



Transforming Lives

CUIDADO DIGESTIVO

PON LOS PROBLEMAS GASTROINTESTINALES PATAS ARRIBA EN TAN SOLO 24 HORAS



Hill's Prescription Diet GI Biome mostró resultados clínicos en gatos con estreñimiento o diarrea¹ y perros con diarrea² en tan solo 24 horas.

Disponibles tanto en formato seco como húmedo para perros y gatos.



Con la revolucionaria tecnología **ActivBiome+** GRACIAS A LA CIENCIA.

Descubre más información en HillsVet.es

¹Wernimont, S. M., et al. Food with Specialised Dietary Fibre Sources Improves Clinical Outcomes in Adult Cats with Constipation or Diarrhoea (in a 2 Month Study). *FASEB J.* 2020; 34(1). Algunos gatos pueden necesitar un manejo multimodal. ²Fritsch, D. A., et al. Food with Novel Fibre Blend Improves Clinical Outcomes and Changes Gastrointestinal Microbiome Metabolism in Dogs (in a 2 Month Study). *J. Vet. Intern. Med.* 2019; 33(5): 2513.

LOS MEDICAMENTOS INDICADOS PARA EL ALIVIO DE LA ANSIEDAD Y EL MIEDO CIRCUNSTANCIALES EN PERROS Y GATOS

DP | DÔMES PHARMA

PET ANXIETY
LET'S BREAK THE CYCLE



EU/2/21/276/001
CN: 5900947

ORION PHARMA
ANIMAL HEALTH



Siempre es triste estar separados,

pero no debería ser angustioso.



Haz las visitas a la clínica menos estresantes.

Bonqat®: el medicamento para gatos indicado para el alivio de la ansiedad y el miedo agudo asociados con el transporte y las visitas al veterinario.

🐾 Fácil de administrar.

🐾 Administrar 1,5h antes del transporte o visita al veterinario.



ORION PHARMA
ANIMAL HEALTH



EU/2/21/273/001
CN: 5900948-6



Disgenesia ocular del merle

Merle Ocular Dysgenesis

M. Castro-Reyes,¹ T. Zapata-Debón,² E. Fenollosa-Romero¹

¹Hospital Veterinario de la Universidad Católica de Valencia. Av. de Pérez Galdós 51. 46018 Valencia.

²Aachen Servicios Veterinarios. c/ de les Tres Forques 49. 46018 Valencia.

Resumen

Se describen 3 casos clínicos con disgenesia ocular del merle, la cual se clasifica como un síndrome de anomalías oculares múltiples, descrito en múltiples razas como pastor australiano, collie, teckel y gran danés. Este tipo de anomalías tiene un carácter congénito y son debidas a un desarrollo embriológico anormal asociado a una mutación del gen SILV (mutación merle, también conocido como PMEL17), lo que provoca una dilución del color del pelaje, anomalías oculares y sordera en un grado variable. Es posible observar una amplia gama de anomalías oculares asociadas a esta condición, tanto en el segmento anterior como en el segmento posterior, además de deficiencias auditivas en perros homocigotos y heterocigotos para el gen merle. Si extrapolamos a la medicina humana, estas anomalías son similares a las observadas en el síndrome de Waardenburg. El diagnóstico a nivel clínico de esta enfermedad en perros se basa en los hallazgos oculares patológicos. A pesar de que el tratamiento primario no es posible, se pueden tratar las complicaciones derivadas de los mismos.



Palabras clave: SILV, PMEL-17, malformaciones congénitas oculares, catarata, microftalmia, merle.
Keywords: SILV, PMEL-17, congenital ocular malformations, cataract, microphthalmia, merle.

Clin Vet Peq Anim 2024, 44 (4): 243-248

Introducción

Las malformaciones oculares congénitas se definen como anomalías presentes al nacer, posteriores a la apertura de los párpados, o incluso entre las 6 y 8 semanas de edad.¹ Estas malformaciones son originadas por un desarrollo embriológico anormal y pueden aparecer asociadas a factores genéticos o no genéticos.² Ambos ojos pueden verse afectados, aunque también aparecen de forma unilateral.² Pueden observarse de forma aislada o asociadas a otras anomalías congénitas oculares, recibiendo en el último caso el nombre de síndrome de malformación ocular múltiple² (MOD, por sus siglas en inglés).³ En ciertas razas pueden ser hereditarias.³

