques. *Revue Méd Vet* 1999; 150: 965-974.
41. Shelly SM. Causes of canine pancytopenia. *Comp Cont Ed Vet Pract* 1988; 10: 9-16.
42. Stokol T, Randolph JF, Nachbar S, Rodi C, Barr SC. Development of bone marrow toxicosis after albendazole administration in a dog and cat. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210: 1753-1756.
46. Tyler RD, Cowell RL, Meinkoth JH. La médula ósea. En: Rick I Cowell, Ronald D Tyler y James H Meinkoth: Citología y Hematología diagnóstica en el perro y el gato. 2^a Ed. Gráfica IN S.A Multimédica. Barcelona, 1999: 284-304.
44. Vail DM. Plasma cell neoplasms. En: Stephen J Withrow y E. Gregory MacEwen. Small Animal Clinical Oncology. 2^a Ed. W.B. Saunders Company, 1996: 509-520.
45. Villiers EJ, Dunn JK. Clinicopathological features of seven cases of canine myelofibrosis and the possible relationship between the histological findings and prognosis. *Vet Rec* 1999; 145: 222-228.
46. Walker D, Cowell RL, Clinkenbeard KD, Feder, B, Meinkoth JH. Bone marrow mast cell hyperplasia in dogs with aplastic anemia. *Vet Clin Pathol* 1997; 26: 106-111.
47. Weber I, Boulois HJ, Crespeau F. A propos d'un cas de plasmocytome à IgM chez un chien. *Rec Med Vet* 1997; 173: 59-64.
48. Weiss DJ, Armstrong PJ. Secondary myelofibrosis in three dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 187: 423-425.
49. Weiss DJ, Raskin R, Zerbe C. Myelodysplastic syndrome in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 187: 1038-1040.
50. Weiss DJ, Klausner JS. Drug-associated aplastic anemia in dogs: eight cases (1984-1988). *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 472-475.
51. Weiss DJ, Lulich J. Myelodysplastic syndrome with sideroblastic differentiation in a dog. *Vet Clin Pathol* 1999; 28: 59-63.
52. Young KM, MacEwen EG. Canine myeloproliferative disorders. En: Stephen J Withrow y E. Gregory MacEwen. Small Animal Clinical Oncology. 2^a Ed. W.B. Saunders Company, 1996: 495-505.

Remitir por fax (935 895 077) o por correo a: **PULSO** Rambla del Celler 117-119. 08190 Sant Cugat del Vallès. Barcelona.



PULSO
ediciones s.a.

Guía de Productos Zoosanitarios 2000 de 7^a edición

PEDIDO DE LA GUÍA DE PRODUCTOS ZOOSANITARIOS 2000 DE VETERINDUSTRIA



VETERINDUSTRIA
<http://www.veterindustria.com>

| | | |
|-------------------|--|---------------|
| Centro de trabajo | Especialidad | Estudiante |
| Nombre | Apellidos | |
| Dirección | Población | |
| Provincia | País | Código postal |
| Teléfono | Fax | E-mail |
| Nº ejemplares | Fecha | |
| Formas de pago | <input type="checkbox"/> Talón bancario a favor de: Pulso ediciones s.a. <input type="checkbox"/> Transferencia bancaria a la cuenta: 2100 0343 10 0200234364 "La Caixa". P.V.P. 3.000 ptas. + 120 ptas (4% I.V.A.) + 430 (Gastos de envío) Total 3.550 ptas. | |

Firma



Hipertensión arterial sistémica en 5 perros con fallo renal

ARTUR FONT, * MARIA JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO **

* Hospital Ars Veterinaria. Cardedeu 3.

08023 Barcelona

** Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria.

30100. Espinardo. Murcia.

Resumen. Se describen las complicaciones sistémicas de 5 perros con enfermedad glomerular y fallo renal con hipertensión arterial sistémica. En la mayoría de estos casos la hipertensión arterial probablemente es un reflejo de lo avanzado del fallo renal y por lo tanto el tratamiento con o sin control de la presión arterial es poco beneficioso. En los perros con fallo renal se debería de realizar la medición y seguimiento de la presión arterial para poder aplicar un tratamiento precoz. Por otro lado podría ser de utilidad hacer estudios comparativos para poder determinar la eficacia preventiva de los medicamentos antihipertensivos en los perros con fallo renal y ausencia de hipertensión.

Palabras clave: Hipertensión arterial; Fallo renal; Perro.

Introducción

La hipertensión arterial es una elevación sostenida de la presión sanguínea sistólica o diastólica⁽²³⁾. Los primeros estudios sobre hipertensión en la bibliografía veterinaria eran experimentales y en muchos casos extrapolados de medicina humana. Aunque los perros han sido los modelos experimentales para el estudio de la hipertensión, durante muchos años se pensó que, en esta especie, la hipertensión espontánea era poco frecuente⁽³⁾.

En base a la etiología, la hipertensión se clasifica en primaria (esencial) y secundaria. La primera, de causa desconocida, es la forma más común en humana. Sin embargo, en el perro la hipertensión arterial secundaria, es la forma descrita habitualmente. Se asocia con afecciones renales, endocrinas (hiperadrenocorticismo, diabetes *mellitus*, feocromocitoma, hipertiroidismo, hiperaldosteronismo, hipotiroïdismo), neurológicas, policitemia y obesidad^(4, 23, 18).

Se considera que de un 50% a un 93% de perros con fallo renal presentan hipertensión sistémica dependiendo de la causa, grado y severidad de la lesión renal. Además, aproximadamente un 80% de perros con enfermedad glomerular presentan hipertensión, siendo pues estos animales pacientes de alto riesgo⁽⁸⁾. En un estudio efectuado en perros con fallo renal secundario a leishmaniosis se encontró que un 60% de los perros presentaban hipertensión⁽¹⁵⁾. En contraste, otros estudios sugieren que la hipertensión es rara en perros con insuficiencia renal crónica y que esta especie parece presentar una resistencia natural a la hipertensión incluso cuando la funcionalidad renal está severamente afectada^(3, 19).

Los mecanismos por los cuales se produce hipertensión secundaria al fallo renal es el resultado de la combinación de varios factores no bien conocidos pero que están relacionados con la disminución del número y de la función de las nefronas^(3, 11). Entre ellos se encuentran la retención de sodio por los riñones dañados, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento de los niveles de norepinefrina y cambios en la función cardiovascular. El resultado del incremento en la presión sanguínea lleva consigo a unas alteraciones en diferentes órganos: 1) oculares, tales como ceguera, hipema secundario a glaucoma, hemorragias y desprendimientos de retina; 2) neurológicas, tales como hemorragia cerebrovascular, responsable de convulsiones, demencia, déficits neurológicos y muerte; 3) cardiovasculares, como hipertrofia del ventrículo izquierdo y alteraciones en arterias y arteriolas; 4) renales tales como glomeruloesclerosis, atrofia glomerular, degeneración tubular y fibrosis intersticial contribuyen a la progresión del fallo renal⁽³⁾.

Aunque no existen valores normales de presión arterial aceptados universalmente, la mayor parte de las publicaciones recientes indican valores, en perros normales, menores de 160/90 mm Hg⁽²¹⁾. Sin embargo, es preciso considerar que factores fisiológicos como la edad, sexo y raza, peso corporal y el ejercicio, van a influir en los valores de la presión sanguínea^(2, 3, 11).

La presión arterial puede ser valorada mediante métodos invasivos (directos) o no invasivos (indirectos)^(7, 9, 12, 13). Los más utilizados en la práctica clínica son los indirectos, que se basan en utilizar un manguiño oclusivo y medir la presión arterial determinando el





Fig. 1. Detalle del aparato Doppler donde se puede apreciar la medición de la presión arterial en un perro, en la arteria tibial.

flujo sanguíneo en la arteria distal al manguito⁽⁷⁾. Los métodos no invasivos de medición de la presión arterial que están ampliamente aceptados en medicina veterinaria son los oscilométricos y los que utilizan los ultrasonidos (Doppler)^(4, 12, 14).

En nuestro país la medición de la presión arterial sistémica no es una práctica habitual en las clínicas veterinarias de pequeños animales. Por otro lado en la literatura española existen pocas publicaciones de casos clínicos con hipertensión arterial sistémica^(15, 24). El objetivo de este trabajo es presentar las complicaciones sistémicas en 5 perros con hipertensión sistémica asociada con fallo renal crónico.

Casos clínicos

Caso clínico nº 1

Un perro cruce macho de 3 años y medio de edad y 15 kg de peso fue visitado por una historia de pérdida de peso, apatía, poliuria y polidipsia desde hacía un mes y medio aproximadamente. El perro presentaba caquexia pero clínicamente estaba hidratado. En la exploración clínica había seborrea, linfoadenopatía generalizada, esplenomegalia y mucosas pálidas. Los primeros análisis de sangre indicaron la presencia de un hematocrito de 15% (normal: 35 a 55%), proteínas totales de 7.5 g/dl (normal: 6 a 7.5 g/dl), glicemia 63 mg/dl (normal: 60 a 110 mg/dl), urea nitrogenada (BUN) 183 mg/dl (normal: 10 a 30 mg/dl). El análisis de orina realizado por cistocentesis reveló la presencia de una densidad de la orina 1.010 (normal: > 1.025) y proteinuria positivo 4+. La historia, exploración clíni-

ca y los datos de laboratorio eran consistentes con el diagnóstico de fallo renal. El perro fue ingresado para realizar pruebas diagnósticas complementarias. La evaluación de la citología de aspiración de médula ósea y ganglio linfático revela la presencia de abundantes amastigotes de *Leishmania* dentro de los macrófagos. El sedimento de orina fue normal y la relación proteína/creatinina en orina era de 27 (normal: < 1). Las principales anomalías en los análisis de sangre fueron: anemia no regenerativa, hiperfosfatemia 24 mg/dl (normal: 1.5 a 8 mg/dl), hipoalbuminemia 1.7 g/dl (normal: 2.7 a 3.6 g/dl), hipercolesterolemia 343 mg/dl (normal: 171 a 287 mg/dl) y creatinina 3.9 mg/dl (normal: 1 a 2 mg/dl). La medición de la presión sistólica se realizó en la arteria radial de la extremidad izquierda, mediante el método Doppler utilizando el Parks Medical Electronics, modelo 811-AL, Inc Aloha, Oregon, USA (Fig. 1). Para favorecer el contacto entre el transductor y la piel de los animales se rasuró el pelo de la zona de medición y se aplicó un gel para aparatos de ultrasonidos. Se utilizó un manguito de neonatal para ocluir la arteria y se realizaron 5 mediciones consecutivas con valores aproximados antes de validar la medición. Todas las mediciones fueron realizadas por la misma persona y en la misma sala, con el animal colocado en decúbito lateral derecho. Los resultados de la presión arterial oscilaron entre 200 a 220 mm Hg. El examen del fondo de ojo mediante oftalmoscopio directo fue normal. El diagnóstico definitivo fue de leishmaniosis con síndrome nefrótico, fallo renal crónico con hipertensión. Aunque el pronóstico no era bueno el propietario se llevó el perro el mismo día con dieta baja en proteína y sal (Hills k/d) y alopurinol 15 mg/kg, repartido en dos tomas al día. Mediante contacto telefónico el propietario fue informando de que el perro se mantenía en situación estacionaria iba comiendo aunque con dificultad. Un mes y medio aproximadamente después del diagnóstico el perro presentaba vómitos y no aceptaba la comida. Ante el estado del perro y el mal pronóstico de la enfermedad el propietario decidió la eutanasia del animal.

Caso clínico nº 2

Un perro macho cruzado de 7.5 kg de peso y 8 años y medio de edad fue visitado para una segunda opinión con un diagnóstico desde hace 1 año aproximadamente de glaucoma bilateral. El perro había sido medicado con acetazolamina a la dosis de 4 mg/kg por vía oral dos veces al día, sin ninguna mejoría. En la exploración clínica el perro presentaba ceguera bilateral con



ausencia total del reflejo de amenaza. La medición de la presión ocular mediante el tonómetro de Schiötz con anestesia local en plano paralelo al iris (3 mediciones consecutivas) fue de promedio 38 mm Hg en el ojo izquierdo (normal: ≤ 25 mm Hg) y 35 mm Hg en el ojo derecho. El estudio del fondo de ojo mediante oftalmoscopio directo reveló la presencia de hemorragias subretinianas del ojo izquierdo y desprendimiento de retina en el derecho. El resto de la exploración clínica fue normal. La medición de la presión arterial sistólica se realizó según el procedimiento descrito en el caso nº 1. Los valores de la presión arterial sistólica oscilaron entre 280 a 290 mm Hg. Repasando la historia clínica el propietario informó que el perro había tenido hematurias alternantes pero no habían observado que hubiese ni poliuria ni polidipsia. La densidad de orina era de 1.012 (normal >1.025), proteinuria positivo 4+ con un sedimento normal. La relación proteína / creatinina en orina fue de 120 (normal: < 1). Los niveles de creatinina en sangre fueron de 4.79 mg/dl (normal: 1 a 2 mg/dl). Se diagnosticó un fallo renal por enfermedad glomerular, hipertensión y ceguera secundaria. Se recetó una dieta casera baja en sal y proteína y benazepril a una dosis de 0.5 mg/kg, vía oral una vez al día. Al cabo de 10 días fue realizada una visita de control. El perro ingería con dificultad la comida aunque clínicamente estaba estable. La presión sistólica seguía elevada (280 mm Hg) con lo que se subió la dosis del benazepril a 3.5 mg una vez al día y se añadió hidrosaluretil 12 mg por vía oral dos veces al día. Durante un periodo de tiempo de 5 meses no se tuvo noticias del animal hasta que fue visitado porque no quería comer y tenía vómitos. La presión sistólica era de 210 mm Hg. Los análisis indicaron la presencia de una creatinina de 5.1 mg/dl. El propietario no quiso realizar más pruebas y al perro le fue realizada la eutanasia.

Caso clínico nº 3

Un perro macho, caniche miniatura de 7 años de edad y 8 kg de peso fue visitado por una historia de anorexia, apatía y vómitos desde hacia 2 días. Clínicamente el perro estaba deshidratado, aproximadamente en un 7%. La temperatura rectal era de 38 °C y el número de pulsaciones/minuto de 130. El resto de la exploración clínica fue normal. Los primeros análisis de sangre indicaron la presencia de un valor hematocrito de 68%, proteínas totales de 7.4 g/dl y una urea nitrogenada en sangre (BUN) de 150 mg/dl. La densidad de orina fue de 1.020 y proteinuria positiva 4+. El perro fue ingresado para diagnóstico y tra-

tamiento. Se le administró una solución de Ringer lactato (560 ml en 6 h) para restablecer el estado de hidratación y seguidamente una infusión continua de dopamina (4 m/kg/minuto) en una solución glucosalina hiposódica (cloruro sódico al 0.3% y glucosa al 3.6%). Las principales anomalías laboratoriales fueron: creatinina de 3 mg/dl (normal: 1 a 2 mg/dl), albúmina 1.5 g/dl (normal: 2.7 a 3.6 g/dl), relación proteína/creatinina en orina de 16,6 (normal <1) con un sedimento de orina normal. En la evaluación de la citología de aspiración de médula ósea no se observaron parásitos del género *Leishmania*. La determinación de anticuerpos (IgG) contra *Ehrlichia canis* (Immuno Comb) fue negativo.

Se realizó un diagnóstico de enfermedad glomerular con fallo renal crónico sin poder precisar la causa de la misma. A las 48 h de haber ingresado el perro no se habían producido más vómitos, el perro estaba clínicamente estable, la cantidad de orina producida era normal (3,5 ml/kg/h) y los niveles de urea nitrogenada en sangre eran de 100 mg/dl. Se le empezó a dar de comer una dieta comercial baja en sodio y proteína (Hills k/d) y agua por vía oral. El perro aceptó la vía oral y fue enviado a casa el mismo día con la dieta renal y agua mineral baja en sodio. A los diez días el perro fue visitado: comía la dieta, estaba animado y la exploración clínica era normal. La presión arterial sistólica era de 140 mm Hg con el aparato y los métodos descritos en el caso 1. Los datos laboratoriales fueron: creatinina 1.7 mg/dl, urea nitrogenada en sangre 160 mg/dl, fósforo 6.4 mg/dl, densidad de orina 1.015 y relación proteína/creatinina en orina de 6.75. El perro continuó con la misma dieta renal y agua mineral baja en sodio, durante 45 días, manteniéndose estable, clínicamente. Se realizó una analítica sanguínea con los siguientes resultados: creatinina 2.1 mg/dl, BUN 210 mg/dl, fósforo 6.1 mg/dl, densidad de orina 1.015 y relación proteína/creatinina en orina 8.6. A los 2 meses después del diagnóstico, el perro se presentó en la consulta con menor apetito. Los análisis de sangre y orina indicaron los siguientes valores: creatinina 2.9 mg/dl, BUN 180 mg/dl, fósforo 7.1 mg/dl, densidad de orina 1.011 y relación proteína/creatinina en orina 8.25. La medición de la presión sistólica fue de 130 mm Hg. Tres meses después, el perro fue visitado porque hacia 5 días que no comía y tenía diarreas con sangre fresca desde el día anterior. El perro estaba clínicamente deshidratado (7% aproximadamente). En la exploración ocular se puso de manifiesto hematomas en la conjuntiva esclerótica (Fig. 2) y hemorragias subretinianas en ambos ojos. La presión arterial sistó-





Fig. 2. Caso nº 3. Hemorragias en la conjuntiva esclerótica.

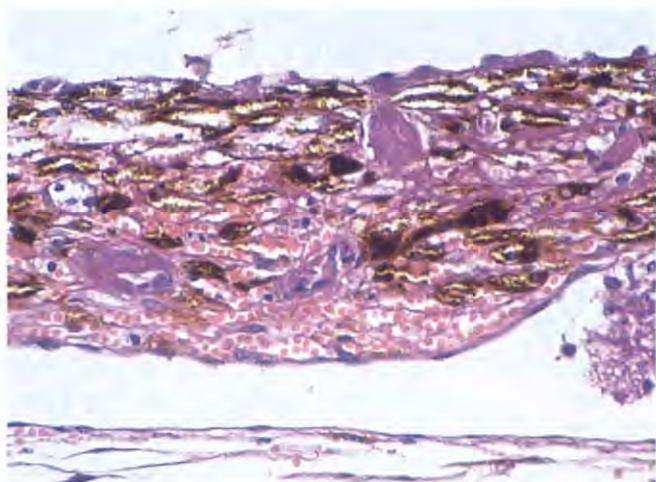


Fig. 3. Caso nº 4. Degeneración de la pared vascular en la retina, con degeneración de las estructuras funcionales y desprendimiento de la retina. Cortesía de los Drs. Jaume Altimira y Miquel Vilafranca (Histovet, Sant Quirze del Vallés, Barcelona).

lica fue de 240 mm Hg. Los análisis de sangre indicaron la presencia de una creatinina de 3.8 mg/dl, BUN 350 mg/dl fósforo 12.2 mg/dl y una relación proteína / creatinina en orina de 9.8 con una densidad de 1.015. El perro fue hospitalizado, administrándole 0.5 mg/kg día de enalapril por vía oral y solución de Ringer lactato a una frecuencia de administración de 18 ml/h. A las 24 horas del ingreso persistían las diarreas con sangre y la anorexia. La presión sistólica se mantenía alta: 230 mm Hg. Ante el mal pronóstico de la enfermedad y el estado del animal, el propietario decidió la eutanasia.