Dentro del grupo de MOD en perros está descrita la disgenesia ocular del merle.⁴ La disgenesia ocular del merle es un síndrome de malformaciones oculares múltiples asociado a una mutación en el gen SILV (mutación merle, también conocido como PMEL17).⁵ Fenotípicamente genera una dilución del color del pelaje, lo cual aclara el color.⁵ Se ha descrito que este fenotipo se produce por una mutación en el cromosoma canino 10, que es autosómico dominante con penetrancia incompleta.^{4,5} En los perros homocigotos para esta mutación, con capas muy diluidas, las malformaciones oculares son más severas.⁴ Esta condición ha sido descrita en ra-

zas donde el gen merle es común, tales como el pastor australiano, collie, teckel y gran danés.⁵ Cook *et al.* demostraron un defecto primario en el epitelio pigmentario de la retina (EPR) en el perro pastor australiano con colobomas, lo que provoca hipoplasia de la coroides y la esclera adyacentes.²

En la literatura existente hasta la fecha, se han descrito múltiples malformaciones asociadas a esta condición, tanto en el segmento anterior como en el segmento posterior como, por ejemplo, microftalmia en grado variable asociado con microcornea, o heterocromía iridis con presencia de discoria y corectopia.⁶ La hipoplasia de iris descrita en estos pacientes puede observarse en diversos grados afectando incluso el ángulo iridocorneal y el cuerpo ciliar. Además, está descrita la presencia de membranas pupilares persistentes, cataratas, estafilomas ecuatoriales y displasia de coroides.⁶

A continuación, se describen 3 casos clínicos asociados a esta patología congénita.

Caso clínico 1

Una hembra entera de raza teckel (capa con fenotipo merle) de un año de edad fue remitida al servicio de Oftalmología dado que, en la visita rutinaria en su veterinario habitual por presencia de molestias y se-

Contacto: reyesleiva32@gmail.com



creción ocular bilateral, se detectaron diversas alteraciones oculares. En consulta la paciente se presentaba alerta y durante la exploración física general no se observaron alteraciones.

En el examen neurooftalmológico, ambos ojos se mostraron visuales con respuesta de amenaza y reflejo de deslumbramiento positivos. El reflejo pupilar directo e indirecto se observó ligeramente disminuido de manera bilateral. El test de Schirmer (Everest Tecnovet, Molins de Rei, Barcelona, España) tipo 1 mostró resultados normales de 21 mm/min en el ojo derecho y 22 mm/min en el ojo izquierdo. La presión intraocular (PIO), con tonometría de rebote (Tonovet®, Icare Finland Oy, Helsinki, Finlandia) dio resultados de 13 mmHg en el ojo derecho y 14 mmHg en el ojo izquierdo. A la exploración biomicroscópica con lámpara de hendidura (Kowa SL-17®, Kowa Company, Japón) (Fig. 1) se observó microftalmia, distiquiasis en ambos ojos, tanto en párpado superior como inferior, además de presencia de folículos en el saco conjuntival ventral. A nivel intraocular, se observó una hipoplasia de iris a las 8:00 h, y una zona compatible con membrana pupilar persistente a las 8:00 h en el ojo derecho. También pudo observarse una leve opacidad del cristalino, en cápsula/córtex anterior, a las 8:00 h. En el ojo izquierdo se observó hipoplasia de iris a las 8:00 h y a las 3:00 h. En el examen fundoscópico mediante oftalmoscopio indirecto (Heine Omega 500®, Herrsching, Alemania) y posterior dilatación con tropicamida, en ambos ojos se observó ausencia de *tapetum* y en el ojo derecho una zona de hipopigmentación en el epitelio pigmentario de la retina a las 6:00 h, además de una hipoplasia coroidea a las 2:00 h. En el ojo izquierdo se observó un coloboma en retina/coroides a las 2:00 h. El test de fluoresceína (Fluorescein Sodium®, Ophthalmic strips U.S.P.) dio resultados negativos bilateralmente.

Caso clínico 2 y 3

Hembra (caso 2) y macho (caso 3) enteros de raza border collie (capa subalbina) de 4 meses de edad de la misma camada fueron remitidos al servicio de Oftalmología y Neurología por sospecha de ceguera y sordera, respectivamente. En consulta ambos pacientes se mostraron alerta y en la exploración física general se observó la sospecha de sordera bilateral, la cual se confirmó mediante el test de Baer.