Caso clínico nº 4

Un perro macho de 3 años de edad cocker spaniel y 9 kg de peso fue referido con una historia de anorexia, hematuria, vómitos y diarreas desde hacía 4 días. Previamente se le había diagnosticado fallo renal por leishmaniosis (mediante la detección de amastigotes de *Leishmania* en una muestra citológica de aspirado de médula ósea). En el momento de la presentación el perro tenía las mucosas pálidas con presencia de petequias y hemorragias en la mucosa bucal y la conjuntiva escleral. El estado de hidratación era normal y la temperatura rectal era de 37.1°C. En la exploración del fondo del ojo derecho, mediante oftalmoscopio directo, se observó desprendimiento de retina. La presión arterial sistólica era de 190 mm Hg con los métodos descritos anteriormente. Se realizaron análisis de sangre y orina y el perro fue hospitalizado. Las principa-

les alteraciones analíticas fueron: valor hematocrito 25%, proteínas totales 5.2 g/dl, plaquetas 80000/ml creatinina 6 mg/dl, BUN 225 mg/dl, fósforo 35.8 mg/dl, densidad de orina 1.016 y relación proteína/creatinina 32.7, antitrombina III 71.2% (normal: 80 a 120 %) y fibrinógeno 449 mg/dl (normal: 200 a 450 mg/dl). Durante las primeras 12 horas de ingreso en el hospital la evolución no fue buena. Se le comunicó al propietario la mala respuesta y el estado terminal del animal, y se decidió la eutanasia del mismo. Se realizó la necropsia del animal y el estudio anatomo-patológico confirmó la presencia de desprendimiento de retina, con acúmulo de edema y dilatación de vasos en el espacio subretiniano (Fig. 3). Algunos vasos arteriales localizados en esta zona presentan signos de necrosis fibrinoide con acúmulo de detritus celulares. Estas lesiones degenerativas a nivel de los vasos subretinianos son consecuencia probablemente de la hipertensión. A nivel renal, se observa un engrosamiento difuso de asas capilares con proliferación mesangial, múltiples focos de sinequias y adherencias, así como focos de proliferación del epitelio parietal. Se observa un acúmulo abundante de cilindros hialinos, mineralización de membranas basales, fibrosis y leve inflamación mononuclear del intersticio (Fig. 4). El tejido pancreático presenta un cuadro muy severo de edema interlobular con áreas de necrosis y saponificación del tejido graso, junto con focos de necrosis fibrinoide de algunos vasos arteriales intrapancreáticos, y focos de necrosis subaguda del parénquima glandular exocrino (Fig. 5). El diagnóstico final fue de glomerulonefritis



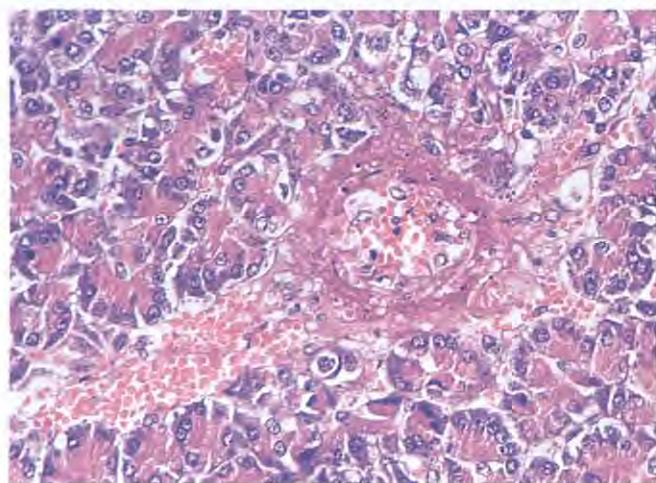


Fig. 4. Caso nº 4. Imagen de la lesión glomerular (engrosamiento de la cápsula glomerular y aumento de la celularidad con inflamación). Cortesía de los Drs. Jaume Altimira y Miquel Vilafranca (Histovet, Sant Quirze del Vallés, Barcelona).

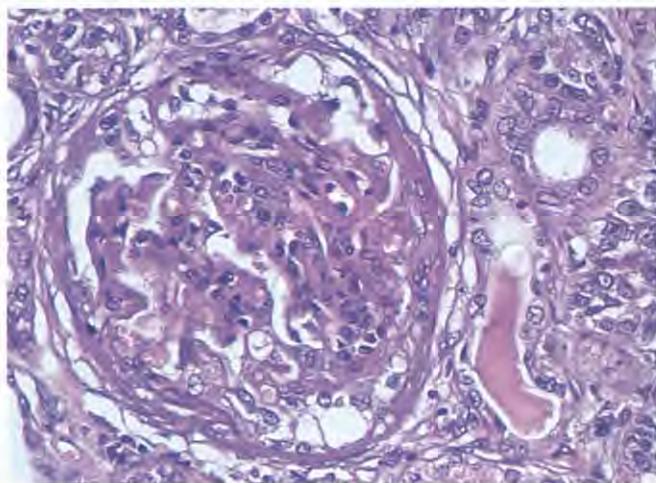


Fig. 5. Caso nº 4. Degeneración de la pared vascular en el intersticio pancreático. Cortesía de los Drs. Jaume Altimira y Miquel Vilafranca (Histovet, Sant Quirze del Vallés, Barcelona).

endocapilar proliferativa crónica con nefritis intersticial, necrosis pancreática aguda con necrosis fibrinoides de vasos arteriales y desprendimiento de retina con necrosis fibrinoide de vasos subretinianos.

Caso clínico nº 5

Una perra cruzada de 17 años y medio de edad y 5 kg de peso fue visitado en el Servicio de Urgencias por ataques continuados (*status epilepticus*). Hacía 1 año y medio que se le había realizado una ovariohisterectomía debido a un cistadenocarcinoma de ovario y desde hacía 8 meses se le había diagnosticado una insuficiencia renal crónica. Durante los últimos 7 días la perra comía menos, tenía incoordinación y había cambiado el carácter. En el momento de la visita la perra presentaba convulsiones, la temperatura rectal era de 38°C y el pulso femoral era de 160 pulsaciones por minuto. Así mismo se le observaron cataratas bilaterales. Clínicamente el estado de hidratación era normal. Las principales anomalías laboratoriales fueron: creatinina 5.2 mg/dl, BUN 133 mg/dl, densidad de orina 1.009, valor hematocrito 21% y proteínas totales 5.4 g/dl. Se le administró 2,5 mg de diazepam por vía endovenosa con muy poca respuesta, seguido de otro a la misma dosis no respondiendo adecuadamente. Seguidamente se le administra por vía endovenosa 4 mg de fenobarbital con mejor respuesta y otro bolo a los 30 minutos con buena respuesta pero de duración muy corta. Se prepara una infusión

continua de tiopental sódico a una dosis de 5 mg/kg/h. Tres horas después la perra no presentaba convulsiones y se mantenía estable. La presión arterial sistólica era de 215 mm Hg. Se continua con la infusión continua de tiopental sódico y se prepara una infusión continua de nitroprusiato sódico a dosis de 2 mg/kg/min. A los 45 minutos de la administración del nitroprusiato la perra se mantenía estable y la presión arterial sistólica era de 190 mm Hg. A las tres horas la presión sistólica era de 125 mm Hg, el pulso era bueno, las mucosas eran normales y el tiempo de llenado capilar era inferior a 2 segundos. Se continua con la infusión de nitroprusiato a la misma frecuencia y la de tiopental se baja a la mitad de dosis. A las 12 horas de haber ingresado la perra se mantenía sedada sin convulsiones y la presión sistólica era de 130 mm Hg. Sin embargo, debido a lo avanzado de la edad y el estado del animal la propietaria eligió la eutanasia del mismo.

Discusión

La medición de la presión arterial en perros con fallo renal no es aún una práctica habitual en muchas clínicas de pequeños animales incluso cuando están presentes en el animal signos clínicos de hipertensión. Además, en el perro la hipertensión arterial está asociada a enfermedad renal en un porcentaje elevado de los casos, siendo importante la medición de la presión arterial en estos pacientes⁽⁸⁾. Las principales causas de

fallo renal que pueden conducir a hipertensión sistémica se clasifican en⁽²¹⁾: 1) afecciones del parénquima renal y 2) afecciones arteriales renales. Dentro de las primeras se incluyen las glomerulonefritis, pielonefritis, nefritis intersticial, displasia renal congénita, uropatía obstructiva, riñón poliquístico, neoplasias. Dentro de las segundas, la arteriosclerosis y el tromboembolismo son las causas principales. En los casos clínicos presentados en este trabajo, la densidad urinaria baja, proteinuria elevada, relación proteína/creatinina elevada junto con sedimento normal son datos consistentes con enfermedad glomerular^(10, 16, 20). En los casos 1 y 4 la causa de la enfermedad glomerular fue la leishmaniosis, enfermedad infectocontagiosa ampliamente distribuida en la mitad sur de nuestro país y área mediterránea.

Se considera que la medición de la presión arterial en los perros con fallo renal crónico debe realizarse de una manera sistemática por la misma persona, en el mismo lugar y con el mismo material⁽¹⁾. Un minucioso examen oftalmológico es también fundamental ya que las afecciones oculares son las complicaciones más frecuentes de la hipertensión y las más fáciles de valorar en la exploración clínica⁽⁴⁾. El primer signo que se puede detectar mediante el examen oftalmoscópico en el caso de hipertensión arterial, son los edemas subretinianos de localización peripapilar⁽²⁴⁾, como el que presentaba el caso 3. Sin embargo, no siempre se pueden detectar estas anomalías como en el caso 5, que como consecuencia de la presencia de cataratas no se pudo realizar un estudio oftalmológico directo. En este caso la utilización de la ecografía y/o la electroretinografía es de utilidad para valorar la existencia o no de desprendimiento de retina, aunque en este caso no se realizó por el estado crítico en que estaba el animal⁽²²⁾. Los desprendimientos retinales masivos, son el último hallazgo clínico de algunos cuadros de hipertensión arterial descompensada⁽²⁴⁾ como los que se presentaban los casos 2 y 4. El caso 1 no presentaba lesiones oftalmológicas. Aunque las lesiones oculares son las más frecuentes no siempre existe correlación entre el grado de hipertensión y la aparición de estas lesiones oftalmológicas⁽²⁴⁾. No es posible determinar a partir de que valores de hipertensión arterial, se presentan las hemorragias de retina⁽²⁴⁾. Se han observado valores muy altos de hipertensión arterial en perros con fallo renal con ausencia de hemorragias de coroides y de retina⁽²⁴⁾ como es el del caso 1. Por otro lado, cuadros de hipertensión arterial con valores de presión sistólica moderados, pero muy evolucionados y con lesiones degenerativas de las paredes vasculares presentaban

importantes hemorragias corio-retinianas⁽²⁴⁾ como se pudo observar en el estudio anatopatológico del caso 4. En el caso 2 el perro presentaba lesiones oftalmológicas pero no se había realizado ni el diagnóstico de fallo renal ni se había detectado la hipertensión. Si bien se debe medir la presión arterial a los perros con fallo renal y también a los perros con signos clínicos que pueden indicar la presencia de hipertensión como son la ceguera, ataques, hemorragias⁽⁴⁾, en el caso de que no se haya realizado, deberemos de valorar la función renal de estos perros que presenten signos clínicos e hipertensión sistémica. La presencia de complicaciones neurológicas como consecuencia de la hipertensión es más difícil de valorar y no está tan documentada en la literatura, aunque como en nuestro caso 5, la presencia de incoordinación, cambio de carácter y ataques es compatible con la presencia de hemorragia cerebral, aunque al no haber necropsia de este animal no se ha podido demostrar que estos signos clínicos fuesen como consecuencia de la hipertensión⁽⁵⁾. Las complicaciones renales y extrarrrenales (pancreáticas) de la hipertensión se han podido observar en el caso 4 (Figs. 4 y 5).

En el caso 1 solamente se realiza un tratamiento dietético bajo en sal que resulta insuficiente para controlar la hipertensión⁽⁵⁾. Por otro lado aunque el fallo renal era muy avanzado y el pronóstico no era bueno, el tratamiento con medicamentos (IECA) probablemente hubiese sido beneficioso en el control de la hipertensión y en la reducción de la proteinuria aunque las perspectivas de vida de este animal eran cortas⁽¹⁰⁾. Los perros con enfermedad renal crónica que no presentan hipertensión no deben de ser medicados, pero se debe de hacer un seguimiento para poder detectar aumentos de la presión y poder administrar medicamentos antihipertensivos^(5, 20). En el caso 3 a pesar de realizar un seguimiento de la presión arterial, cuando se produjo la hipertensión no se pudo controlar. No es posible saber si la administración preventiva de medicamentos antihipertensivos en este caso hubiese sido beneficioso. Tanto este caso 3 como los casos 1, 4 y 5, la hipertensión arterial probablemente es un reflejo de lo avanzado del fallo renal y por lo tanto el tratamiento con o sin control de la presión arterial es poco beneficioso, a pesar de que se pueda instaurar un tratamiento lo más agresivo posible para contrarrestar los efectos que produce el aumento de la presión, como se hizo en el caso 5. El nitroprusiato sódico es efectivo para bajar la presión arterial aunque su uso se debe de limitar a los perros hospitalizados y siempre en infusión continua y con seguimiento de la presión arterial⁽¹⁷⁾.



Conclusión

En cuatro de los cinco casos clínicos presentados la hipertensión arterial probablemente es un reflejo de lo avanzado del fallo renal y por lo tanto el tratamiento con o sin control de la presión arterial es poco beneficioso. En los perros con fallo renal se

debería de realizar la medición y seguimiento de la presión arterial para aplicar un tratamiento lo más precoz posible. Podría ser de utilidad hacer estudios clínicos comparativos para poder determinar la eficacia preventiva de los medicamentos antihipertensivos en los casos de fallo renal y ausencia de hipertensión.

Summary. We present the clinical complications in 5 dogs with glomerular disease and renal failure with systemic hypertension. We discuss that the control of the arterial pressure in dogs with renal failure is important. In these cases control of hypertension is not useful probably because of end stage renal failure. Clinical studies to assess if the antihypertensive drugs are useful to prevent hypertension in dogs with renal failure and no hypertension are lacking.

Key words: Arterial hypertension; Renal failure; Dog.

Bibliografía

- Bartges JW, Willis AM, Polzin DJ. Hypertension and renal disease. Renal dysfunction. Veterinary clinics of North America. WB Saunders Company 1986; 6: 1331-1345.
- Bodey AR. Systemic Hypertension in the dog-fact or fiction. Proceedings 18th Waltham/OSU Symposium Cardiology 1994: 44-53.
- Bodey AR, Michell AR. An epidemiologic study of blood pressure in domestic dogs. *J Small Anim Pract* 1996; 37: 116-125.
- Brown SA, Henick RA and Finco DR. Diagnosis of systemic hypertension. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Bonagura J, ed. WB Saunders Company 2000: 835-838.
- Brown SA. Therapy for systemic hypertension in dogs and cats. Kirk's Current veterinary Therapy XII: Bonagura JD ed. WB Saunders Company 2000: 838-841.
- Chatterjee K, Opie LH. Angiotensin-converting enzyme inhibitors. Drugs for the Herat second edition: Opie LH editor. Gruñe&Stratton Inc 1987: 148-162.
- Coulter D, Keith J. Blood pressures obtained by indirect measurement in conscious dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 184: 1375-1378.
- Cowgill LD, Kallet AJ. Systemic hypertension. Current Veterinary therapy IX: Kirk RW editor. WB Saunders Company 1986: 360-364.
- Crowe DT, Spreng DE. Doppler assessment of blood flow and pressure in surgical and critical care patients. Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Bonagura JD, ed. WB Saunders Company 1995: 113-117.
- Font A. Canine leishmaniasis. Proceedings XVII American College Veterinary Internal Medicine Forum, 1999:630-632.
- Guyton A. Dominant role of the kidney in long-term regulation of arterial blood pressure and in hypertension: The integrated system for pressure control. *En: Texbook of Medical Physiology*. Philadelphia. WB Saunders Co 1991: 205-220.
- Hamlin R, Kittleson M, Rice D. Non-invasive measurement of systemic arterial pressure in dogs with automatic sphygmomanometry. *Am J Vet Res* 1984; 43: 1271-1273.
- Hansen B. Blood pressure measurement. Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Bonagura J, editor. WB Saunders Company 1995: 110-112.
- Kittleson M, Olivier N. Measurement of systemic arterial blood pressure. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1983; 13: 321-336.
- Martínez de Merlo EM. Alteraciones de la presión arterial en la insuficiencia renal crónica: estudio en perros con leishmaniosis. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Madrid 1993.
- Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Clinical biochemistry of domestic animals. 5th ed. Academic Press, San Diego, 1997.
- Littman MP y Fox PR. Systemic hypertension: recognition and treatment. Textbook of canine and feline Cardiology: Fox PR, Sisson D y Moise NS ed. WB Saunders Company 1999: 795-813.
- Littman MO, Robertson JL, Bovée KC. Spontaneous systemic hypertension in dogs: five cases (1981-1983). *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 486.
- Michell AR, Bodey AR, Gleodhill A. Absence of hypertension in dogs with renal insufficiency. *Ren Fail* 1997; 19: 61-68.
- Polzin DJ, Osborne CA, Jacob F, Ross S. Chronic renal failure.: Textbook of Veterinary Internal Medicine fifth edition: Ettinger SJ ed. WB Saunders Company 2000:1637-1638.
- Ross LA. Hypertension and chronic renal failure. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal) 1992; 7: 221-226.
- Slatter D. Basic diagnostic techniques. *En: Fundamentals of veterinary ophthalmology*, second edition. WB Saunders Company. Philadelphia 1990: 84-123.
- Snyder PS. Canine hypertensive disease. Continuing Education. North American Edition 1991; 13: 1785-1792.
- Villagrasa M. Hipertensión arterial: Aspectos angiográficos del fondo ocular en el perro. Estudio de 24 casos. *Clin Vet Pequeños Anim* 1999; 1: 30-40.



Crisis miasténica súbita en un canino con miastenia gravis controlada

NATHALIE WEICHSLER *; ADRIANA SURANITI *.

* Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires, Chorroarín 280.
(1427) Buenos Aires, Argentina.
E-mail: nathalie@movi.com.ar

Resumen. Se describe un caso de una crisis miasténica súbita en un canino, hembra, de 7 años de edad que presentaba miastenia gravis controlada. El diagnóstico previo de la enfermedad se confirmó mediante la realización de una prueba serológica específica. Luego de un período de estabilidad bajo tratamiento, el paciente presentó una crisis con un recrudecimiento de la sintomatología inicial. Se relatan los medios diagnósticos utilizados y el manejo terapéutico, tanto de la enfermedad y sus complicaciones, como de la crisis súbita.