En la exploración oftalmológica del caso 2 se observó microftalmia y estrabismo medial. El examen neurooftalmológico mostró un ojo derecho visual con reflejo de deslumbramiento y respuesta de amenaza presente, mientras que el ojo izquierdo era no visual, sin respuesta de amenaza y sin reflejo de deslumbramiento. Los reflejos pupilares no eran valorables debido a la

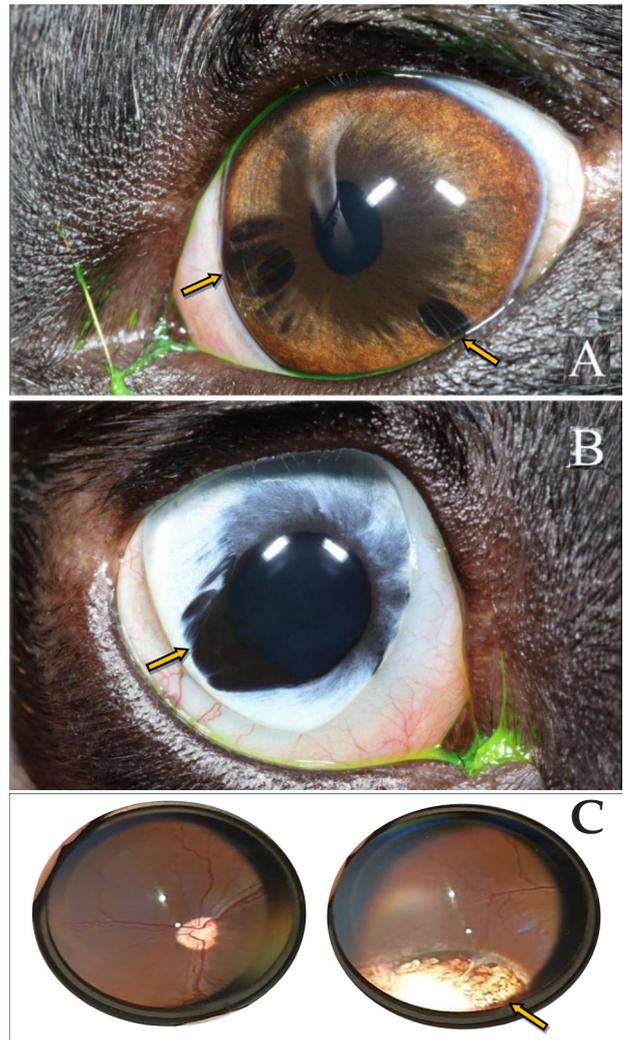


Figura 1. (A) Ojo izquierdo microftálmico con hipoplasia de iris a las 8:00 h y a las 3:00 h (véase flechas). (B) Ojo derecho microftálmico con hipoplasia de iris a las 8:00 h, y membrana pupilar persistente a las 8:00 h en el ojo derecho (véase flecha). (C) Detalle del fondo de ojo izquierdo; se observa una ausencia de *tapetum* y un coloboma en retina/coroides a las 2:00 h (véase flecha).

presencia de corectopia bilateral severa. El test de Schirmer (Everest Tecnovet, Molins de Rei, Barcelona, España) tipo 1 mostró resultados normales de 19 mm/min en el ojo derecho y 23 mm/min en el ojo izquierdo. La PIO con tonometría de rebote (Tonovet®, Icare Finland Oy, Helsinki, Finlandia) dio resultados de 14 mmHg en el ojo derecho y 16 mmHg en el ojo izquierdo. A la exploración biomicroscópica (Kowa SL-17®, Kowa Company, Japón) (Fig. 2) ambos ojos presentaban microftalmia y opacidades multifocales en el epitelio corneal, cubriendo aproximadamente un 50 % de la zona axial de la córnea. A nivel del iris se observó corectopia bilateral. El examen fundoscópico mediante el uso de oftalmoscopia indirecta (Heine Omega 500®, Herrsching, Alemania) de ambos ojos, donde hubo

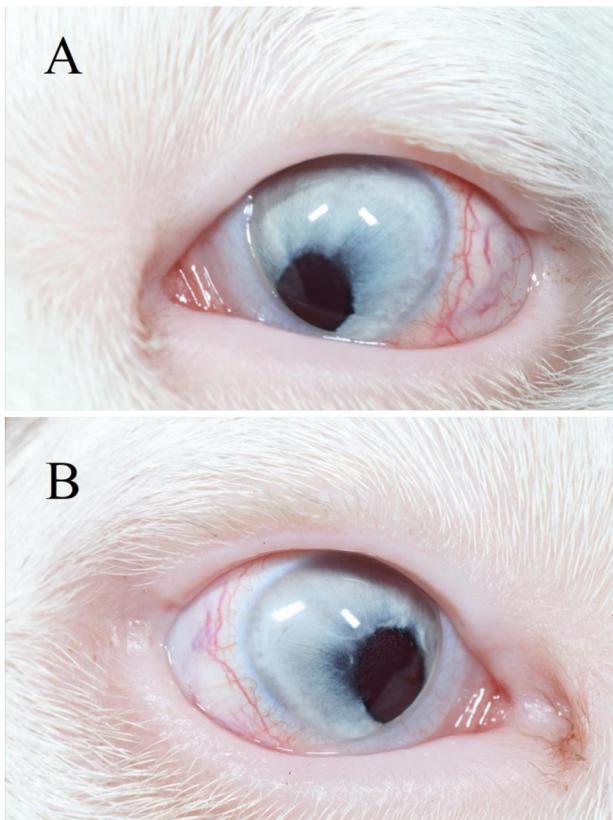


Figura 2. (A) Ojo izquierdo. (B) Ojo derecho. Ambos ojos presentan microftalmia y opacidades multifocales en el epitelio corneal en zona axial (no se observa detalladamente en la foto). A nivel del iris se observa corectopia bilateral.

una respuesta ausente al uso de tropicamida, puso de manifiesto un patrón subalbinótico con ausencia de *tapetum*, además de un coloboma de coroides a las 3:00 h en el ojo derecho, y a las 9:00 h en el ojo izquierdo. También se observó un desprendimiento total de retina en el ojo izquierdo. El test de fluoresceína (Fluorescein Sodium®, Ophthalmic strips U.S.P.) dio resultados negativos en ambos ojos.

Respecto al caso 3, se observó microftalmia bilateral. Durante el examen neurooftalmológico, ambos ojos eran visuales con respuesta de amenaza y reflejo de deslumbramiento normales y reflejos pupilares no valorables debido a la presencia de corectopia bilateral. El test de Schirmer (Everest Tecnovet, Molins de Rei, Barcelona, España) tipo 1 mostró resultados normales de 18 mm/min en el ojo derecho y 25 mm/min en el ojo izquierdo. La PIO con tonometría de rebote (Tonovet®, Icare Finland Oy, Helsinki, Finlandia) dio resultados de 14 mmHg en el ojo derecho y 8 mmHg en el ojo izquierdo. A la exploración biomicroscópica (Kowa SL-17®, Kowa Company, Japón) (Fig. 3) del ojo derecho se observó microftalmia, corectopia y catarata incipiente axial en córtex anterior con presencia de vacuolas