Palabras clave: Miastenia gravis; Canino; Polineuropatía.

Introducción

Miastenia gravis (MG) es una enfermedad neuromuscular autoinmune, de evolución crónica, que afecta los músculos voluntarios y que está caracterizada por debilidad muscular y excesiva fatigabilidad^(1,2). Presenta dos formas clínicas, una congénita y otra adquirida. La forma congénita, que está relacionada a un gen recesivo autosómico, fue descrita en Jack Russell Terriers, Springer Spaniels y Fox Terriers, y los signos clínicos se ponen en evidencia entre las 6 y 8 semanas de edad^(1,2). La forma adquirida es un desorden inmunomediado en el que se producen anticuerpos contra receptores de acetilcolina (AchRs) de los músculos esqueléticos, resultando en un impedimento en la transmisión del potencial de acción entre el nervio y el músculo^(1,3).

A su vez la MG adquirida se clasifica de acuerdo a la presentación de los signos clínicos en MG focal, generalizada y aguda fulminante, pudiendo observarse, desde diversos grados de debilidad muscular facial, faríngea y/o laríngea con o sin megaesófago, hasta profunda debilidad muscular generalizada y problemas respiratorios^(1,6,11).

El hallazgo de megaesófago debe alertar sobre la posibilidad de realizar un diagnóstico de MG ya que la MG es la causa más frecuente de megaesófago adquirido en el perro⁽¹³⁾. El diagnóstico presuntivo puede realizarse mediante pruebas farmacológicas como la prueba rápida con edrofonio o la lenta con neostigmina,⁽⁴⁾ o pruebas electrofisiológicas como la estimulación nerviosa repetitiva⁽⁴⁾. El diagnóstico definitivo se realiza cuantificando la presencia de anticuerpos contra

AchRs, utilizando el método de radioinmunoensayo (RIA)⁽⁴⁾.

El objetivo del presente trabajo es comunicar el desarrollo y manejo terapéutico de una crisis miasténica súbita en un canino con MG controlada mediante medicación, ya que dichas crisis, si bien se han descrito en medicina humana, no han sido detalladas en el perro.

Caso clínico

Se presenta a consulta un canino hembra, mestizo de Gran Danés, de 7 años y 45 kg de peso. Su dueño manifiesta que durante su paseo habitual, la perra se desplomó súbitamente quedando sin fuerzas para poder incorporarse. Nueve meses antes de este suceso, el paciente tuvo 2 ó 3 episodios en los cuales sin motivo aparente, perdió fuerza en los miembros posteriores, cayéndose o dando algunos pasos con dificultad, para luego de pocos segundos seguir la marcha con total normalidad. Conjuntamente con estos episodios mencionados, el animal comenzó con parálisis facial del lado derecho, comprometiendo la movilidad de los párpados, lengua y labios, además de producir una disminución de la sensibilidad y atrofia muscular. Por haber sufrido varios años antes una fractura expuesta de cigomático propiciada por la patada de un caballo, y habiéndosele realizado 3 intervenciones quirúrgicas por tal motivo, se sospechó que el problema presentado se debía a una secuela del traumatismo. Durante la consulta que motiva el presente trabajo, el paciente se presentó con debilidad generalizada en los 4 miembros, hiporreflexia, hipotonía y un leve aumento de la



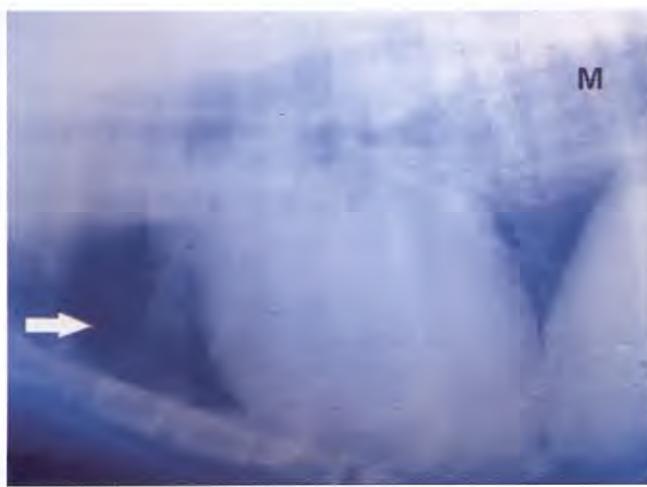


Fig. 1.



Fig. 2.

temperatura rectal como única sintomatología evidente. Se realizó una radiografía de tórax como parte del examen general, observándose la presencia de megaeosfago y focos de neumonía, (Fig. 1) arribando con estos datos a un diagnóstico presuntivo de MG. Además se observó en dicha radiografía una masa localizada en el mediastino craneal del lado izquierdo, (Figs. 1 y 2) haciendo sospechar la presencia de un timoma, lo cual fue posteriormente descartado mediante la realización de una tomografía axial computarizada. Este último estudio realizado también en cráneo no mostró particularidades. Los valores de bioquímica sanguínea fueron normales, incluyendo los valores de T3 y T4.

Luego de algunos días, el paciente comienza con episodios de regurgitación y la neumonía se acentúa, decidiéndose comenzar con el tratamiento médico conjunto para MG y neumonía consistente en bromuro de neostigmina (10 µg/kg subcutáneo cada 8 horas durante 72 horas), clindamicina (25 mg/kg vía oral cada 8 horas durante 25 días) y dexametasona (0,5 mg/kg subcutáneo cada 24 horas durante 72 horas). Al cabo de 3 días de tratamiento se observa una mejoría notable modificando por este motivo el tratamiento inyectable con neostigmina por uno con bromuro de piridostigmina vía oral (0,5 mg/kg cada 8 horas). Se realizan 2 titulaciones para toxoplasmosis, obteniéndose valores netamente positivos, tanto para aglutinación directa (1/128) como para inmunofluorescencia indirecta (mayor a 1/2048). Estas titulaciones fueron realizadas incluyendo a esta enfermedad, por la sintomatología

inicial que presenta el paciente, dentro del diagnóstico diferencial de MG. El control cardiológico mediante electrocardiograma presenta valores normales, al igual que las dos ecografías abdominales realizadas como parte del examen completo.

Exactamente después de 2 meses y 3 semanas de presentarse a la primera consulta, y estando estable con medicación (piridostigmina), se produce una crisis aguda (CMA), el paciente pierde fuerzas nuevamente, comienza a regurgitar con mayor frecuencia, cambia el tono de su voz, manifiesta disnea y neumonía quedando postrada. Durante la crisis se extrae sangre para realizar el diagnóstico definitivo de MG mediante RIA mostrando valores positivos de 5,06 nmol/l, teniendo en cuenta que valores mayores a 0,6 nmol/l se consideran positivos para MG⁽¹⁾. Al mismo tiempo se instaura un tratamiento similar al utilizado al manifestar la sintomatología por primera vez. A tres días de instaurado dicho tratamiento, la mejoría es evidente pudiendo reemplazar el fármaco inyectable para MG (neostigmina) por uno vía oral (piridostigmina). Se realiza un tercer examen serológico para toxoplasmosis obteniéndose valores de 1/64 para aglutinación directa y de 1/512 para inmunofluorescencia indirecta. Los parámetros sanguíneos son normales excepto por una linfopenia y neutrofilia con desvío a la izquierda regenerativo que persiste hasta el día de hoy en todos los chequeos. También se presenta un cuadro de poliuria/polidipsia no dependiente de los glucocorticoides y sin poder establecerse el motivo, pero con valores de orina normales.



Discusión

Desde hace algunos años se sabe que existe en el perro una predisposición hereditaria a desarrollar MG^(7, 9). Cada forma clínica de esta enfermedad presenta una sintomatología característica. La forma focal se presenta con ausencia de debilidad muscular apendicular evidente, megaesófago solamente, megaesófago con debilidad muscular facial, faríngea y/o laríngea, o diversos grados de debilidad muscular facial, faríngea y/o laríngea sin presencia de megaesófago⁽¹⁾. A su vez, la forma generalizada se manifiesta con debilidad muscular apendicular evidente acompañada de debilidad muscular facial, faríngea y/o laríngea, debilidad predominante o exclusivamente en miembros posteriores, o iguales niveles de debilidad en los 4 miembros⁽¹⁾. La forma aguda fulminante se presenta con rápida aparición y progreso de debilidad profunda en miembros, diversos grados de debilidad muscular facial, faríngea y/o laríngea, problemas respiratorios, hiporreflexia e hipotonía⁽⁴⁾.

La MG puede estar asociada a distintas patologías como son el bloqueo atrioventricular de tercer grado⁽⁵⁾, hipotiroidismo y timomas^(1, 2).

Una historia de comienzo reciente de regurgitación debe ser una alerta para el clínico. Otros signos clínicos en presencia de megaesófago incluyen vómitos, ptialismo, halitosis y ruidos de gorgoteo desde el esófago, además de la complicación con neumonía por aspiración⁽⁸⁾. Usualmente los animales que llegan a la consulta presentando MG aparecen sin atrofia muscular y con reflejos sin alteraciones o con leve hiporreflexia⁽¹⁰⁾, pero sí con una debilidad muscular marcada.

Es muy importante establecer el diagnóstico de MG antes de instaurar una terapia, ya que ésta no está libre de riesgos ni de efectos colaterales. Un diagnóstico presuntivo de MG adquirida se puede realizar con una demostración del incremento en la fuerza muscular que se inicia a los pocos segundos de administrar edrofonio en forma endovenosa a razón de 0,1 a 0,2 mg/kg^(1, 3, 4) y que se mantiene durante 5 minutos aproximadamente; ésta es la denominada prueba rápida. La administración de neostigmina a razón de 10 µg/kg se utiliza como prueba lenta, comenzando a actuar a los 30

minutos y prolongándose durante 3 horas⁽⁴⁾. En ambas pruebas se debe tener en cuenta que una sobredosis lleva a una crisis colinérgica, debiendo utilizar atropina para contrarrestar sus efectos. Una respuesta positiva a las pruebas no siempre indica MG, al igual que una respuesta negativa no la descarta. Por este motivo se debe realizar indefectiblemente el diagnóstico confirmatorio mediante RIA.

De acuerdo a lo descrito en este trabajo, es posible que puedan producirse crisis⁽¹²⁾. Estas están citadas en medicina humana, pero en el perro nunca fueron descritas con detalle ya que la mayoría de los pacientes que las han sufrido, fallecieron o fueron eutanasiados.

Dado que el pronóstico de la enfermedad es reservado y que existen posibilidades de producirse CMA, cabe aclarar que si bien la MG no tiene cura, puede ser controlada aún durante dichas crisis. En el caso descrito en este trabajo, a dos meses de haberse producido la crisis, el paciente sigue estable hasta el día de la fecha manteniendo sólo un tratamiento con piridostigmina a dosis mínima de 0,5 mg/kg vía oral cada 8 horas. Junto con ésto se realiza una terapia nutricional de sostén, que consiste en una alimentación equilibrada y agua, administrados con elevación de la cabeza y manteniendo la postura vertical durante 15 minutos⁽²⁾.

Por último, cabe aclarar, que hasta el día de hoy no se ha podido diagnosticar la causa que ha llevado al desarrollo de MG en este paciente, ni la causa que desencadenó la CMA, a pesar de todos los estudios que le fueron realizados.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer a la Fundación Miastenia Gravis, Buenos Aires, al MV Jorge Waldhorn del servicio de Tomografía del Hospital Escuela, Universidad de Buenos Aires, y especialmente a la MV Beatriz Martiarena, Departamento de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina, por su apoyo incondicional, y al MV Daniel Herrera, Departamento de Medicina, Universidad de Buenos Aires, por su invaluable apoyo tanto profesional como personal.

Summary. A case of sudden myasthenic crisis in a dog, female, 7- years-old with controlled myasthenia gravis is described. The previous diagnosis of the disease was confirmed through a specific serologic test. After a stable period on treatment, a crisis showed an increase of the initial signs. The diagnostic methods which were used, and the therapeutic management of the disease and the sudden crisis are related.

Key words: Myasthenia gravis; Dog; Polineuropathy.



Bibliografía

- Dewey CW. Acquired myasthenia gravis in dogs, part I. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1997; 19 (12): 1340-1352.
- Dewey CW. Acquired myasthenia gravis in dogs, part II. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1998; 20 (1): 47-56.
- Dewey CW, Bailey CS, Shelton GD, Kass PH, Cardinet III GH. Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases. (1998-1995) *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1997; 11 (2): 50-57.
- Engel AG. Myasthenia Gravis and Myasthenic Syndromes. *Annals of Neurology* 1984; 16: 519-534.
- Hackett TB, Pelt DR-van, Willard MD, Martin LG, Shelton GD, Wayne E, Wingfield WE. Third degree atrioventricular block and acquired myasthenia gravis in four dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1995; 206 (8): 1173-1176.
- King LG, Vite CH. Acute fulminating myasthenia gravis in five dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1998; 212 (6): 830-34.

- Lipsitz D, Berry JL, Shelton GD. Inherited predisposition to myasthenia gravis in Newfoundlands. *Journal of the American Veterinary Association* 1999; 215 (7): 256-258.
- Mears EA, Jenkins CC. Canine and feline megaesophagus. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 1997; 19 (3): 313-324.
- Schutt I, Kersten U. Miastenia gravis: un resumen sobre el desarrollo de la enfermedad en 23 casos. *Revista de Medicina Veterinaria Buenos Aires* 1993; 74 (4): 190-192.
- Shelton GD. Myasthenia gravis: lessons from the past 10 years. *Journal of Small Animal Practice* 1998; 39: 368-372.
- Shelton GD, Willard MD, Cardinet III GH, Lindstrom J. Acquired myasthenia gravis: selective involvement of esophageal, pharyngeal, and facial muscles. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1990; 4 (6): 281-284.
- Shelton GD. Canine myasthenia gravis. En Kirk RW, Bonagura JD: Current Veterinary Therapy (XI). Saunders Co. Philadelphia 1992: 1039-1042.
- Yam PS, Shelton GD, Simpson JW. Megaesophagus secondary to acquired myasthenia gravis. *Journal of Small Animal Practice* 1996; 37 (4): 179-183.



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

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:
PULSO EDICIONES, s.a. Rambla del Celler 117-119 08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)

CUPÓN DE PEDIDO

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

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

**PRECIO ESPECIAL
4.500 pts.
Últimas existencias**

Formas de pago:

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

(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Firma:



Dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet

J. L. GONZÁLEZ, V. RODRÍGUEZ, E. ROLLÁN

Departamento de Patología Animal II

Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense. 28040-Madrid

Resumen. Se describe una dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet en dieciocho perros, diez hembras y ocho machos, cuya edad oscilaba entre los tres y los once años. Siete eran de raza Pastor alemán, siete eran mestizos y los otros cuatro eran de diferentes razas. En todos los casos, el problema dermatológico coincidió con un reciente barnizado del parquet. El período de sensibilización, según los casos, varió entre 1 y 6 meses. Los perros presentaban lesiones simétricas y bilaterales en labios y comisuras laterales, caracterizadas por despigmentación, tumefacción, eritema, erosión, ulceración y formación de costras. Tres animales mostraban, además, lesiones similares alrededor de la boca, y dos animales en el prepucio y en el escroto. El prurito era de ligero a moderado. El diagnóstico se realizó en base a la historia, al cuadro clínico y a la prueba de aislamiento-provocación.

Palabras clave: Dermatitis alérgica por contacto; Perro; Barniz; Diisocianato de tolueno

Introducción

La dermatitis por contacto es una respuesta inflamatoria cutánea que se produce tras el contacto de la piel con una sustancia irritante o antigénica⁽²²⁾. Existen dos formas de dermatitis por contacto en el perro: la dermatitis alérgica (hipersensibilidad retardada mediada por células) y la dermatitis irritante (no inmunomedida)⁽²²⁾. La dermatitis alérgica por contacto se considera una reacción de hipersensibilidad tipo IV frente a sustancias de bajo peso molecular (haptenos), que llegan a ser inmunogénicas sólo después de que se unan en la piel a una proteína portadora⁽¹⁴⁾.

La dermatitis por contacto es infrecuente en el perro^(4, 11, 14, 16), debido a la protección natural que proporciona el pelo y por el hecho de que los perros raramente contactan con alergenos potentes, como son los cosméticos y los productos químicos industriales⁽¹⁴⁾. No obstante, es probable que ésta supuesta baja incidencia se deba a una infraestimación debido a la variabilidad en la presentación de los signos clínicos y a su frecuente asociación con dermatitis atópica y/o con infecciones bacterianas secundarias⁽¹⁵⁾.

La distinción clínica entre ambos tipos de dermatitis por contacto es difícil ya que ambas presentan signos clínicos similares⁽²²⁾. El desarrollo de una dermatitis alérgica por contacto va a depender de la naturaleza de la sustancia antigénica, de su concentración, de la duración de la exposición y del estado de la piel^(11, 14). Así, cualquier proceso inflamatorio que se produzca en la piel (ej.: dermatitis atópica, dermatitis

seborreica) va a facilitar la entrada de los haptenos dentro de la misma⁽¹⁴⁾.

En el perro, las causas más frecuentes de dermatitis alérgica por contacto son: los productos químicos, el agua excesivamente clorada, los utensilios de la casa (productos de limpieza, fibras, plásticos, etc.), los medicamentos, las plantas y otros agentes (ej.: fertilizantes)⁽¹⁸⁾.

Como factores que pueden predisponer a una hipersensibilidad por contacto, destacan: una exposición previa al agente, irritaciones, autotraumatismos originados por otras alergias, una continua y repetida humedad de la piel que reblandece la queratina, el uso de agentes humectantes, la relación dosis/tiempo de exposición del agente que contacta, la vulnerabilidad de la piel y algunos factores medioambientales como la temperatura y la humedad⁽¹³⁾.

Aunque los perros pueden sensibilizarse a las sustancias antigenicas que contactan en menos de 5 semanas⁽¹⁶⁾, lo habitual es que el período de sensibilización sea como mínimo de 6 meses^(13, 16, 18).

No existe predilección por raza y sexo⁽²²⁾. La mayoría de animales afectados por una dermatitis alérgica por contacto presentan más de un año de edad, ya que generalmente se requiere un largo período de exposición para que se produzca la hipersensibilidad⁽²²⁾.

Cuando se producen las lesiones, éstas se localizan en áreas glabras o en zonas de escaso pelo de la piel como la cara, las orejas, las ingles, áreas ventrales interdigitales y el perineo⁽¹¹⁾.