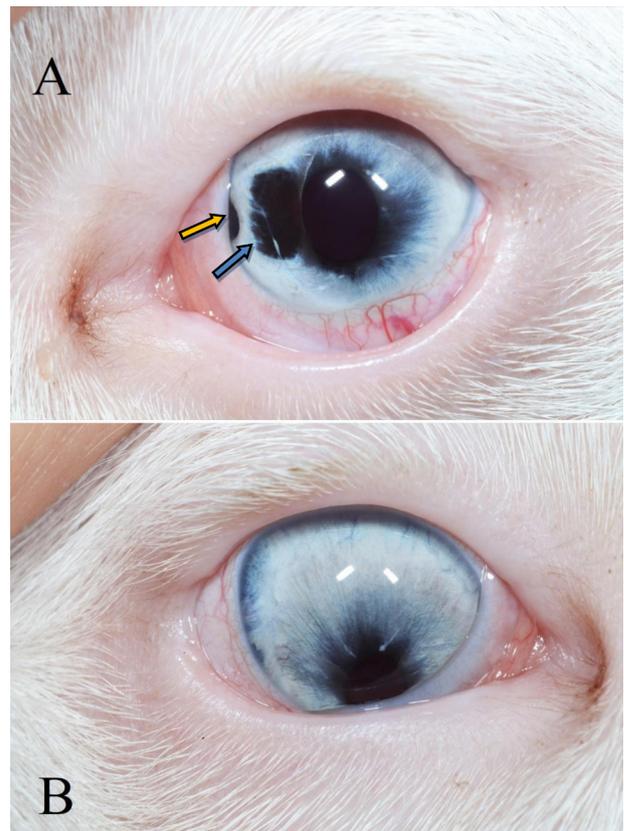


Figura 3. (A) Ojo izquierdo microftálmico con hipoplasia de iris a las 9:00 h (véase flecha azul) y un coloboma a las 9:00 h (véase flecha naranja). (B) Ojo derecho microftálmico con corectopia.

asociadas a las 8:00 h. En el ojo izquierdo se observó hipoplasia de iris a las 9:00 h y un coloboma a las 9:00 h, además de una catarata incipiente en córtex anterior a las 4:00 h. Se realizó el examen de fondo ocular mediante oftalmoscopia indirecta (Heine Omega 500®, Herrsching, Alemania), aunque el procedimiento fue dificultoso debido a la falta de respuesta pupilar tras la aplicación de tropicamida. Aun así, se observó la ausencia de *tapetum* y un patrón subalbinótico, además de colobomas en coroides a las 3:00 h y 9:00 h en el ojo derecho e izquierdo, respectivamente. El test de fluoresceína (Fluorescein Sodium®, Ophthalmic strips U.S.P.) dio resultados negativos en ambos ojos.

Discusión

La disgenesia ocular del merle afecta a razas cuya capa es principalmente blanca, es decir, merle homocigoto.⁷ Se ha descrito que los animales afectados presentan diferentes alteraciones oculares entre las que se encuentran la heterocromía *iridis*, discoria y corectopia, con pupila ovalada, alteración debida a un mal desarrollo del esfínter pupilar.⁷ En la literatura existente, se ha reportado microftalmia

en grado variable, microcórnea de forma irregular y, en menor frecuencia, mineralizaciones del estroma corneal anterior e iris hipoplásicos que permiten la transluminación, obteniendo una mala respuesta frente a los midriáticos.⁷ Esta respuesta deficiente se observó en el caso 1, mientras que en los casos 2 y 3 no hubo respuesta alguna, lo que limitó la obtención de imágenes funduscópicas en estos pacientes.

Entre otros hallazgos reportados en la literatura, se encuentran las membranas pupilares persistentes; estafilomas ecuatoriales con escleras delgadas e irregulares, donde la vascularización de la retina y coroides se encuentra muy reducida o incluso ausente; cataratas; pseudopolicoria; displasia del ángulo iridocorneal; coloboma/atarata/subluxación lenticular; hipoplasia de coroides; coloboma del nervio óptico; displasia de retina y/o desprendimiento de retina (asociado o no a hifema).^{6,7} Se ha descrito que la retina neurosensorial suele ser normal, pero el *tapetum* puede estar ausente o su espesor tener solo unas pocas células; estos cambios son bilaterales, pero no siempre simétricos.^{6,7} En esta serie de casos, todos presentaban microftalmia y ausencia de *tapetum*. Además, los casos 2 y 3 también mostraban corectopia, los casos 1 y 3 presentaban hipoplasia y coloboma de iris, así como cataratas, mientras que el caso 2 exhibía un desprendimiento unilateral completo de retina.

En cuanto a las opacidades corneales epiteliales observadas en el caso 2, fueron un hallazgo incidental no relacionado con la disgenesia ocular del merle, siendo compatibles con distrofia corneal infantil, también descrita como queratopatía del cachorro, patología en la cual se describe la presencia de opacidades corneales epiteliales no hereditarias, transitorias, que pueden observarse en cachorros de edades inferiores a las 10 semanas.⁸ Estas opacidades no interfieren en la visión funcional y el tratamiento es innecesario, ya que acaban desapareciendo en la mayoría de los casos entre las 12 y 16 semanas de edad.⁸