Tabla I. Historia y datos clínicos de 18 perros con dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet.

| Caso nº | Sexo | Raza (años) | Edad | Atopia concurrente (meses) | Tiempo de sensibilización | Antigüedad de las lesiones | Distribución de las lesiones |
|---------|------|-------------|------|----------------------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------|
| 1 | H | Mestizo | 4 | No | 4 | 24 | Labios y alrededor de la boca |
| 2 | H | Mestizo | 6 | No | 6 | 4 | Labios y alrededor de la boca |
| 3 | M | P. alemán | 3 | No | 2 | 12 | Labios |
| 4 | M | P. alemán | 8 | No | 3 | 1 | Labios |
| 5 | H | Rottweiller | 6 | Si | 2 | 6 | Labios |
| 6 | M | Mestizo | 5 | Si | 5 | 7 | Labios |
| 7 | H | P. alemán | 6 | No | 4 | 4 | Labios |
| 8 | M | Mestizo | 5 | Si | 6 | 4 | Labios |
| 9 | H | Mestizo | 8 | No | 3 | 3 | Labios |
| 10 | M | Golden Ret. | 6 | No | 2 | 7 | Labios, prepucio y escroto |
| 11 | H | P. alemán | 4 | No | 1 | 5 | Labios |
| 12 | M | P. alemán | 10 | No | 5 | 20 | Labios |
| 13 | M | P. alemán | 8 | No | 4 | 36 | Labios |
| 14 | H | Mestizo | 7 | No | 4 | 12 | Labios |
| 15 | H | P. alemán | 10 | No | 3 | 20 | Labios y alrededor de la boca |
| 16 | H | Malamute A. | 11 | No | 4 | 2 | Labios |
| 17 | M | Mestizo | 9 | No | 5 | 36 | Labios, prepucio y escroto |
| 18 | H | Leonberger | 4 | No | 2 | 18 | Labios |

Los isocianatos constituyen la causa más frecuente de asma ocupacional en los países industrializados⁽²⁰⁾. Monómeros y prepolímeros de isocianato se usan ampliamente en la fabricación de compuestos de poliuretano⁽²⁰⁾. De todos ellos, el diisocianato de tolueno (DIT) es el que se utiliza con mayor frecuencia en la producción de poliuretano para revestimientos, pegamentos o colas, espumas sintéticas de caucho, pinturas y barnices⁽¹⁰⁾.

El diisocianato de tolueno, mezcla de 2,4 diisocianato de tolueno y 2,6 diisocianato de tolueno⁽¹⁰⁾, es un irritante y un potente sensibilizante que provoca asma y dermatitis por contacto, principalmente en pintores y trabajadores industriales expuestos de forma prolongada a un barniz de poliuretano que contenga concentraciones altas de DIT⁽⁶⁾. La hipersensibilidad por contacto al diisocianato de tolueno se ha demostrado en estudios clínicos^(5, 10), en investigaciones epidemiológicas⁽¹⁹⁾ y en animales de experimentación^(8, 23).

En el presente artículo, se describen dieciocho casos de dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet, en el perro.

Casos clínicos

El presente estudio se ha realizado en dieciocho perros, diez hembras y ocho machos, cuya edad oscila-

ba entre los tres y los once años. Siete eran de raza Pastor alemán, siete eran mestizos y los otros cuatro eran Rottweiller, Golden Retriever, Malamute de Alaska y Leonberger (Tabla I).

Todos los animales presentaban una historia de dermatitis labial, con prurito ligero o moderado. Tres animales (casos 5, 6 y 8) mostraban antecedentes de atopia diagnosticada en base a la historia, a los signos clínicos y al test serológico *in vitro*. En todos los casos el problema empezó cuando el propietario había cambiado de piso y la nueva vivienda tenía suelo de parquet recientemente barnizado. Las lesiones habían comenzado entre el primer y sexto mes a partir de la entrada en el nuevo domicilio (Tabla I). La antigüedad de las lesiones variaba entre 1 mes (caso 4) y 36 meses (casos 13 y 17) (Tabla I). Todos los perros dormían dentro de la casa. Algunos animales (casos 1, 3, 10, 13, 14, 15, 17 y 18) habían recibido tratamientos previos a base de antibióticos y corticosteroides, siendo la respuesta poco favorable. A éstos animales se les había cambiado los recipientes de comida y bebida sin obtener ningún éxito.

En el examen físico observamos de forma constante en todos los perros, lesiones simétricas y bilaterales en labios (Fig. 1 y 2) y comisuras laterales (Fig. 3 y 4), caracterizadas por despigmentación, tumefacción, eritema, erosión, ulceración, desarrollo de costras y pio-





Fig. 1. Despigmentación, ulceración y tumefacción en el labio (caso nº11).



Fig. 2. Lesión ulcerativa bilateral en el labio superior (caso nº16).



Fig. 3. Lesión ulcerativa, eritematosa y costrosa en labios y comisuras laterales (caso nº6).



Fig. 4. Erosión, ulceración y tumefacción en comisuras y labios (caso nº18).

derma superficial secundaria. En tres animales (casos 1, 2 y 15) las lesiones se extendían alrededor de la boca (Fig. 5), y en dos animales (casos 10 y 17) aparecieron, además, lesiones similares en el prepucio y en el escroto (Fig. 6) (Tabla I).

Se realizó un diagnóstico diferencial de: lupus eritematoso discoide, pioderma mucocutánea, dermatitis por contacto, demodicosis, pénfigo foliáceo, candidiasis, reacción a medicamentos y linfoma cutáneo.

En todos los animales los raspados cutáneos fueron negativos. El resultado del cultivo fúngico fue también negativo. El cultivo bacteriológico mostró, en un 90 % de los animales, la presencia de *Staphylococcus* (coagulasa +); en tres animales también se aislaron *Streptococcus spp* y *Proteus spp*. En dos perros (casos 4 y 7) el hemograma mostró una eosinofilia moderada.

En diez perros realizamos biopsias cutáneas de las diferentes lesiones. El estudio histopatológico mostró acantosis (Fig. 7), paraqueratosis focal y espongiosis de la epidermis (Fig. 8) con áreas de vesiculación y exocitosis de neutrófilos y/o de linfocitos. Las zonas de necrosis epidérmica eran frecuentes y extensas. La dermis superficial presentaba una infiltración inflamatoria perivascular y perianexal constituida por una población mixta de linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, macrófagos y ocasionalmente eosinófilos (Fig. 9). Los vasos sanguíneos se encontraban dilatados e hiperémicos.

Hasta obtener los resultados de todas las pruebas complementarias, efectuamos una terapia antibiótica a base de cefalexina oral (22 mg/kg/12 horas) durante dos o tres semanas, según los casos.





Fig. 5. Lesiones eritematosas, erosivas y ulcerativas en labios, barilla y región perioral (caso nº15).



Fig. 6. Erosión y eritema en el escroto (caso nº17)..

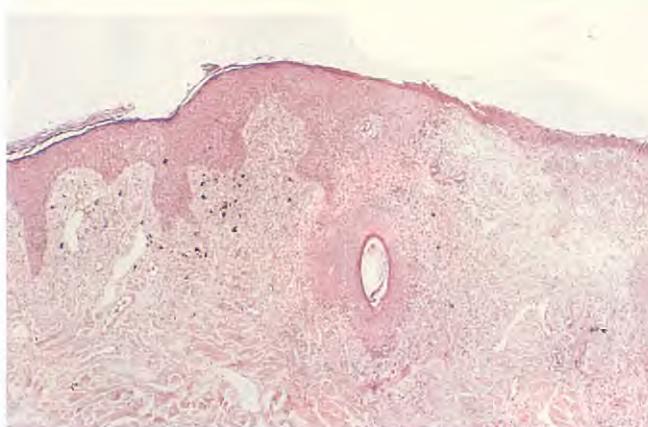


Fig. 7. Acanthosis e hiperqueratosis de la epidermis con zonas de necrosis epidérmica. Hiperplasia de los folículos pilosos. Infiltración inflamatoria en dermis superficial. HE x50.

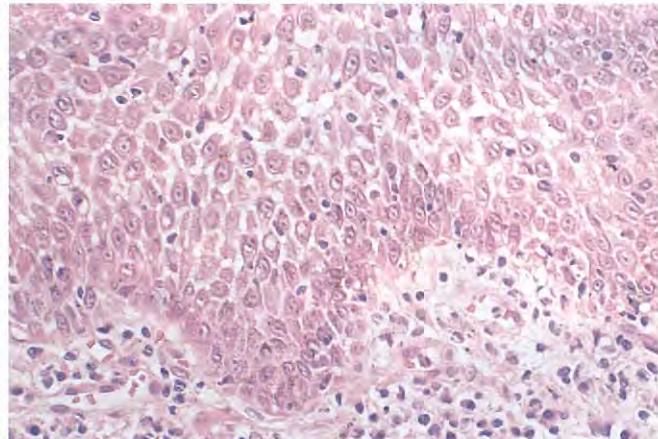


Fig. 8. Espongiosis de la epidermis con exocitosis de neutrófilos y linfocitos. HE x312.

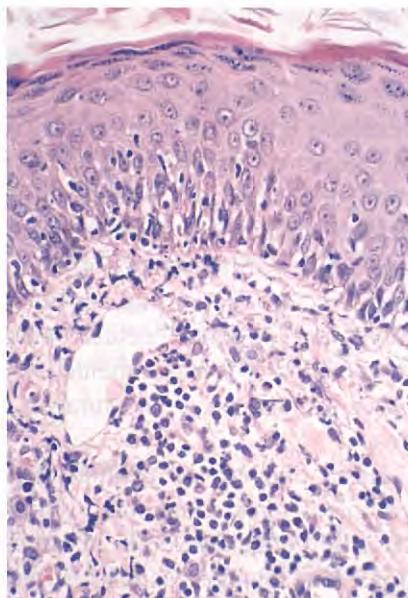


Fig. 9. Dermatitis perivascular superficial integrada por linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, macrófagos y algún eosinófilo. HE x312.



Fig. 10. Evolución favorable del caso nº11, correspondiente a la Fig. 1, 20 días después de evitar el contacto con el suelo del parquet.



En base a la historia, al cuadro clínico y a las pruebas complementarias realizamos un diagnóstico presuntivo de dermatitis alérgica por contacto.

Debido a que en todos los casos la dermatitis había comenzado a partir de un cambio de domicilio, y ésta nueva vivienda tenía suelo de parquet, pensamos que podría ser el barniz el responsable del problema dermatológico. Ante ésta sospecha, elegimos como único tratamiento el cambio de su medio ambiente normal como mínimo durante 15 días, evitando el contacto con el suelo de parquet. A partir de los 7 días se observó en todos los casos una marcada mejoría de los signos clínicos (Fig. 10 y 11).

Una vez resuelta favorablemente la dermatitis, y con el fin de confirmar que el alergeno podría ser el barniz, volvimos a introducir a los animales en su medio ambiente habitual. En todos los casos observamos un empeoramiento de la dermatitis a partir del segundo día.

El diagnóstico definitivo fue de dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet.

Discusión

El diisocianato de tolueno (DIT) es un monómero reactivo del grupo de los isocianatos, que se usa en la fabricación de productos de poliuretano. Alrededor del 5% de las personas expuestas al DIT llegan a sensibilizarse y sufren alteraciones respiratorias y dermatológicas⁽⁶⁾. Se ha comprobado como pintores y barnizadores que han estado expuestos de forma prolongada a un barniz de poliuretano, con altas concentraciones de diisocianato de tolueno, desarrollaron un cuadro asmático y una hipersensibilidad por contacto^(6, 20).

En nuestro estudio, hemos comprobado también el desarrollo de una dermatitis por contacto en perros que habían estado expuestos de forma prolongada a un barniz de poliuretano. Es posible, que en algunos casos, ésta dermatitis comenzara como una reacción irritante por contacto de curso agudo y después de repetidas exposiciones, se desarrollara una reacción alérgica por contacto⁽¹³⁾.

El hecho de que las lesiones se produjeran de forma constante en los labios, nos induce a pensar en una mayor sensibilidad de esta zona mucocutánea, acompañada además, como factor predisponente, de un ambiente húmedo continuo originado por la saliva. El tiempo prolongado por contacto y la concentración del producto serían probablemente determinantes de esta dermatitis.

El periodo de sensibilización, desde que los animales contactaron por primera vez con el barniz de poliuretano



Fig. 11. Evolución favorable del caso nº15, correspondiente a la Fig. 5 tras 30 días sin contactar con el suelo de parquet.

hasta que aparecieron las lesiones, varió según los casos entre 1 y 6 meses. Estas observaciones nos indican un menor tiempo de sensibilización, a diferencia de las opiniones expuestas por otros autores^(13, 16, 18), quienes señalan como habitual en la hipersensibilidad de contacto, períodos de 6 meses como mínimo.

A lo largo de éste estudio, hemos comprobado una interesante similitud entre el cuadro clínico de la pioderma mucocutánea canina y los signos clínicos que mostraban los animales de nuestro estudio. Según algunos autores⁽⁷⁾ la pioderma mucocutánea es un síndrome infrecuente que se caracteriza por una tumefacción, eritema y formación de costras en las uniones mucocutáneas. Afecta más frecuentemente a los labios y a la región perioral, y ocasionalmente a otras uniones mucocutáneas como vulva, prepucio y ano. El Pastor alemán o mestizos de esta raza presentan una mayor predisposición. El prurito es de ligero a moderado. Aunque la respuesta favorable a los antibióticos sugiere una etiología bacteriana, se sospecha de la existencia de factores predisponentes o iniciadores no determinados, ya que cuando se suspende la antibioterapia las recidivas son frecuentes⁽⁷⁾.

A la vista de todos los signos clínicos anteriormente señalados, pensamos que la dermatitis alérgica por contacto al barniz pudiera constituir un factor predisponente a tener en cuenta en la presentación de ésta pioderma mucocutánea.

La dermatitis alérgica por contacto no presenta lesiones histopatológicas patognomónicas^(3, 16) y su diagnóstico se va a basar en la historia, en los signos clínicos y en los resultados del test de aislamiento-provocación y/o la prueba del parche^(2, 14, 16). El test de aislamiento y exposición provocada se considera el mejor



método para confirmar la dermatitis alérgica por contacto^(9, 12, 14). Esta prueba debe realizarse con cuidado y requiere la cooperación de los propietarios.

En nuestro estudio, el diagnóstico definitivo se confirmó evitando el contacto de los animales con el producto alergénico sospechoso (barniz) durante 15 días como mínimo. Una vez resuelta favorablemente la dermatitis, una nueva exposición al barniz provocó en pocos días una exacerbación de las lesiones.

El tratamiento preferido para éste tipo de hipersensibilidad, es evitar el contacto con los alergenos responsables^(12, 22). Si esto no es posible debido a la naturaleza de los alergenos, porque éstos no se puedan identificar o porque no se pueda evitar el contacto con ellos, tendremos que recurrir a la administración de glucocorticoides vía oral (dosis inicial de prednisona o prednisolona 1 mg/kg/día, durante una semana y después ajustar la dosis en días alternos según las necesidades)⁽¹⁶⁾. También será necesario un tratamiento concurrente de antibióticos con el fin de controlar los problemas bacterianos secundarios⁽¹³⁾.

En nuestro estudio, algunos animales habían recibido previamente una terapia sistémica y/o tópica con glucocorticoides y antibióticos, siendo los resultados poco efectivos. Probablemente ésta respuesta poco satisfactoria podría deberse a la localización de las lesiones, así como a los factores predisponentes y determinantes mencionados con anterioridad.

En estos últimos años se está empleando la pentoxifilina (10 mg/kg/12 horas, vía oral) como alternativa en el tratamiento de la dermatitis por contacto en perros⁽¹¹⁾. Su administración está indicada cuando no se puede evitar el contacto con el agente ofensivo y/o cuando los glucocorticoides son inefectivos o sus efectos secundarios son inaceptables⁽¹¹⁾. Los resultados hasta el momento parecen ser satisfactorios.

En conclusión, podemos afirmar que el diisocianato de tolueno, componente habitual del barniz, produce una dermatitis por contacto en perros que han estado expuestos durante largo tiempo a altas concentraciones de éste producto.

Summary. Eighteen cases of allergic contact dermatitis to parquet varnish in dogs are described. Ten of the dogs were female and eight were male, and their ages ranged from three to eleven years. Seven dogs were German Shepherds, seven were crossbreeds and the other four were of different breeds. In all cases, the dermatological episode appeared after a recent varnishing of the wooden floor. The sensitization phase varied from one to six months. Dogs presented bilateral, symmetrical lesions in lips and lateral commissures characterized by depigmentation, swelling, erythema, erosion, ulceration and crusting. Similar lesions were also appreciated around the mouth in three dogs and around the prepuce and scrotum in two animals. Pruritus was mild and moderate. Diagnosis was based on history, clinical signs and results of isolation and provocative testing.

Key-words: Allergic contact dermatitis; Dog; Varnish; Toluene diisocyanate.

Bibliografía

1. Björkner B. Plastic materials. En: Ricroft R J G, Menné T, Frosch P J. (Ed): Textbook of contact dermatitis, 2nd edition, Springer-Verlag. Berlin, 1995: 113.
2. Comer K M. Carpet deodorizer as a contact allergen in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 1553-1554.
3. Dunstan RW, Rosser EJ, Kennis R. Histologic features of allergic contact dermatitis in four dogs. En: Walder EJ, Conroy JD (Ed). Contact dermatitis in dogs and cats: Pathogenesis, histopathology, experimental induction and case reports. *Vet Dermatol* 1994; 5: 153.
4. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ. Veterinary Dermatopathology: A macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease. Mosby Year Book. St Louis, 1992: 51-52.
5. Huang J, Wang X, Chen B, Ueda A, Aoyama K, Matsushita T. Immunological effects of toluene diisocyanate exposure on painters. *Arch Environ Contam Toxicol* 1991; 21: 607-611.
6. Huang J, Wang XP, Ueda A, Aoyama K, Chen BM, Matsushita T. Allergologic evaluation for workers exposed to toluene diisocyanate. *Industrial Health* 1991; 29: 85-92.
7. Ihrke PJ, Gross TL. Canine mucocutaneous pyoderma. En: Bonagura JD (Ed): Kirk's Current Veterinary Therapy (XII), Saunders. Philadelphia, 1995: 618-619.
8. Koschier FJ, Burden EJ, Brunkhorst CS, Friedman MA. Concentration-dependent elicitation of dermal sensitization in guinea pigs treated with 2,4-toluene diisocyanate. *Toxicol Appl Pharmacol* 1983; 67: 401-407.
9. Kunkle GA, Gross TL. Allergic contact dermatitis to *Tradescantia fluminensis* (Wandering jew) in a dog. *Compend Cont Educ Pract Vet* 1983; 5: 925-930.
10. Le Coz CJ, El Aboubi S, Ball C. Active sensitization to toluene di-isocyanate. *Contact Dermatitis* 1999; 41: 104-105.
11. Marsella R, Kunkle GA, Lewis DT. Use of pentoxifylline in the treatment of allergic contact reactions to plants of the *Commelinaceae* family in dogs. *Vet Dermatol* 1997; 8: 121-126.



Acteidad anti-infección de quince antibióticos
frente a enteritis.

PROPLAN®. Un escudo protector por dentro y por fuera.



La completa y equilibrada nutrición de **Purina Pro Plan** es la mejor defensa para tu gato. Gracias a su fórmula con Ulti-Pro® - Sistema Potenciador de Proteínas - le protege desde el interior ayudándole a reforzar su sistema inmunitario, a desarrollar unos músculos fuertes y a tener una piel y un pelo sanos.

Purina Pro Plan también está formulado para ayudar a controlar el pH de la orina y mantener un tracto urinario sano.

Protege a tu gato por dentro y por fuera alimentándole con **Purina Pro Plan** y disfrutarás de una vida larga y saludable.



ALIMENTA Y PROTEGE SU SALUD®

12. Nesbitt GH, Schmitz JA. Contact dermatitis in the dog: A review of 35 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1977; 13: 155-163.
13. Nesbitt GH, Ackerman LJ. Canine and feline dermatology diagnosis and treatment. Veterinary Learning Systems. Trenton, 1998: 129-133.
14. Olivry T, Prélaud P, Héripert D, Atlee BA. Allergic contact dermatitis in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1990; 20: 1443-1456.
15. Olivry T. Allergic contact dermatitis to cement: a delayed hypersensitivity to dichromates and nickel. En: Walder EJ, Conroy JD. Contact dermatitis in dogs and cats: Pathogenesis, histopathology, experimental induction and case reports. *Vet Dermatol* 1994; 5: 156-157.
16. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Contact hypersensitivity. En: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology 5th edition. Saunders. Philadelphia, 1995: 523-528.
17. Tanaka KI. Contact sensitivity in mice induced by toluene diisocyanate (TDI). *J Dermatol* 1980; 7: 277-280.
18. Thomsen MK, Kristensen F. Contact dermatitis in the dog: A review and clinical study. *Nord Vet Med* 1986, 38: 129-147.
19. Tominaga M, Kohno S, Tanaka K, Ohata K. Studies on toluene diisocyanate (TDI)- induced delayed hypersensitivity. *Jpn J Pharmacol* 1985; 39: 163-171.
20. Vandeplassche O, Cartier A, Lesage J, Perrault G, Grammer LC, Malo JL. Occupational asthma caused by a prepolymer but not the monomer of toluene diisocyanate (TDI). *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 1183-1188.
21. Walder EJ, Conroy JD. Contact dermatitis in dogs and cats: Pathogenesis, histopathology experimental induction and case reports. *Vet Dermatol* 1994; 5: 149-162.
22. White PD. Contact dermatitis in the dog and cat. Seminars in Vet Med and Surgery (Small Anim) 1991; 6: 303-315.
23. Yasuda K, Nozawa G, Goto T, Sasaki N, Ishizu S. Experimental studies on TDI dermatitis in mice. *J Toxicol Sci* 1980; 5: 11-21.

Patología del comportamiento del perro



Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:

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

CUPÓN DE PEDIDO

Sí, deseo recibir el libro "Patología del comportamiento del perro" al precio de ~~10.000~~ Ptas. (IVA incluido)

Nombre Apellidos

Dirección

Población

País

Actividad

Formas de pago:

Talón bancario:

Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"
Nº de cuenta:

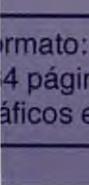
2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíe fotocopia del comprobante bancario)

**PRECIO ESPECIAL
6.000 pts.**

Últimas existencias

Firma:



Actividad antibacteriana de quince antibióticos frente a enterobacterias aisladas en otitis externas caninas crónicas

J. L. MARTÍN BARRASA, P. A. LUPIOLA GÓMEZ, Z. GONZÁLEZ LAMA, M.T. TEJEDOR JUNCO*

Dpto. Ciencias Clínicas (Microbiología), Facultad de Veterinaria.

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Apartado de Correos 550.

35080 Las Palmas de Gran Canaria (Islas Canarias).

E-mail: tejedor@cicei.ulpgc.es

* Autor para correspondencia

Resumen. Hemos estudiado la sensibilidad a quince antimicrobianos de las enterobacterias aisladas en otitis externas caninas crónicas. Se analizaron 20 cepas: 10 *Proteus mirabilis*, 9 *Escherichia coli* y 1 *Klebsiella oxytoca*. Se observaron diferencias en sensibilidad en función del género. Todas las cepas de enterobacterias fueron sensibles a ceftazidima, cefoxitina, gentamicina y netilmicina. Todas las cepas de *Proteus mirabilis* fueron sensibles además a amikacina, cefotaxima, piperacilina, ticarcilina, ciprofloxacina, enrofloxacina y marbofloxacina. En el caso de *E. coli*, todas las cepas fueron sensibles a tobramicina, además de a los 4 antibióticos descritos para el total de enterobacterias. La cepa de *Klebsiella oxytoca* fue sensible a 13 de los antibióticos estudiados, presentando una sensibilidad intermedia a piperacilina y siendo resistente a ticarcilina. Se realizaron encuestas a los veterinarios clínicos sobre los tratamientos que utilizaban para comparar nuestros resultados con la práctica clínica. Nuestros resultados apoyan la importancia de los ensayos de sensibilidad a antimicrobianos en las infecciones en animales y sugieren que la gentamicina podría ser, en nuestra área, el antibiótico de elección para otitis externas caninas crónicas causadas por enterobacterias.

Palabras clave: Antibióticos; Otitis externa; Perros.

Introducción

La otitis externa (OE) es una enfermedad de etiología multifactorial cuyas causas primarias incluyen, entre otras, ectoparasitosis, enfermedades alérgicas, problemas dermatológicos, desórdenes endocrinos y cuerpos extraños⁽⁴⁾. La otitis externa crónica se define como un proceso inflamatorio recurrente o continuo del oído externo de mas de seis meses de duración⁽⁵⁾.

Los microorganismos que se aíslan con mas frecuencia en las OE caninas son la levadura *Malassezia pachydermatis* y la bacteria *Staphylococcus intermedius*⁽⁸⁾. *Pseudomonas spp.* tiene una incidencia del 11% al 13%^(1, 8). Se han descrito diferentes especies de *Enterobacteriaceae* asociadas a OE caninas crónicas, siendo *Proteus mirabilis* y *Escherichia coli* las especies aisladas con mayor frecuencia^(2, 3, 9, 10, 11).

Se han descrito diferencias en la sensibilidad a antimicrobianos en función de los géneros bacterianos y de la zona geográfica^(1, 2, 5, 7, 9). Debido a ello, decidimos estudiar la actividad antimicrobiana de

quince antibióticos de diferentes grupos frente a enterobacterias aisladas de otitis externas caninas crónicas.

Materiales y Métodos

Cincuenta y seis perros procedentes de diferentes clínicas veterinarias de Gran Canaria (Islas Canarias) fueron incluidos en este estudio. De ellos, 21 sufrían otitis externas bilaterales crónicas y 35, OE crónica unilateral. No se administraron antibióticos a los perros el día previo a la toma de muestras.

Las muestras se tomaron con hisopos humedecidos en solución salina estéril y se enviaron rápidamente al laboratorio en medio de Amies. Se analizaron 77 muestras.

Los cultivos bacteriológicos fueron realizados en agar sangre y agar MacConkey. Las placas se incubaron 24 horas a 37°C. Por definición, las bacterias que crecían en Agar MacConkey eran Gram negativas. Si no crecían en Agar MacConkey pero si lo hacían en Agar Sangre, se realizaba una tinción de Gram.



Las bacterias Gram negativas y oxidasa negativas fueron identificadas usando el sistema API 20 E (BioMérieux).

Las pruebas de sensibilidad a antibióticos fueron realizadas en agar Mueller-Hinton (Difco) usando el método de difusión de disco. Se estudiaron quince antibióticos de diferentes grupos: (a) β -lactámicos [penicilinas]: piperacilina (PIP 100 μ g) y ticarcilina (TIC 75 μ g); (b) β -lactámicos [cefalosporinas]: cefotaxima (CTX 30 μ g), cefoxitina (FOX 30 μ g) y ceftazidima (CAZ 30 μ g); (c) β -lactámicos [carbapenemes]: imipeneme (IPM 10 μ g); (d) aminoglicósidos: amikacina (AN 30 μ g), gentamicina (GM 10 μ g), netilmicina (NET 30 μ g) y tobramicina (TM 10 μ g); (e) fluoroquinolonas: ciprofloxacina (CIP 5 μ g), enrofloxacina (ERO 5 μ g) y marbofloxacina (MAR 5 μ g); (f) sulfonamidas y trimetoprim: baiquiloprim/sulfadimetoxacina (SXB 25 μ g) y trimetoprim/sulfametoxazol (SXT 25 μ g). La elección de los antimicrobianos estudiados se realizó en función de diversos criterios: uso habitual (gentamicina, enrofloxacina, ticarcilina), inclusión en otros estudios (cefoxitina, ciprofloxacina, marbofloxacina, tobramicina) o importancia para la detección de los mecanismos de resistencia.

Catorce veterinarios clínicos que ejercen la actividad en la isla de Gran Canaria, fueron encuestados acerca de los antibióticos que utilizaban para el tratamiento de OE caninas agudas y crónicas.

Resultados

En este estudio se incluyeron 56 perros, 21 con OE bilateral crónica y 35 con OE unilateral crónica. Se analizaron 77 hisopos con exudados auditivos y se obtuvieron 73 bacterias Gram positivas y 50 Gram negativas.

Entre las bacterias Gram negativas, la mayor frecuencia de aislamientos se obtuvo para el género *Pseudomonas* (60% del total de Gram negativas aisladas). Las enterobacterias representaban el 40% de las Gram negativas (27.3% del total de cepas).

Se aislaron cepas pertenecientes a tres especies de enterobacterias: *Proteus mirabilis* (10 cepas, 13.7% del total), *E. coli* (9 cepas, 12.3%) y *Klebsiella oxytoca* (1 cepa, 1.3%).

La máxima actividad frente a enterobacterias la presentaban ceftazidima, cefoxitina, gentamicina y netilmicina. Si analizamos cada especie por separado, se observan algunas diferencias. Todas las cepas de *Proteus mirabilis* eran sensibles a ceftazidima, cefoxitina, cefotaxima, amikacina, gentamicina, netilmicina, cipro-

floxacina, enrofloxacina, marbofloxacina, piperacilina y ticarcilin. Las cepas de *E. coli* aisladas eran 100% sensibles a ceftazidima, cefoxitina, gentamicina, netilmicina y tobramicina. Los resultados de la actividad antimicrobiana frente a enterobacterias, y frente a las cepas de *Proteus mirabilis* y *E. coli* se resumen en las Tablas I, II y III. La cepa identificada como *Klebsiella oxytoca* aislada era sensible a 13 de los antibióticos ensayados, presentaba una sensibilidad intermedia a piperacilina y era resistente a ticarcilina.

Analizando los datos de la encuesta realizada a los veterinarios clínicos, vimos que la enrofloxacina (28.6%) y la gentamicina (28.6%) eran los antibióticos más utilizados en el tratamiento de la OE crónica mientras se esperaba el resultado de las pruebas de sensibilidad a antibióticos. Para el tratamiento de la OE aguda, el tratamiento antibiótico más usado fue la gentamicina (35.7%).

Discusión

Las frecuencias de aislamiento de las diferentes especies de enterobacterias aisladas coinciden con las descritas por algunos autores para *Proteus mirabilis* y *Klebsiella spp.*^(2, 11) pero difieren de las citadas por otros^(1, 6, 9, 10). Se obtuvo una frecuencia de aislamiento de *E. coli* superior a la descrita en otros estudios previos^(1, 6, 10).

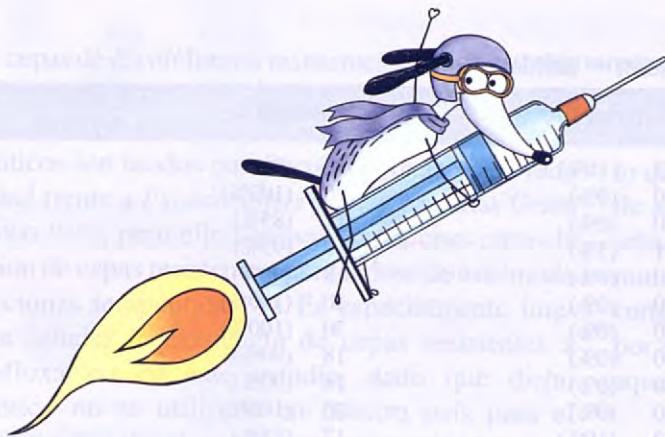
Las cefalosporinas mostraban una marcada eficacia frente a enterobacterias, especialmente la ceftazidima y la cefoxitina (100% cepas sensibles) pero también la cefotaxima (95% sensibles y 5% sensibilidad intermedia). Estos resultados coinciden con los descritos por otros autores en nuestra región⁽¹⁾ pero difieren de los obtenidos por Gudeja-Marrón y col.⁽⁷⁾ que hablan de un 25% de cepas sensibles a la cefoxitina entre los bacilos Gram negativos. Esta diferencia puede deberse a la inclusión de *Pseudomonas* y *Enterobacteriaceae* en el mismo grupo ("bacilos Gram negativos").

La gentamicina, un antibiótico utilizado tradicionalmente en el tratamiento de OE, muestra una alta actividad frente a enterobacterias (100% de cepas sensibles), a pesar de su frecuente empleo. Esto coincide con los resultados obtenidos por otros autores en nuestra región⁽¹⁾ y en otras zonas^(6, 9). En cambio, Gudeja-Marrón y col.⁽⁷⁾, describen un 38% de cepas sensibles a gentamicina, porcentaje muy inferior al obtenido en nuestro estudio. Por otro lado, dos cepas de *Proteus mirabilis* fueron resistentes a tobramicina, un antibiótico con elevada actividad frente a bacterias Gram negativas, incluidas las *Pseudomonas*.





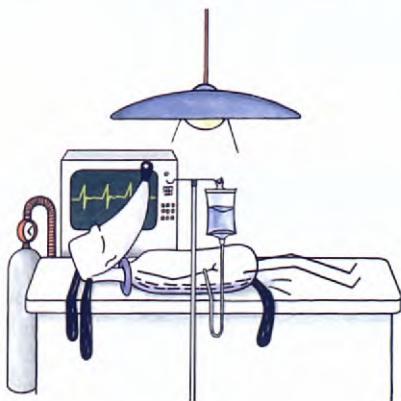
nuevo



Metacam® Inyectable Directo al Dolor

1

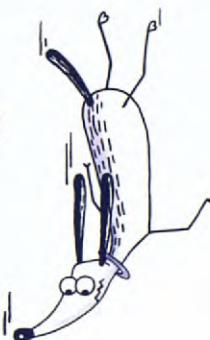
Tratamientos Iniciales de Procesos
Loconotores Agudos y Crónicos



2

Analgesia Preventiva
Peri-operatoria

Administración pre-operatoria para
el control del dolor post-operatorio



Metacam® Inyectable, Tratamiento y Prevención del Dolor

METACAM solución inyectable. Cada ml contiene 5 mg de meloxicam. AINE para uso en perros. **Indicaciones:** Alivio de la inflamación y el dolor en trastornos músculo-esqueléticos agudos y crónicos. Reducción de la inflamación y del dolor post-operatorio tras cirugía ortopédica y de tejidos blandos. **Contraindicaciones y efectos adversos:** No usar en animales en gestación o lactación. No administrar a animales que presentan trastornos gastrointestinales, deterioro de la función hepática, cardíaca o renal y trastornos hemorrágicos. No administrar a perros de edad inferior a 6 semanas. Ocasionalmente se han registrado reacciones adversas típicas de los AINES. **Advertencias especiales:** Evitar su uso en animales deshidratados, hipovolémicos o hipotensos. Metacam no se debe administrar junto con otros AINES o glucocorticoides. **Posología y administración:** Administración única de 0,2 mg de meloxicam/kg p.v. (equivalente a 0,4 ml/10 kg). Trastornos músculo-esqueléticos: inyección subcutánea única. Para continuar el tratamiento puede utilizarse Metacam suspensión oral a dosis de 0,1 mg de meloxicam/kg p.v. 24 horas después de la administración de la inyección. Reducción del dolor post-operatorio: inyección intravenosa o subcutánea única antes de la cirugía, por ejemplo en el momento que se induce la anestesia. Vial para inyección de 10 ml.

Tabla I. Sensibilidad a antimicrobianos de las cepas de enterobacterias aisladas.

| Antimicropiano | Resistente | Intermedio | Susceptible |
|----------------|------------|------------|-------------|
| AN | 0 (0%) | 2 (10%) | 18 (90%) |
| CAZ | 0 (0%) | 0 (0%) | 20 (100%) |
| CIP | 3 (15%) | 0 (0%) | 17 (85%) |
| CTX | 0 (0%) | 1 (5%) | 19 (95%) |
| ERO | 2 (10%) | 0 (0%) | 18 (90%) |
| FOX | 0 (0%) | 0 (0%) | 20 (100%) |
| GM | 0 (0%) | 0 (0%) | 20 (100%) |
| IPM | 2 (10%) | 0 (0%) | 18 (90%) |
| MAR | 2 (10%) | 0 (0%) | 18 (90%) |
| NET | 0 (0%) | 0 (0%) | 20 (100%) |
| PIP | 1 (5%) | 2 (10%) | 17 (85%) |
| SxT | 5 (25%) | 0 (0%) | 15 (75%) |
| TIC | 4 (20%) | 0 (0%) | 16 (80%) |
| TM | 2 (10%) | 0 (0%) | 18 (90%) |
| SxB | 5 (25%) | 0 (0%) | 15 (75%) |

Tabla II. Sensibilidad a antimicrobianos de las cepas de *Proteus mirabilis*.

| Antimicropiano | Resistente | Intermedio | Susceptible |
|----------------|------------|------------|-------------|
| AN | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| CAZ | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| CIP | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| CTX | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| ERO | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| FOX | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| GM | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| IPM | 1 (10%) | 0 (0%) | 9 (90%) |
| MAR | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| NET | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| PIP | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| SxT | 3 (30%) | 0 (0%) | 7 (70%) |
| TIC | 0 (0%) | 0 (0%) | 10 (100%) |
| TM | 2 (20%) | 0 (0%) | 8 (80%) |
| SxB | 3 (30%) | 0 (0%) | 7 (70%) |

Tabla III. Sensibilidad a antimicrobianos de las cepas de *Escherichia coli*.

| Antimicropiano | Resistente | Intermedio | Susceptible |
|----------------|------------|------------|-------------|
| AN | 0 (0%) | 2 (22'2%) | 7 (77'8%) |
| CAZ | 0 (0%) | 0 (0%) | 9 (100%) |
| CIP | 3 (33'3%) | 0 (0%) | 6 (66'7%) |
| CTX | 0 (0%) | 1 (11'1%) | 8 (88'9%) |
| ERO | 2 (22'2%) | 0 (0%) | 7 (77'8%) |
| FOX | 0 (0%) | 0 (0%) | 9 (100%) |
| GM | 0 (0%) | 0 (0%) | 9 (100%) |
| IPM | 1 (11'1%) | 0 (0%) | 8 (88'9%) |
| MAR | 2 (22'2%) | 0 (0%) | 7 (77'8%) |
| NET | 0 (0%) | 0 (0%) | 9 (100%) |
| PIP | 1 (11'1%) | 1 (11'1%) | 7 (77'8%) |
| SxT | 2 (22'2%) | 0 (0%) | 7 (77'8%) |
| TIC | 3 (33'3%) | 0 (0%) | 6 (66'7%) |
| TM | 0 (0%) | 0 (0%) | 9 (100%) |
| SxB | 2 (22'2%) | 0 (0%) | 7 (77'8%) |



Dos cepas de *E.coli* fueron resistentes a enrofloxacina, ciprofloxacina y marbofloxacina, lo que sugiere una posible resistencia cruzada a estas quinolonas. Estos antibióticos son usados con frecuencia dada su elevada actividad frente a *Pseudomonas* y otras bacterias Gram negativas^(10, 12), pero ello conlleva en muchos casos la aparición de cepas resistentes, limitándose de este modo las opciones terapéuticas⁽¹³⁾. Es especialmente interesante señalar la existencia de cepas resistentes a marbofloxacina en este estudio, dado que dicho antibiótico no se utilizaba en nuestro país para el tratamiento de infecciones en pequeños animales en el periodo en que dichas cepas fueron aisladas.