Las razas referenciadas en la bibliografía actual en las cuales podemos observar el patrón merle engloban las razas collie, corgi galés de cardigan, pastor de las islas Shetland, pastor australiano, perro leopardo catahoula, teckel y gran danés. De forma menos común se ha observado en chihuahua, pitbull terrier americano, beauceron, koolie, staffordshire terrier americano, caniche, pastor de los Pirineos, cocker spaniel americano, bobtail, pomerania, mudi húngaro, sabueso dunker noruego y otras razas menos representativas.^{5,6,9}

Respecto a las patologías descritas en los perros doble merle (M/M), se ha descrito que pueden presentar sordera de manera conjunta a los trastornos oftálmicos

ya mencionados, como se detalla en los casos clínicos comentados en este artículo.⁹ La paciente del caso 1 era una teckel con fenotipo merle y no mostraba signos de sordera. Sin embargo, en los casos 2 y 3, los pacientes eran border collies con capa albina y fueron diagnosticados con sordera asociada a anomalías oculares.

Actualmente, se desconoce exactamente la implicación genética que corresponde a heredabilidad de la sordera congénita, pese a que estudios previos han reportado una correlación entre los perros merle y el desarrollo de sordera congénita, observándose una coincidencia genética significativa entre los ojos azules y la sordera, y una coincidencia moderada entre la sordera y la capa merle.¹⁰ En los casos clínicos descritos, 2 de los 3 pacientes (caso 2 y 3) fueron diagnosticados de sordera, por lo que debido al fenotipo presentado en ambos, la principal sospecha es que estemos frente a individuos homocigotos para el gen merle. Según lo afirmado por Strain *et al.* (2009), la prevalencia de sordera en animales con genotipo merle es del 9,2 %, con un 25 % en perros homocigotos y un 3,5 % en perros heterocigotos.⁹

En las fuentes bibliográficas existentes la herencia de la disgenesia ocular merle no se ha definido completamente. Se ha reportado que en la mutación del gen merle se produce un patrón de capa en el cual existen manchas de eumelanina diluida (pigmentación negra) entre zonas de pigmentación normal, como resultado de la inserción de un elemento SINE (elementos nucleares cortos intercalados) en el gen canino PMEL17 (conocido también como gen SILV, ubicado en el cromosoma canino 10), heredándose como un rasgo dominante con penetrancia incompleta.^{9,11} Se ha demostrado que el elemento SINE puede tener una diferente longitud de inserción, la cual está relacionada con la presentación del patrón de pelaje y el color que presenta la descendencia.¹² Esto se observa en un estudio en el que se describen los diferentes grupos fenotípicos de la raza pastor australiano, en relación con el tamaño de inserción de este elemento SINE, agrupándolos en clásico, arlequín, no merle, crípticos y atípico.¹¹ Otro estudio más reciente investigó dicha relación en la raza teckel (conocido como patrón moteado) donde también observaron resultados similares.¹² Sin embargo, estos estudios podrían permitirnos diferir entre grados de mutación merle por la expresión fenotípica, pero no sería recomendado generalizar, puesto que observaron excepciones individuales donde no había correlación entre la inserción del elemento SINE y los rasgos fenotípicos.^{11,12} Los resultados de estos estudios nos invitan a reflexionar sobre la complejidad y las variaciones asociadas con la mutación merle en las

distintas razas.^{11,12} Los avances actuales en medicina veterinaria han permitido que las pruebas genéticas sean más accesibles con un coste relativamente bajo, lo cual nos proporciona la posibilidad de detectar la presencia de variantes merle, previniendo de este modo estos problemas en la descendencia.

En medicina veterinaria, los perros heterocigotos u homocigotos para el locus merle exhiben una amplia gama de anomalías auditivas y oftalmológicas, que son similares a las observadas en el síndrome de Waardenburg en medicina humana. El síndrome de Waardenburg es un desorden hereditario en el cual los individuos presentan anomalías en la pigmentación de los ojos, el cabello y la piel, así como sordera en grado variable, representando más del 2 % de los casos de sordera congénita, aunque se ha reportado que la pérdida de audición no es un hallazgo universal.¹³ El síndrome de Waardenburg, de manera análoga a la disgenesia ocular del merle, se identifica ampliamente en personas de piel clara; no obstante, ocurre en

diferentes poblaciones a lo largo del mundo.¹³ En medicina veterinaria, observamos que la disgenesia ocular merle afecta a razas cuya capa es principalmente blanca,⁷ aunque también podemos encontrarlo en otras capas de diferente color.