En conclusión, nuestro trabajo intenta poner de manifiesto la importancia de los tests de sensibilidad a antimicrobianos previos a la instauración de la terapia en

infecciones en animales. Asimismo, consideramos que es fundamental conocer los patrones de resistencia de las diferentes especies bacterianas en cada zona geográfica, lo que permitiría el diseño de una política racional de uso de antibióticos evitando en la medida de lo posible la selección de subpoblaciones resistentes y la inducción de mutaciones. En nuestra región, la gentamicina podría considerarse el antibiótico de elección para OE causadas por enterobacterias, reservándose la enrofloxacina para aquellos casos en los que otras opciones no sean posibles.

Agradecimientos

Las muestras de otitis externas caninas fueron cedidas por Dña. Clara Calvo, a quien agradecemos su colaboración.

Summary. Susceptibility to fifteen antibiotics of *Enterobacteriaceae* isolated from chronic canine otitis externa was assayed. We tested 20 strains: 10 *Proteus mirabilis*, 9 *Escherichia coli* and 1 *Klebsiella oxytoca*. Differences in susceptibility among genera were found. All the *Enterobacteriaceae* strains were susceptible to ceftazidime, cefoxitine, gentamicin and netilmicin. All *P. mirabilis* were also susceptible to amikacin, cefotaxime, piperacillin, ticarcillin, ciprofloxacin, enrofloxacin and marbofloxacin. *E. coli* strains tested showed 100% susceptibility to these four antibiotics and to tobramycin. The *Klebsiella oxytoca* was susceptible to 13 of the antibiotics tested, being intermediate to piperacillin and resistant to ticarcillin. To compare our results with clinical practice, veterinary clinicians were asked about therapy used in this kind of infections. Our results support the importance of antibiotic sensitivity tests in animal infections and suggest that gentamicin could be, in our area, the appropriate therapy for chronic canine otitis externa caused by *Enterobacteriaceae*.

Key words: Antibiotics; Otitis externa; Dogs.

Bibliografía

- Acosta B, Real F, Ferrer O, Padrón MA. Otitis recidivantes caninas: evaluación del control laboratorial. *Med Vet* 1992; 9: 369-374.
- Blue JL, Wooley RE. Antibacterial sensitivity patterns of bacteria isolated from dogs with otitis externa. *J Am Vet Med Assoc* 1977; 4: 362-363.
- Bornand V. Bacteriology and Micology of otitis externa in dogs. *Schweiz Arch Tierheilkd* 1992; 134: 341-348.
- Carlotti DN. Diagnosis and medical treatment of otitis externa in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 1991; 32: 394-400.
- Cole LK, Kwochka KW, Kowalski JJ, Hillier A. Microbial flora and antimicrobial susceptibility patterns of isolated pathogens from the horizontal ear canal and middle ear in dogs with otitis media. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 534-538.
- Dessouter, D. Otite externe du chien. Flore bactérienne et fongique. *Revue Élev Méd Vét* 1986; 8: 9-10.
- Gudeja-Marrón J, Blanco JL, Rupérez C, García ME. Susceptibility of bacterial isolates from chronic canine otitis externa to twenty antibiotics. *J Vet Med* 1998; B 45: 507-512.
- Kiss G, Sz Radványi SZ, Szigeti G. New combination for the therapy of canine otitis externa. I. Microbiology of otitis externa. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 51-56.
- McCarthy G, Kelly WR. Microbial species associated with the canine ear and their antibacterial sensitivity patterns. *Irish Vet J* 1982; 36: 53-56.
- Moreno JM, Soler M, Riera LI, Mateu EM. Sensibilidad *in vitro* a la enrofloxacina de bacterias aisladas de otitis externa en perros y gatos. *Veterinaria in Praxis* 1995; 10: 14-16.
- Navephap O, Navephap S. Canine otitis externa: isolated bacteria and sensitivity tests. *Thai J Vet Med* 15: 113-130. 1985
- Rutgers HC, Stepien RL, Elwood CM, K.W. Simpson y R.M. Batt. Enrofloxacin treatment of Gram-negative infections. *Vet Rec* 1994; 135: 357-359.
- Walker RD, Thornsberry C. Decrease in antibiotic susceptibility or increase in resistance? *J Antimicrob Chemother* 1998; 41: 1-4.



Ésta es una sección abierta a los lectores para la presentación de casos clínicos dentro de este formato. Las normas para la redacción del caso clínico y su respuesta aparecen en las Instrucciones para la publicación de los Artículos.

Coordinador: José Ballester

¿Cuál es su diagnóstico?

J. Recuero. Clínica Veterinaria Velázquez, c/ Velázquez 109, Madrid

M.M. Blanco. Dpto. Patología Animal I (Sanidad Animal),
Facultad Veterinaria U.C.M. Madrid

Se presenta en la consulta un macho de pitón real (*Python regius*). El propietario dice que la serpiente ha rechazado las últimas dos comidas, se muestra decaída y que han aparecido manchas rojas en la zona ventral.

El animal fue comprado dos meses antes y se aloja junto con una hembra de pitón en un terrario de 160 litros equipado con una esterilla calefactora (32-25°C), luz fluorescente, césped artificial, una bañera y un tronco hueco como escondite. Se vaporiza agua en el terrario cada uno o dos días. Las serpientes son alimentadas con ratones cada una o dos semanas. Ambos animales habían sido desparasitados en el momento de su adquisición con febendazol.

En la exploración se encuentran alteradas las escamas ventrales del último tercio del cuerpo hasta la punta de la cola. Se alternan zonas de escamas enrojecidas con áreas donde las escamas forman vesículas llenas de líquido viscoso y semitransparente. El resto de la exploración es normal.



Fig. 1. Vesículas llenas de líquido semitransparente en escamas ventrales.



Fig. 2. Escamas ventrales y subcaudales enrojecidas.



Fig. 3. Lesiones tras la muda veinte días de tratamiento. Las vesículas dejan pequeñas cicatrices que irán desapareciendo con las mudas sucesivas.



Fig. 4. Cicatriz de escamas subcaudales a los veinte días de tratamiento.



®

Dermocanis

Nuestro objetivo es tu éxito

Para aumentar tus ventas, Dermocanis® te brinda la posibilidad de obsequiar a tus clientes con este magnífico parasol para el coche, que obtendrán al comprar una unidad de nuestra gama de champús Dermocanis® Fisiológicos.

¡Regalo directo y sin sorteos!



ADEMÁS, Dermocanis® sortea 5 viajes para dos personas a elegir entre 3 destinos. Toda la información de esta promoción estará contenida en los envases del producto.



veterinaria **ESTEVE**

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.
Av. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 Barcelona
España

Con los datos iniciales: ¿cuál de los siguientes diagnósticos te parece mas probable?

- Quemadura.
- Dermatitis
- Parásitos subcutáneos.
- Es un signo de una alteración vascular en el curso de una enfermedad sistémica grave: septicemia, amebiasis, etc

¿Qué pruebas realizarías para llegar al diagnóstico?

- Hematología y bioquímica sanguínea.
- Radiología.
- Citología.
- Microbiología
- Examen coprológico.

Nosotros realizamos un aspirado de las vesículas para citología y microbiología para distinguir entre infección, vesículas estériles (primera fase de una quemadura), parásitos. Un lavado rectal para análisis de parásitos, especialmente buscando *Entamoeba spp.* Analítica sanguínea para comprobar la gravedad de la infección, valorar el estado orgánico y ayudar a dar un pronóstico. Ampliar la anamnesis para descartar posibilidad de quemadura.

Se recomendó al propietario medir la temperatura poniendo el termómetro encima de la esterilla calefactora y descartar la posibilidad de que las serpientes pudieran levantar el sustrato y acceder directamente a la calefacción.

El análisis de heces fue negativo en un examen directo y por flotación.

La citología (Diff Quick) reveló numerosos heterófilos, así como bacilos libres y fagocitados.

El resultado del cultivo y antibiograma no se tendrá hasta pasados unos días.

El propietario rechaza realizar bioquímica sanguínea. La hematología básica da los siguientes resultados:

| Pitón dermatitis | Valores de referencia |
|------------------------------------|-----------------------|
| Htc (%) | 38% |
| PT (g/dl) | 6,5 |
| Leucocitos $\times 10^3/\text{ml}$ | 24-28 |
| Heterófilos (%) | 23 |
| Linfocitos (%) | 37 |
| Azurófilos-mono (%) | 40 |
| Eosinófilos | 0 |
| Basófilos (%) | 0 |

¿Cómo interpretas el resultado de la hematología?

La serpiente presenta una leucocitosis con azurofilia relativa. Los azurófilos-monocitos de los reptiles son un buen indicador de infección bacteriana severa y de inflamación granulomatosa. En algunas especies de serpientes, por ejemplo, serpientes de cascabel, se encuentra un alto porcentaje de azurófilos en condiciones normales.

Con los resultados obtenidos ¿Cuál es tu diagnóstico definitivo?

El diagnóstico es una dermatitis bacteriana, a la espera de los resultados del cultivo y antibiograma.

Cuatro días mas tarde el resultado del cultivo confirma la infección bacteriana por *Clostridium glycolicum*. Con el siguiente antibiograma:

- Sensible: Amoxi-clavulámico, carbenicilina, pipericilina, ceftacidima.
- Resistente: Amikacina, gentamicina, enrofloxacina.

Elabora un plan terapéutico para la serpiente: ¿Qué antibióticos serían tu primera elección hasta tener el antibiograma? ¿Qué dosis recomendarías?

En un primer momento se aisla a la serpiente en un terrario limpio con sustrato de papel de periódico que se cambia a diario. Se inicia un tratamiento con enrofloxacina 5 mg/kg/24 h IM, suero Ringer Lactato 20 ml/kg/24 h, limpieza de las vesículas rotas con clorhexidina 1%. Se recomendó limpiar mensualmente el césped sumergiendo en una solución de lejía 1:30 seguido de un intenso cepillado y aclarado.



En los cinco días que tardó el antibiograma las lesiones empeoran y se extienden y el animal aparece más decaído, por lo que se cambia el antibiótico a una combinación de amikacina 2,5 mg/kg/72 h IM y cefazolina 20 mg/kg/24 h IM.

Cuando llega el resultado del antibiograma se cambia el antibiótico a ceftacidima 20 mg/kg/72 h IM durante tres semanas. Combinado con metronidazol 25 mg/kg/24 h OR durante cinco días.

Cinco días mas tarde no aparecen mas lesiones y las vesículas aparecen sin liquido y resecas. La serpiente sigue sin comer, aunque está mas activa y fuerte.

A los dieciséis días la serpiente muda la piel. Tras este proceso las escamas han cicatrizado dejando una zona ligeramente más rojiza en donde estaban las lesiones.

En la punta de la cola aparece una costra que se levanta y sangra un poco. Se decide prolongar el antibiótico hasta la cuarta semana cuando se ven las escamas no enrojecidas y la punta de la cola cicatrizada. Pocos días después empieza a comer de nuevo y se la devuelve a su terrario original. Se produce una segunda muda sólo un mes después tras la cual las escamas recuperan casi la total normalidad.

Comentario del caso:

Los problemas dermatológicos representan una parte importante de las consultas veterinarias en reptiles. El enrojecimiento o congestión de las escamas ventrales puede ser un signo de septicemia, colitis amebiana o cualquier alteración sistémica que afecte al sistema circulatorio. Por lo que este signo justifica la realización de un hemograma e incluso bioquímica sanguínea para valorar el estado general del animal y la gravedad de la posible infección.

En la exploración física hay que averiguar si la serpiente está en periodo de muda. En ese momento la piel puede aparecer poco brillante, opaca, congestiva enrojecida sobre todo en las escamas ventrales más claras. No hay que confundir estos cambios con patologías, por lo que hay que preguntar las fechas de la última muda, valorar cambios por toda la piel, sobre todo en la escama supracorneal, y fijarnos en el resto de la historia. Hay que prever que en muchos problemas dermatológicos o cuando los reptiles están cicatrizando heridas en la piel los intervalos entre mudas se pueden acortar mucho.

En la anamnesis hay que prestar especial atención a las condiciones medioambientales del terrario. Como puntos clave hay que investigar posibles focos calientes

que puedan quemar al animal, defectos o excesos de humedad, y el tipo de sustrato que puede favorecer el crecimiento de microorganismos o producir abrasiones en la piel. El primer paso en el tratamiento será corregir estos posibles factores.

En el caso expuesto, la temperatura alcanzaba un máximo de 36°C lo que no se considera suficiente para quemar a una serpiente. La humedad se consideró suficiente para las pitones reales: 80-90%. El césped artificial es uno de los sustratos recomendados para grandes serpientes, pero puede acumular gran cantidad de uratos y residuos orgánicos difíciles de eliminar, si no se limpia con frecuencia.

Se ha demostrado que las bacterias anaerobias son organismos muy frecuentes en infecciones de reptiles. Hasta en un 50% de los casos se han encontrado organismos anaerobios, *Bacteroides spp.*, *Clostridium spp.*, etc. Se han detectado clostrídios como habitantes saprofitos del tracto digestivo y la piel de reptiles, pero también como agente causal de abscesos, septicemia, enfermedad periodontal y dermatitis. Por tanto, todas las muestras microbiológicas de reptiles deben ser remitidas en medios de transporte que permitan la supervivencia de anaerobios en el fondo del medio. Además se debe pedir al laboratorio que cultive las muestras también en anaerobiosis.

El antibiograma demostró que los antibióticos seleccionados, los mas usados en reptiles, no eran efectivos. Se eligió ceftacidima y se añadió metronidazol, escogido empíricamente por su buena actividad frente a anaerobios. Se decidió por una terapia antibiótica agresiva debido al empeoramiento del animal y posible diseminación de la infección. La serpiente respondió muy bien al tratamiento aunque en reptiles hay que mantener los antibióticos durante varias semanas. El proceso de cicatrización se aceleró mucho con las mudas. En ningún momento la otra serpiente demostró ningún signo de enfermedad.

Es difícil establecer el origen de la enfermedad. A *posteriori* se pudo averiguar que gran cantidad de pitones de esa misma partida había muerto el mes anterior en las instalaciones del distribuidor de las serpientes con los mismos signos, por lo que parece que la dermatitis por clostrídios tiene una gran capacidad para diseminarse y producir septicemia. La nueva serpiente portaba bacterias patógenas o el estrés asociado a la importación, venta, cambios de terrario, etc afectaron al sistema inmune y favorecieron la infección por organismos que en otro caso no son patógenos. Pero los dos factores pueden mas bien producirse juntos.



Patrón de flujo transmitral restrictivo valorado mediante ecocardiografía Doppler en un gato

O. CORTADELLAS

Ésta es una sección abierta a los lectores para la presentación de artículos breves sobre casos clínicos, cuyo estudio y diagnóstico se basen en el empleo de técnicas de imagen. Las normas para la preparación de estos trabajos aparecen en las Instrucciones para la publicación de los artículos.

Coordinador de sección: M^a. J. Fernández del Palacio

Clinica Veterinaria Germanías. Av. República Argentina 44. Telf. 96 287 80 19
46700 Gandia (Valencia)

Caso clínico. Se presentó a consulta un gato europeo de 19 años de edad cuyos propietarios referían falta de apetito, debilidad generalizada y respiración dificultosa de modo intermitente en las últimas semanas. El examen físico puso de manifiesto marcada delgadez (peso 2.9 kg), apatía, mucosas pálidas y temperatura rectal de 37.8°C. Tanto la auscultación cardiaca como la pulmonar fueron normales. El ritmo cardíaco era regular y la frecuencia cardiaca era de 140 latidos/minuto (lpm). Se realizó una radiografía latero-lateral derecha de tórax en la que se apreció un aumento de tamaño de la silueta cardíaca que ocupaba 10.2 unidades vertebrales (rango de referencia, 7.5 ± 0.3) ⁽¹⁾.

El examen ecocardiográfico en modo M puso de manifiesto que los espesores septales y parietales se encontraban dentro de límites normales, que había un moderado incremento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; Vls=10.8 mm (rango de referencia, 6.71 ± 1.81) y que existía un marcado aumento del diámetro del atrio izquierdo; AI= 21.7 mm (rango de referencia, 11.76 ± 1.95), así como de su relación con la raíz aórtica; AI/Ao = 2.45 (rango de referencia, 1.55 ± 0.31). La fracción de acortamiento fue: FA=26% (rango de referencia, 54.35 ± 8.83) ⁽²⁾. El análisis del flujo transmitral mediante Doppler pulsado mostró un patrón de llenado restrictivo (Fig. 1), por lo que se diagnosticó una cardiompatía no clasificada asociada a disfunción diastólica de tipo restrictivo. Teniendo en cuenta el pronóstico incierto de estas cardiopatías y la edad del animal los propietarios solicitaron la eutanasia sin que fueran autorizadas pruebas de diagnóstico adicionales ni examen postmortem.

Interpretación de la imágenes

La Fig. 1 muestra un ecocardiograma Doppler pulsado obtenido a partir de un acceso paraesternal izquierdo apical con el volumen de muestra colocado en el ventrículo izquierdo a nivel del borde de las hojas de la válvula mitral. La imagen presenta las siguientes alteraciones: incremento de la velocidad máxima de la onda E; Emax=1.04 m/s (rango de referencia, 0.67± 0.13m/s), reducción del tiempo de deceleración de la onda E; TD=22.2 ms (rango de referencia, 59.9 ± 14.07), reducción de la velocidad máxima de la onda A; Amax=0.23 m/s (rango de referencia, 0.59 ± 0.14 m/s) y aumento del ratio E/A; E/A=4.52 (rango de referencia, 1.19 ± 0.3) ⁽²⁾.

Estos valores son característicos de un patrón de llenado diastólico restrictivo en el que la rigidez y la falta de complianza del ventrículo hacen que la mayor parte del llenado se produzca al inicio de la diástole, lo que da a la onda E un perfil alto (velocidad máxima incrementada) y estrecho (rápida aceleración y deceleración). Al



Fig. 1. Acceso paraesternal izquierdo apical. Ecocardiograma Doppler pulsado del flujo transmitral el que se observa un patrón de llenado restrictivo, caracterizado por una onda E alta y estrecha y una onda A de pequeño tamaño.

mismo tiempo cuando se produce la sístole atrial, la elevada presión en el interior del ventrículo provoca una atenuación en la velocidad máxima de la onda A, de modo que el cociente E/A aumenta sensiblemente.



Discusión

Las anormalidades en la función diastólica del ventrículo izquierdo pueden causar o contribuir a la producción de alteraciones hemodinámicas o fallo cardíaco, aún cuando la función sistólica sea normal, de ahí la importancia de poder evaluarla correctamente. El estudio de la función diastólica puede hacerse mediante cateterismo cardíaco o a través del estudio del flujo transmitral y del flujo de las venas pulmonares, principalmente mediante ecocardiografía Doppler^(3, 4). Evidentemente, el cateterismo no puede considerarse una práctica clínica de rutina, de modo que la ecocardiografía Doppler aparece como una alternativa no invasiva para valorar la función diastólica. Cuando se utiliza el Doppler pulsado y se coloca el volumen de muestra en el borde de las hojas de la válvula mitral, el valor obtenido indica la diferencia de presión relativa entre el atrio y el ventrículo izquierdo. La curva resultante del flujo transmitral puede interpretarse como una representación global del llenado diastólico, y ha mostrado su utilidad en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la disfunción diastólica en pacientes humanos⁽⁵⁾. En condiciones normales el flujo mitral se caracteriza por presentar dos ondas diastólicas positivas, que se denominan E y A. La onda E representa el llenado pasivo inicial y la onda A corresponde a la sístole atrial. Atendiendo a las características de dichas ondas se han descrito una serie de patrones de llenado: 1) normal, en el que la onda E presenta un tiempo de aceleración ligeramente inferior al de deceleración y su velocidad máxima es más elevada que la de la onda A; 2) relajación anormal, que se caracteriza por una prolongación del tiempo de relajación isovolumétrico (tiempo transcurrido desde el cierre de la aorta hasta la apertura de la válvula mitral), reducción del tiempo de aceleración y de la velocidad máxima de la onda E, prolongación del tiempo de deceleración y velocidad máxima de la onda A incrementada; 3) pseudonormalización, en el que la velocidad máxima de la onda E aumenta nuevamente y la imagen obtenida es más parecida a la normal y 4) restrictivo, que se caracteriza por presentar un tiempo de relajación isovolumétrica normal o disminuido, un marcado aumento en la velocidad máxima de la onda E, una reducción en el

tiempo de deceleración y una onda A de muy baja velocidad^(3, 4).

El patrón de relajación anormal es frecuente en casos de cardiomiopatía hipertrófica e hipertensión arterial, mientras que el restrictivo se ha visto en algunos casos de cardiomiopatía restrictiva, si bien estos patrones no son específicos de dichas cardiopatías, ya que por ejemplo se ha descrito la presencia de un patrón restrictivo en algunos gatos con cardiomiopatía hipertrófica^(3, 6). La aplicación de estos modelos en el estudio de la función diastólica en el gato no es fácil debido a las elevadas frecuencias cardíacas que se presentan normalmente. A partir de los 160 lpm las ondas E y A tienden a converger y muchas veces aparecen como una sola, lo que impide el análisis del flujo transmitral. En estas situaciones puede ser útil la realización de maniobras vagales que reduzcan la frecuencia cardíaca (Fernández del Palacio, observación personal). En este gato esto no fue necesario porque la frecuencia cardíaca no pasó de 160 lpm. Los hallazgos ecocardiográficos en este caso clínico evidenciaron un patrón restrictivo de llenado diastólico asociado a disfunción sistólica moderada en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Estas alteraciones son compatibles con una cardiomiopatía de tipo restrictivo, pero no se pudo demostrar la existencia de fenómenos de fibrosis o enfermedad infiltrativa en el miocardio y/o el endocardio, de modo que este caso no puede considerarse como una cardiomiopatía restrictiva idiopática en sentido estricto. En situaciones como esta, en la que los hallazgos clínicos no permitían incluir un caso en ninguna de las categorías descritas para las cardiomiopatías, se han usado términos como cardiomiopatía intermedia o cardiomiopatía intergrado. Actualmente se considera que esta terminología no es adecuada y que esos casos deben considerarse como cardiomiopatías no clasificadas⁽⁴⁾.

En este caso, la ecocardiografía Doppler permitió el análisis de la función diastólica, poniendo de manifiesto una disfunción que con la ecocardiografía en modo B y M hubiera pasado desapercibida.

Agradecimientos:

El autor desea agradecer a la Dra. M^a Josefa Fernández del Palacio la ayuda prestada.

4. Kienle RD. Feline Unclassified and Restrictive Cardiomyopathy. En: Kittleson, Keinle (Ed); Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby. St. Louis, 1998: 363-369.
5. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinicians' Rosetta stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 8.
6. McIntosh J, Herrtage ME, Schneider JF. Pulse Doppler Assessment of Left Ventricular Diastolic function in Normal and Cardiomyopathic Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999; 35: 285-291.

Bibliografía

1. Litster AL, Buchanan JW: Vertebral Scale System to measure feline heart size in radiographs. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 265. Abstracts ACVIM 1999.
2. Santilli RA, Bussadori C: Hemodynamic assessment of diastolic function by echo-Doppler in feline cardiomyopathies. Proceedings 5th Annual Congress of ESVIM. 1995; 1: 55.
3. Fox PR: Feline Cardiomyopathies. En: Fox, Sisson, Moisse (Eds); Textbook of Canine and Feline Cardiology. W.B. Saunders. Philadelphia, 1999; 621-645.



Ésta es una sección abierta a cualquier lector de la revista para la publicación de observaciones y experiencias clínicas en un formato de cartas al director. Las normas para la presentación de las comunicaciones aparecen en las Instrucciones para la publicación de Artículos
Coordinador sección: Manuel Gascón.

Displasias renales

TOMÁS RACIONERO,
Figueres, Girona.

Cuando un perro joven de pocos meses de vida desarrolla un fallo renal y presenta alteraciones morfológicas en la estructura de sus riñones, solemos asociar este cuadro a una malformación renal o a algún tipo de trastorno glomerular, ambos de base genética y ligados a una determinada raza (displasia renal, enfermedad renal familiar, enfermedad renal juvenil). Revisando la bibliografía aparecida hasta hoy sobre las decenas de artículos referentes a displasia renal desde que estos procesos se empezaron a describir con relativa frecuencia por allá los años setenta, sin embargo, uno llega a tener la impresión de que lo que empezó siendo una enfermedad asociada a unas pocas razas de perros, hoy por hoy ya se ha generalizado a una gran mayoría de razas caninas. Este fenómeno de expansión de las razas predisponentes a sufrir una enfermedad a medida que van apareciendo publicaciones sucesivas invita, desde mi punto de vista, a la revisión de algunos de estos casos diagnosticados como enfermedad renal familiar. Dicho de otra forma, o bien todas las razas de perros pueden sufrir potencialmente una alteración genética particular en cada raza que les predisponga a una displasia renal (con lo cual tendríamos tantos tipos de displasia renal como razas se ven afectadas), o bien algunos de los casos descritos como enfermedad renal familiar no son tal enfermedad genética.

Una teoría propuesta hace años para explicar el desarrollo congénito de alteraciones en la estructura del parénquima renal que podrían provocar un fallo irreversible en la función de este órgano en animales jóvenes, sugería el papel de las infecciones intrauterinas o perinatales. Cualquier tipo de infección que sufra la madre o el feto durante el período de nefrogénesis puede afectar ya sea de forma directa o indirecta al desarrollo del delicado tejido fetal renal, alterando su circulación, aportando toxinas o incluso provocando directamente inflamación y necrosis, trastornos que pueden dar lugar a un tejido renal malformado dentro ya de los primeros meses de vida del animal. Aunque pueda vulgarizar enfermedades renales con supuesta categoría de base genética, un fenómeno tan común como las infecciones perinatales me parece un mecanismo más plausible para explicar el elevado número de razas de perros que están predispuestos a sufrir una "displasia renal", particularmente en aquellos casos publicados en los que no se investigó o no pudo demostrarse una base hereditaria del trastorno, junto con aquellos que no cumplían los criterios histológicos para poderlos diagnosticar como displasia renal.

Bibliografía

1. Picut CA, Lewis RM. Microscopic features of canine renal dysplasia. *Vet Pathol* 1987; 24: 159-163.
2. Maxie G. The urinary system. En: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Pathology of domestic animals. Academic Press, San Diego 1993: 447.



Sangrado uretral en el perro como síntoma único de hiperplasia prostática

GASCÓN M, GÓMEZ P

*Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales
Departamento de Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
Miguel Servet, 177
50013 Zaragoza*

La hiperplasia benigna es la patología más frecuente de la próstata, especialmente común en los perros no castrados de mediana edad y viejos. El desequilibrio andrógenos/estrógenos, el aumento de los receptores androgénicos o de su sensibilidad, parecen ser los responsables de la hiperplasia que en la clínica puede acompañarse de hematuria, estranguria, tenesmo rectal e incluso afectación sistémica. Sin embargo, esta sintomatología no puede considerarse específica de hiperplasia prostática pues otras afecciones de próstata, como tumores, abcesos y quistes, producen síntomas similares.

Los protagonistas de esta comunicación son tres casos de perros mestizos de 4 y 5 años, recibidos en nuestra consulta, y que presentaban un síntoma común: pérdida de sangre por el pene asociada a la erección. La hemorragia era intermitente y no se asociaba a la micción. No había otros síntomas relacionados con una posible prostatomegalia y la exploración física fue completamente normal.

El estudio diagnóstico incluyó una uretrograma retrograda, completamente normal en todos los casos, que descartó heridas o erosiones uretrales. Las muestras de orina, obtenidas por cistocentesis, dieron resultados negativos en los urocultivos y presentaron resultados totalmente normales en sus urianálisis.

En el tacto rectal la próstata presentaba un aspecto simétrico e indoloro, y en la radiografía no se evidenciaban mineralizaciones prostáticas, prostatomegalia, ni linfadenomegalias iliacas. La ecografía, sin duda la prueba con más sensibilidad, descartó la presencia de quistes paraprostáticos, abcesos o microcálculos; la próstata presentaba un aspecto ecográfico discretamente heterogéneo sin cambios en el tamaño.

También se hizo un estudio citológico tras masaje prostático que no demostró la presencia de células tumo-

rales. En casos de HPB incipientes o estadíos clínicos iniciales, como son los que nos ocupan, los cambios ecográficos (tamaño, márgenes, ecogenicidad..) son tan discretos que pueden llegar a ser poco indicativos, llegándose al diagnóstico por exclusión de otras patologías e inclusive por la respuesta al tratamiento (initialmente buena a la finasterida en los tres casos citados).

El sangrado uretral por HPB solo puede entenderse si conocemos el curso natural de este proceso. Los estudios anatomo-patológicos dividen la enfermedad en dos etapas; en la primera habría una hipertrofia glandular muy marcada entre los dos y los cuatro años. En la segunda fase hay un incremento significativo del volumen, habitualmente es cuando se hace el diagnóstico clínico, y se acompaña de un descenso de la función secretora.

La patogenia del sangrado se explica a partir de la rotura de grandes dilataciones venosas, con paso de sangre a las glándulas adyacentes y su posterior drenaje a la uretra. En condiciones normales, la presión uretral dirige las secreciones prostáticas hacia la vejiga, pero en los animales jóvenes el gran volumen de secreción y la excitación sexual alteran el tono uretral permitiendo la salida de sangre al exterior, sin asociarse a la micción.

El tratamiento se ve condicionado con frecuencia por la excesiva preocupación del propietario, que junto con la evolución insidiosa puede precipitarnos a la utilización de terapéuticas empíricas con antibióticos/antiinflamatorios sin completar el protocolo diagnóstico, que obviamente no resuelven el problema. La castración es la solución más efectiva, ya que la respuesta al tratamiento médico con finasterida, o con acetato de delmadinona es muy pobre. En los tres casos que se refieren en este texto se llevó a cabo la castración, si bien dos de ellos se mantuvieron un periodo prolongado con finasterida sin sintomatología.

Bibliografía

1. Read RA, Bryden S. Urethral Bleeding as presenting Sing o Bening Prostatic Hyperplasia in the Dog: A Retrospective Study (1979-1993). *J Am Anim Hosp Assoc* 1995; 31: 261: 67.
2. Reinhmann M, Bruskeithz RC. Bening prostatic hyperplasia: manifestations and intervention. En: Lepor H, Lawson RK, eds. *Prostate diseases*. Philadelphia. WB Saunders 1993: 108-18.



Esta sección es un foro de consulta abierto a cualquier lector de la revista que deseé remitir cuestiones sobre clínica de pequeños animales. Las respuestas, emitidas por parte del Comité Científico, se publicarán conjuntamente con las preguntas en el mismo número de la revista.

Las normas para la presentación de las preguntas aparecen en las Instrucciones para la publicación de Artículos.

Coordinador de sección: Manuel Gascón

1.- Muchas veces me planteo utilizar la enrofloxacina como tratamiento en aves de jaula, pero resulta extremadamente incómodo calcular la dosis a emplear y prepararla a partir de los comprimidos, y la mayoría de los propietarios no acceden a traer su periquito cada día a la consulta para pinchar el antibiótico. ¿Puedo utilizar la forma inyectable de enrofloxacina para la vía oral?

Roger Catalán. Barcelona.

Respuesta a la consulta:

La presentación de la enrofloxacina al 2,5% (registrada por vía parenteral) puede administrarse por vía oral. Además, también se puede usar la solución de enrofloxacina al 10% registrada para animales de abasto. Cuando se necesite tratar animales de poco peso (por ejemplo, inferior a 100 gramos) pueden diluirse con suero fisiológico y conseguir un volumen fácil de administrar (0,05 ó 0,1 ml, es decir una o dos gotas).

Rafael Molina

- RESPUESTAS AL N.º ANTERIOR -

Respuestas artículo “Utilización en bomba de infusión continua de medicamentos y sueros en el perro”
Vol 21 nº 2 2001

- | | |
|------|-------|
| 1. c | 6. b |
| 2. b | 7. a |
| 3. b | 8. b |
| 4. b | 9. b |
| 5. d | 10. b |

Respuestas artículo “Valores hematológicos”
Vol 21 nº 2 2001

- | | |
|------|-------|
| 1. b | 6. d |
| 2. e | 7. b |
| 3. a | 8. c |
| 4. a | 9. c |
| 5. c | 10. b |

Coordinador sección: Ignacio Menes

1. La intoxicación con digoxina se puede producir más fácilmente por tratamiento en animales con:

- a) Hipokalemia y enfermedad renal.
- b) Hiperkalemia e hipertiroidismo.
- c) Hiperkalemia y enfermedad hepática.
- d) Hiponatremia e hiperkalemia.
- e) Hipercalcemia e hipoadrenocorticismo.

2. La extensión sanguínea de un paciente normal debería tener por campo de inmersión en aceite un mínimo de plaquetas de:

- a) < 3.
- b) 3 - 5.
- c) 6 - 10.
- d) 11 - 15.
- e) 16.

3. Cuando en una extensión de sangre observamos que el tamaño de los hematíes es variable decimos que es una:

- a) Macroцитosis.
- b) Poiquilocitosis.
- c) Policromasia.
- d) Eritrocitosis.
- e) Anisocitosis.

4. Los cuerpos de Barr aparecen como una pequeña extensión estérica en el núcleo de algunos granulocitos periféricos. Estos cuerpos de Barr indican que el paciente:

- a) Está anémico.
- b) Está estresado.
- c) Es hembra.
- d) Está en condición crítica.
- e) Tiene deficiencia de Vit B₁₂.

5. ¿Cuál es el medicamento de elección para el tratamiento del hipotiroidismo en el perro?

- a) Tiroxina y triyodotironina
- b) Tiroxina
- c) Tiroides desecado
- d) Triyodotironina
- e) Suplementación diaria de yodo.

6. La astenia cutánea se caracteriza por:

- a) Alopecia
- b) Elasticidad y fragilidad anómala de la piel
- c) Exfoliación
- d) Retraso en la salida de pelo tras la muda
- e) Hiperestesia y automutilación.

7. Una causa muy frecuente de anemia por pérdida crónica de sangre en animales jóvenes es:

- a) Parasitismo (pulgas, nemátodos).
- b) Intoxicación por rodenticidas (warfarina).
- c) Alteraciones primarias de coagulación.
- d) Enfermedad hemolítica autoinmune.
- e) Deficiencia por cobre.

8. ¿Cuál de las siguientes no debería ser la razón por la que un perro con insuficiencia pancreática exocrina no responda a la terapia de suplementación oral con enzimas pancreáticas?

- a) No preincubar el alimento con el suplemento de enzimas.
- b) Sobrecrecimiento de bacterias intestinales leve.
- c) Baja calidad del suplemento de enzimas pancreáticas.
- d) Uso de una preparación de enzimas pancreáticas encapsuladas para evitar inactivación gástrica.
- e) Dieta alta en grasa.

9. Para el control a largo plazo de la hipercalcemia en un animal con neoplasia ¿Cuál es la terapia más efectiva?

- a) Fluidos intravenosos.
- b) Diuréticos.
- c) Corticoesteroides.
- d) Terapia antineoplásica.
- e) Calcitonina.

10. ¿Qué enzima está asociada con la formación de humor acuoso?

- a) Colagenasa.
- b) Proteasa.
- c) Anhidrasa carbónica.
- d) Sorbitol deshidrogenasa.
- e) Prostaglandin sintetasa.



Respuestas

1. La intoxicación con digoxina se puede producir más fácilmente por tratamiento en animales con:

Respuesta: a) Hipokalemia y enfermedad renal. La hipokalemia incrementa la ligadura de la digoxina a los miocitos y por lo tanto incrementa la toxicidad. Debido a que la digoxina se elimina por riñones, la enfermedad renal incrementa los niveles de digoxina y por tanto la intoxicación.

2. La extensión sanguínea de un paciente normal debería tener por campo de inmersión en aceite un mínimo de plaquetas de:

Respuesta: b) 3 - 5.

3. Cuando en una extensión de sangre observamos que el tamaño de los hematíes es variable decimos que es una:

Respuesta: d) Anisocitosis.

4. Los cuerpos de Barr aparecen como una pequeña extensión esférica en el núcleo de algunos granulocitos periféricos. Estos cuerpos de Barr indican que el paciente:

Respuesta: c) Es hembra.