A nivel clínico, es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la disgenesia ocular del merle se realiza basándose en hallazgos oculares patológicos. El tratamiento primario de este trastorno no es posible; sin embargo, las complicaciones secundarias, como el hifema o el desarrollo de cataratas, pueden tratarse sintomáticamente. En nuestra serie de casos se aconseja monitorización a corto y largo plazo. En casos seleccionados también puede estar indicada la intervención quirúrgica para abordar la patología escleral, lenticular y/o retiniana.⁷ Es importante realizar una cría selectiva dado el carácter hereditario de esta patología, reduciendo así la incidencia y la gravedad de esta enfermedad.

Fuente de financiación: este trabajo no se ha realizado con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Summary

Three clinical cases of merle ocular dysgenesis (MOD) are described. MOD is classified as a multiple ocular anomaly syndrome, described in multiple breeds such as Australian Shepherd, Collie, Teckel and Great Dane. This type of anomaly is congenital in origin and is due to abnormal embryological development associated with a mutation of the SILV gene (merle mutation, also known as PMEL17); causing coat colour dilution, ocular anomalies and variable degrees of deafness. A wide range of eye anomalies associated with this condition can be observed in both the anterior and posterior segments, as well as hearing impairment in dogs homozygous and heterozygous for the merle gene. It resembles the abnormalities seen in the human counterpart Waardenburg syndrome. The clinical diagnosis of this disease in dogs is based on ocular pathological findings. Although primary treatment is not possible, complications arising from these findings can be treated.

Bibliografía

1. ECVO KP-HED Committee: Chapter 5-Definitions. En ECVO Manual for Known and Presumed Hereditary Eye Diseases (KP-HED) in Dogs and Cats, 2023.
2. Cook Cynthia S. Section I: Basic Vision Sciences. Ocular Embryology and Congenital Malformations. En Kirk N. Gelatt: Veterinary Ophthalmology 6th ed, Hoboken, Willey Blackwell, 2021; 22.
3. ECVO KP-HED Committee: Chapter 8 - The Veterinary ophthalmologists' advice. En ECVO Manual for Presumed Inherited Eye Diseases in Dogs and Cats, 2023.
4. Hédan B, Corre S, Hitte C, *et al.* Coat colour in dogs: identification of the merle locus in the Australian shepherd breed. *BMC Vet Res* 2006; 2(9): 1-10.
5. Clark LA, Wahl JM, Rees CA, Murphy KE. Retrotransposon insertion in SILV is responsible for merle patterning of the domestic dog. *Proc Natl Acad Sci* 2006; 103(5): 1376-1381.
6. Simon M. Petersen-Jones and Freya Mowat: Section IIIB- Disease of the canine ocular fundus. En Kirk N. Gelatt: Veterinary Ophthalmology 6th ed, Hoboken, Willey Blackwell, 2021; 1490.
7. Esson DW and Calvarese S. En Clinical atlas of canine and feline ophthalmic disease, 2nd ed, Willey Blackwell, 2022; 224.
8. R. David Whitley and Ralph E. Hamor: Sección IIIA- Disease and surgery of the canine cornea and sclera. En Kirk N. Gelatt: Veterinary Ophthalmology 6th ed, Hoboken, Willey Blackwell, 2021; 1095.

9. Strain GM, Clark LA, Wahl JM, Turner AE, Murphy KE. Prevalence of deafness in dogs heterozygous or homozygous for the merle allele. *J Vet Intern Med* 2009; 23(2): 282-286.
10. De Risio L, Lewis T, Freeman J, *et al.* Prevalence, heritability and genetic correlations of congenital sensorineural deafness and pigmentation phenotypes in the Border Collie. *Vet J* 2011; 188(3): 286-290.
11. Ballif BC, Ramirez CJ, Carl CR, *et al.* The PMEL Gene and merle in the domestic dog: A continuum of insertion lengths Leads to a spectrum of coat color variations in Australian shepherds and related breeds. *Cytogenet Genome Res* 2018; 156(1): 22-34.
12. Ballif BC, Emerson LJ, Ramirez CJ, *et al.* The PMEL gene and merle (dapple) in the dachshund: cryptic, hidden, and mosaic variants demonstrate the need for genetic testing prior to breeding. *Hum Genet* 2021; 140(11): 1581-1591.
13. Nayak CS, Isaacson G. Worldwide distribution of Waardenburg syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112(9 Pt 1): 817-820.