5. ¿Cuál es el medicamento de elección para el tratamiento del hipotiroidismo en el perro?

Respuesta: b) La Tiroxina (T_4) es el medicamento de elección para el tratamiento del hipotiroidismo. Aunque la forma activa es la Triyodotironina (T_3), la suplementación con ésta causa hipertiroidismo periférico e hipotiroidismo central debido a idiosincrasia metabólica.

6. La astenia cutánea se caracteriza por:

Respuesta: b) La astenia cutánea es un defecto del colágeno de tipo hereditario que conlleva una piel anormalmente suelta y extensible. Los animales afectados tienen como gran problema la enorme dificultad en la capacidad de cicatrización de las heridas.

7. Una causa muy frecuente de anemia por pérdida crónica de sangre en animales jóvenes es:

Respuesta: a) Parasitismo (pulgas, nematodos).

8. ¿Cuál de las siguientes no debería ser la razón por la que un perro con insuficiencia pancreática exocrina no responda a la terapia de suplementación oral con enzimas pancreáticas?

Respuesta: a) No preincubar el alimento con el suplemento de enzimas. La preincubación de las enzimas con el alimento no parece tener excesiva importancia en la eficacia de los suplementos en polvo pancreáticos.

9. Para el control a largo plazo de la hipercalcemia en un animal con neoplasia ¿Cuál es la terapia más efectiva?

Respuesta: d) Terapia antineoplásica. La terapia antineoplásica es el tratamiento más efectivo para controlar la causa de la hipercalcemia.

10. ¿Qué enzima está asociada con la formación de humor acuoso?

Respuesta: c) Anhidrasa carbónica. La anhidrasa carbónica cataliza la función de ácido carbónico a partir del dióxido carbónico y agua.



The Veterinary Receptionist. Essential skills for client care.

J. Corson & A.R. Mackay

Curiosamente ninguno de los autores de este libro es veterinario, y en la contraportada del mismo se le define como el primero de este tipo editado en el Reino Unido para el/la (la ventaja del inglés es que no diferencian sexos en esta terminología) recepcionista de un centro veterinario. Si nos planteamos la realidad española respecto a la británica en este terreno, en seguida pensaremos en que tampoco los clientes son equivalentes; ¿serán extrapolables las enseñanzas del libro? Hay una cosa cierta: no existe a nuestra disposición aquí nada mejor...simplemente porque aquí aún no hemos sido capaces de hacer nada; será que esperamos a que lo hagan autores de fuera de la profesión.

Indiscutiblemente es un libro reciente, actualizado por tanto a las nuevas tendencias y conocimientos en todo lo relativo a las relaciones del personal de recepción con nuestros clientes.

Quizás pueda objetarse que el inglés utilizado en este libro es, en ocasiones difícil para quien no lo domine, pero ciertamente la forma de presentar los temas y de abordar las situaciones van a ser de interés para cualquier centro que reconozca la importancia de la recepción como primera referencia ante el cliente. Claro está, que el hecho de abordar únicamente los temas relacionados con la recepción lo puede hacer demasiado "concentrado", pero sin duda este aspecto tiene suficiente importancia como para justificarlo.

Quizás su principal virtud (y una de las que más llama la atención) es que se trata de un libro "interactivo", con muchos de sus capítulos o partes de ellos enfocados desde un didáctico sistema de "preguntas-respuestas".

Aborda temas tan importantes y a veces tan olvidados como el análisis de la "primera impresión", la relación directa con el cliente, cómo hacer que el cliente se sienta "especial" y por lo tanto "a gusto", cómo optimizar las técnicas telefónicas (con algo tan especial como que el cliente pueda captar la sonrisa de quien le habla), los aspectos relacionados con la presión profesional, cómo aprovechar las quejas, la manera de buscar las soluciones al servicio del cliente, los consejos sobre etiquetado y dispensación (algo que está cobrando especial importancia en nuestras tierras carpetovetónicas), y termina con un plan de acción final (interactivo, una vez más) para mantener al día la intensidad de lo aprendido; todo sin olvidar un capítulo dedicado a los primeros auxilios.... ¡al cliente en caso de necesidad!

Hay una filosofía que impregna el libro: el mejor juez del trabajo (y yo añadiría por extensión que del funcionamiento general del centro) es el propio cliente.

En resumen: un libro útil para empezar a ponernos a nivel, siempre que no nos olvidemos de otros aspectos que nuestra realidad peculiar todavía reclama.

Comentario realizado por Antonio Prats Esteve

Encuadernación rústica.
P.V. 6.969 ptas. + 4% IVA.
41,88 Euros + 4% IVA
176 páginas
Editorial Butterworth H.

Librerías Díaz de Santos
<http://www.diazdesantos.es>

LIBRERIAS EN MADRID

○ CIENTIFICO-TECNICA/MEDICINA Lagasca, 95 28006 Madrid
○ ADMINISTRACION Y SUSCRIPCIONES Juan Bravo, 3-A 28006 Madrid
Telf. 91 781 94 80 E-mail: librerias@diazdesantos.es
Fax 91 575 55 63

LIBRERIAS EN CATALUNYA

○ CIENTIFICO-TECNICA/MEDICINA Balmes, 417-419 08022 Barcelona
Telf. 93 212 86 47 E-mail: barcelona@diazdesantos.es
Fax 93 211 49 91

DELEGACION EN GALICIA

○ DELEGACION Rosalia de Castro, 36 - 15706 Santiago Compostela
Telf. 981 59 03 00 - Fax 981 59 03 70
E-mail: galicia@diazdesantos.es

LIBRERIA EN ANDALUCIA

○ CIENTIFICO-TECNICA/MEDICINA Pza. Ruiz de Alda, 11 (Esq. Avda. de Borbolla)
41004 Sevilla
Telf. 95 454 26 61 - Fax 95 453 33 78
E-mail: andalucia@diazdesantos.es

EDICIONES

Juan Bravo, 3-A - 28006 MADRID
Telf. 91 781 94 80 - Fax 91 578 45 04
E-mail: ediciones@diazdesantos.es



La revista *Clinica Veterinaria de Pequeños Animales* publica manuscritos originales que pueden ser redactados bajo diferentes formatos (Casos clínicos, Artículos de revisión, Cartas de consulta, Comunicaciones cortas, Imágenes en clínica veterinaria, Cuál es su diagnóstico...). Antes de preparar el manuscrito, lea con atención las Instrucciones a Autores para decidir dentro de qué formato debe redactar y presentar su trabajo. La dirección de la revista se reserva el derecho de reubicar aquellos trabajos que crea que se ajustan de forma más idónea a una sección distinta a la propuesta por el autor.

Presentación de manuscritos

La revista *Clinica 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, 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, este hecho no descarta la aceptación de artículos que se remitan con carácter de revisión.

Publicación previa y originalidad

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

Ética

La dirección de la revista se reserva el derecho de rechazar cualquier artículo en base a motivos éticos, en especial cuando los ensayos descritos hayan sido motivo de sufrimiento injustificado para los animales.

Publicación/rechazo de artículos

La decisión de determinar si un trabajo resulta de interés para la revista la toma el Director de la revista, asesorado por el Comité Científico. Para ser aceptado para su publicación, un artículo debe reunir, además del interés mencionado, una serie de condiciones de forma y estructura que a continuación detallamos.

Los autores deben ceñirse al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en consecuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

Los artículos que no reúnan los aspectos formales y de estructura y que no sean de interés científico serán rechazados.

Los artículos no publicados serán devueltos al autor. No se realizará ninguna corrección o modificación del manuscrito sin el consentimiento de los autores.

Los manuscritos se remitirán al Bibliotecario de AVEPA (Paseo de San Gervasio 46-48. 08022 Barcelona).

Información general para todos los manuscritos

Aspectos formales

Los artículos deben enviarse impresos a doble espacio, con márgenes mínimos de 3 cm. Debe remitirse el original y una copia, ambos

en papel y un disquete incluyendo el archivo del texto correspondiente. También deberán incluirse 3 juegos de fotografías y figuras en diapositivas (un juego para su publicación y 2 para su correspondiente evaluación). El autor del manuscrito debe retener su propia copia completa y original de todo el material que haya remitido.

Las imágenes se enviarán sueltas, esto significa que no deben ser incluidas en el texto, y en una hoja aparte, al final del manuscrito, se redactarán los pies de foto. Sólo se aceptarán diapositivas o fotografías de calidad, perfectamente enfocadas. Estas deben remitirse por triplicado, identificarse con un número que se corresponda con su leyenda, y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva.

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. En cualquier caso, es preciso señalar la orientación de la(s) fotografía(s).

Casos clínicos y artículos de revisión

Estructura general del artículo

Por favor, numere y organice las secciones del manuscrito en el siguiente orden, teniendo en cuenta si éste aplica al tipo de manuscrito (artículo original o de revisión, comunicaciones cortas, casos clínicos, etc.):

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 1. Título | 6. Resultados |
| 2. Resumen | 7. Discusión |
| 3. Palabras clave | 8. Citas bibliográficas |
| 4. Introducción | 9. Tablas |
| 5. Materiales y métodos | 10. Leyendas |

• **Título** del manuscrito en la primera página, incluyendo nombre(s) de autor(es), dirección, clínica o instituto en la que ejercen. El título debe ser breve y adecuado al contexto del manuscrito. Deben evitarse títulos excesivamente largos y títulos que no reflejen con exactitud el contenido del artículo.

• **Resumen** del trabajo y su traducción al inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada y los principales resultados y conclusiones. No debe aparecer ninguna información o conclusiones que no se deriven de las propias investigaciones bibliográficas.

• **Introducción.** La introducción debe 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, sin entrar en explicaciones, los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

• **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.

• **Resultados.** Es la parte 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.

• Cuando el manuscrito trate sobre la presentación de un sólo caso clínico, o en aquellos casos en los que no se ha realizado un trabajo de investigación extenso, los apartados de Material y métodos y Resultados pueden ser substituidos por una única sección denominada



nada **Caso Clínico**. En esta sección se describen de forma ordenada y objetiva los casos clínicos y su evolución sin discusión o valoración de los mismos.

• **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.

• **Citas bibliográficas.** 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 edpidermetropi Lymphoma. En: Kirk R. (Ed); Current veterinary therapy (IX). Saunders. Philadelphia, 1986: 609-611.

Tablas. Las tablas deben ser impresas en páginas separadas del texto, numeradas y situadas seguidas al texto en orden numérico. La tabla debe llevar un encabezamiento o título para que el lector sea capaz de entenderla sin necesidad de recurrir al texto.

Imágenes. El autor(es) del manuscrito debe enviar las imágenes por triplicado. En el caso de no poder remitir diapositivas, también se aceptarán imágenes en papel fotográfico. Sólo se aceptarán fotografías de calidad, perfectamente enfocadas. Estas deben remitirse por triplicado, identificarse con un número que se corresponda con su leyenda, y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva. El autor puede sugerir como deben agruparse las fotografías en el texto, montando uno de los tres juegos sobre una cartulina que no supere las medidas de 180 mm de ancho por 210 mm de alto, aunque el editor se reserva el derecho de reagruparlas según las necesidades de la impresión. En el caso de microfotografías, no se debe citar el aumento en la leyenda. Es preferible que se incluya una barra o escala de 1 cm en la parte inferior de la fotografía, y explicar su equivalencia en la leyenda (1, 2, 5, 25 µm, etc...) en la leyenda. El número de la figura, el nombre del primer autor y la orientación de la imagen mediante una flecha se indicarán en la parte posterior de la fotografía mediante una etiqueta. No debe practicarse ninguna anotación directamente sobre el papel para evitar dañar la fotografía.

Leyendas. Deben incluirse al final del manuscrito, con el formato siguiente:

Fig. 1. Radiografía ventrodorsal. Colapso entre los cuerpos vertebrales C5-C. Las flechas cortas delimitan el slot. Subluxación vertebral entre C6-C7 (flecha larga).

La numeración de las imágenes debe corresponder a las de las figuras.

Sección “Comunicaciones cortas”

Este apartado está dedicado a aportaciones de interés que el autor considere que pueden ser útiles para otros veterinarios clínicos de pequeños animales, y cuyo contenido no puede publicarse como artículo original por su brevedad.

Esta comunicación, cuya extensión tendrá un máximo de 3500

palabras, deberá ir acompañada del correspondiente título, nombre y dirección de los autores, guardando una mínima estructura en su redacción: antecedentes/planteamiento del problema, una pequeña discusión en base a la hipótesis (apoyada si es posible por un número máximo de 4 citas bibliográficas), y unas conclusiones finales. El manuscrito debe redactarse a modo de carta, sin subdividirse en secciones.

Sección “Cartas de consulta”

Esta sección permite a los veterinarios clínicos de pequeños animales formular cuestiones de tipo técnico para que sean contestadas por otros veterinarios o miembros del Comité Científico. Cualquier miembro de AVEPA podrá *a posteriori*, contribuir de forma abierta a la respuesta.

Las cuestiones deberán formularse de forma clara y concisa, así como las cartas que contengan respuestas. El texto en ambos casos no debe superar las 2.000 palabras, y debe acompañarse del nombre del autor y la correspondiente dirección. No se publicarán en esta sección opiniones, quejas, ofertas de empleo, compra/venta. Tanto las preguntas como las respuestas deberán estar perfectamente razonadas y fundamentadas, y serán convenientemente revisadas de forma previa a su publicación.

Sección “Imágenes en clínica vererinaria”

Este apartado de la revista está dedicado exclusivamente a la presentación de imágenes obtenidas mediante técnicas complementarias de exploración (radiología, ecografía, electrocardiografía, resonancia magnética, etc.) y que sean relevantes y/o necesarias en algún aspecto del diagnóstico, pronóstico y tratamiento de un caso clínico.

La estructura que los autores deben seguir es la siguiente:

Caso clínico

Interpretación de la(s) imagen(es): consistirá en exponer los hallazgos normales y anormales que se visualizan en ella. La imágenes, de buena calidad, pueden ser una o dos dependiendo de lo que se trate (radiografía de tórax lateral y dorsoventral, ECG antes y después del tratamiento, etc.).

- **Discusión**
- **Bibliografía básica**
- **Pies de figuras**
- **Autor(es) y dirección**

El formato que los autores enviarán se ajustará a las normas habituales de publicación de la revista.

Sección “Cual es su diagnóstico”

Este apartado permite presentar una comunicación sobre un caso clínico, en un formato breve y conciso que permita al lector someterse a una autoevaluación sobre un caso real.

El manuscrito debe incluir dos textos, uno del caso y otro del diagnóstico. En conjunto, el manuscrito no debe superar las 3.500 palabras. Incluirá una descripción referente a la reseña del animal y antecedentes clínicos, los resultados del examen físico y otras exploraciones, así como aquellos tratamientos que sean necesarios para comprender el caso y determinar el diagnóstico. No es necesario subdividir el texto del caso en apartados. El diagnóstico, que deberá estar razonado, se presentará en un texto aparte para su publicación.



Próximo número de *Revista Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*

Vol. 21 Nº 4 (Octubre / Diciembre 2001)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Gascón, M., Aceña, M.C.

Pancreatitis canina.

El objetivo de este artículo es presentar la pancreatitis, al veterinario especialista en pequeños animales, desde un punto de vista lo más práctico posible, incidiendo en la valoración de aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Font, J., Closa, J.M., Cairó, J.

Evaluación clínica y radiológica de la osteotomía triple de cadera: estudio retrospectivo de 100 casos.

En este trabajo se presenta la evolución clínica y radiológica de 100 casos de osteotomía triple de cadera (OTC).

Ruiz de Copegui, R., Espada, Y., Ortúño, A., Fondevila, D.

Nefropatía congénita en Schnauzer miniatura.

En este artículo se presenta el caso de un Schnauzer miniatura, con un cuadro de vómitos crónicos con historia clínica de gastritis. El examen físico practicado y las pruebas complementarias permiten diagnosticar un cuadro compatible con la nefropatía familiar de esta raza.

Tusell, J.M., Andaluz, A., Tarrasón, J., Pérez, C., García, F.

Laringuectomía total y traqueostomía permanente en un perro por un adenocarcinoma laríngeo infraglótico.

Este trabajo expone el caso de una perra de raza Rottweiler con historial de cansancio progresivo y dificultad respiratoria a la que finalmente se realizó una laringuectomía total conjuntamente con una traqueostomía permanente.

Caro, A., Ynaraja, E., Rodríguez, M., Cuesta, P., Fragio, C.

Eficacia clínica y tolerancia a corto plazo del empleo de perindopril, torasemida, propentofilina y dieta de restricción de sodio en perros con insuficiencia valvular mitral secundaria a endocardiosis mitral.

En el presente estudio se han incluido un total de 65 perros enfermos de ECV de presentación natural.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Coordinador sección: J. Ballester.

IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

Coordinadora sección. M^a J. Fernández del Palacio.

COMUNICACIONES CORTAS

Coordinador sección: M. Gascón.

CARTAS DE CONSULTA

Coordinador sección: M. Gascón.

AUTOREVALUACIÓN

Coordinador sección: I. Menes

COMENTARIO DE LIBROS

Reseña a cargo de: A. Font.





¿Antiparasitario o Golosina?

Al perro le encantará por su sabor.

A usted, por su eficacia frente a los parásitos internos.

¿Sabe de algún perro que disfrute tomándose un antiparasitario? Las tabletas masticables Cardotek 30® Plus son tan deliciosas que se las comen como si fueran una golosina. Pero para usted, Cardotek 30® Plus, es sobretodo el endoparasitario contra la filariosis más completo que pueda recetar. Con sólo una tableta al mes, Cardotek 30® Plus previene la Filariosis Canina y controla Ascáridos y Ancilostómidos. Y es tan seguro que puede administrarse a collies, a hembras gestantes, a lactantes y a cachorros, a partir de seis semanas de edad. Cardotek 30® Plus. La mejor recomendación para satisfacer a sus clientes. A los perros. Y a sus dueños.



Cardotek^{30®} Plus

(ivermectina/pirantel)

Hemos visto el futuro

y está a punto de entrar por su estomago



La investigación nos está empezando a revelar el poder de la nutrición.

El manejo dietético de las enfermedades, ha sido mejorado por los nuevos planteamientos que te ofrece la marca Purina Veterinary Diets.

Las dietas veterinarias de Purina han sido pioneras en usar proteínas de bajo peso molecular para controlar las alergias. Las primeras que formularon una dieta que funciona en el exclusivo metabolismo del gato y que reduce drásticamente las necesidades de insulina del gato diabético. Las primeras en incorporar los triglicéridos de cadena media en las dietas caninas con desórdenes gastrointestinales y también las primeras en usar altos niveles de proteína para mantener la masa muscular, durante la pérdida de peso.

Al iniciar un protocolo dietético, piensa dos veces lo que eliges. Te demostraremos nuestra dedicación y te ayudaremos a encontrar las mejores fórmulas para tratar las enfermedades. Las nuevas Purina Veterinary Diets te ayudarán a marcar diferencias.


PURINA
VETERINARY
DIETS