Librela[®]
Bedinvetmab

El PRIMER y ÚNICO anticuerpo monoclonal para el alivio del dolor por osteoartritis (OA) en perros

Más de 9 millones de dosis*



TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA

Librela[®] está considerado uno de los tratamientos de primera línea para perros con OA leve, moderada o severa. Según la WSAVA¹ y AAHA².



EFICACIA

Librela[®] neutraliza el factor de crecimiento nervioso (FCN) sobreexpresado en las articulaciones enfermas, reduciendo el impacto negativo del FCN sobre la articulación.



CONVENIENCIA

Proporciona un alivio continuado del dolor por OA durante un mes, tras una inyección subcutánea.

Si quieres saber más visita la web

#LibresdeDolor



Ficha Técnica

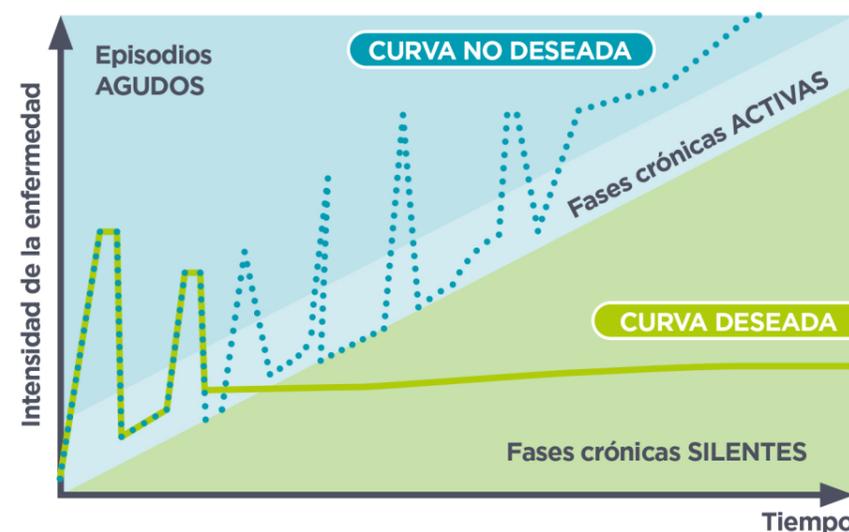


En caso de duda, consulte con su veterinario

*Datos internos de Zoetis hasta Noviembre 2023
1. B. P. Monteiro et al, 2022 WSAVA guidelines for the recognition, assessment and treatment of pain. JSAP, April 2023, Vol 64. 2. M. E. Gruen et al, 2022 AAHA Pain Management Guidelines for Dogs and Cats. J Am Anim Hosp Assoc, 58:55-76. DOI 10.5326/JAAHA-MS-7292.



TRATAR CUANTO ANTES para retrasar la progresión de la enfermedad:³



➤ OSTEOARTROSIS LEVE⁴

Ciclo inicial de tratamiento mínimo **4 semanas**



1 dosis**

(a partir de 1 año)

No existe necesidad de analgesia complementaria



➤ OSTEOARTROSIS MODERADA⁴

Ciclo inicial de tratamiento mínimo **8 semanas**



2 dosis

Puede ser necesaria la analgesia complementaria



➤ OSTEOARTROSIS SEVERA⁴

Ciclo inicial de tratamiento mínimo **12 semanas**



3 dosis

Puede ser necesaria la analgesia complementaria



Reevaluación: Seguimiento al mes de iniciado el tratamiento para valorar la respuesta y planificar las siguientes visitas.

** Si se observa una respuesta limitada o no se observa respuesta después de un mes de la administración de la dosis inicial, podría observarse una mejora en la respuesta después de la administración de la segunda dosis un mes más tarde.

³ Macias C, Manejo de la osteoartritis en perros, Resumen y pautas prácticas. 2022, One health Joint Health, pág. 4, Zoetis. ⁴ Cachon et al, COAST Development Group's international consensus guidelines for the treatment of canine osteoarthritis. Frontiers in Veterinary Science, 3 August 2023. DOI 10.3389/fvets.2023.1137888.

