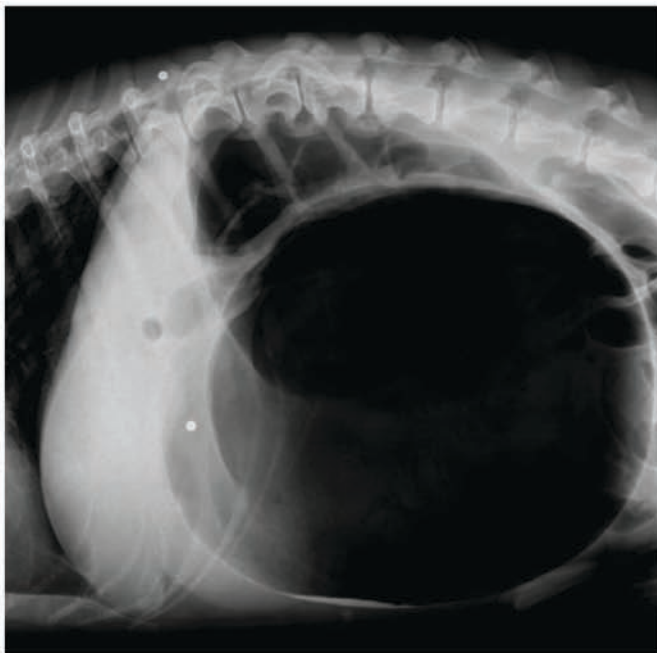


CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Año 2016 ■ Volumen 36 ■ Nº 3



EXÓTICOS

- 191 Pericarditis crónica en un loro gris africano (*Psittacus erithacus erithacus*) causada por *Salmonella*
- 197 Diagnóstico y tratamiento de hipertiroidismo en cobayas (*Cavia porcellus*). A propósito de un caso clínico

AVEPA ACTUALIDAD

CIRUGÍA

- 163 Síndrome de dilatación-vólvulo gástrico (DVG)
- 179 Mucocele salival cervical ocasionado por un sialolito a un perro

MEDICINA INTERNA

- 185 Diabetes mellitus en un perro tratado con ciclosporina



¿EL PROPIETARIO CONOCE REALMENTE LA FIESTA DE LA SU MASCOTA POR DEBAJO DE LA PIEL Y POR FUERA?

ACABEMOS CON LA FIESTA DE PULGAS, GARRAPATAS Y GUSANOS



ESTOS PARÁSITOS PUEDEN PROVOCAR SERIOS PROBLEMAS

NEXGARD SPECTRA

Composición: NEXGARD SPECTRA comprimidos masticables para perros contiene afoxolaner y milbemicina oxima 9 mg/ 2 mg (2-3,5 kg), 19 mg/ 4 mg (>3,5-7,5 kg), 38 mg/ 8 mg (>7,5-15 kg), 75 mg/ 15 mg (>15-30 kg), 150 mg/ 30 mg (>30-60 kg). **Indicaciones:** Para el tratamiento de infestaciones por pulgas y garrapatas en perros cuando esté indicado a la vez la prevención de la dirofilariosis y/o el tratamiento de infestaciones por gusanos gastrointestinales. Tratamiento de infestaciones por pulgas (*Ctenocephalides felis* y *C. canis*) en perros. Tratamiento de infestaciones por garrapatas (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*) en perros. Las pulgas y las garrapatas deben adherirse al hospedador y empezar a alimentarse a fin de quedar expuestas a la sustancia activa. Tratamiento de infestaciones por gusanos gastrointestinales adultos de las siguientes especies: ascáridos (*Toxocara canis* y *Toxascaris leonina*), anquilostomas (*Ancylostoma caninum* y *Ancylostoma brasiliense*) y tricúridos (*Trichuris vulpis*). Prevención de la dirofilariosis (larvas de *Dirofilaria immitis*) con administración mensual. **Contraindicaciones:** No usar en caso de hipersensibilidad a las sustancias activas o a algún excipiente. **Reacciones adversas:** En estudios clínicos, no se atribuyeron reacciones adversas graves a la combinación de afoxolaner con milbemicina oxima. Infrecuentemente, se observaron reacciones adversas tales como: vómito, diarrea, falta de energía, disminución del apetito y picor. Estas reacciones fueron en general de resolución espontánea y de corta duración. **Posología:** Los comprimidos son masticables y apetitosos para la mayoría de perros. Si el perro no acepta los comprimidos directamente, pueden administrarse con la comida. Un único tratamiento es efectivo para los gusanos gastrointestinales. La eficacia del tratamiento contra las infestaciones por pulgas y garrapatas dura un mes. Puede que estén indicados tratamientos posteriores durante la estación de pulgas y/o garrapatas. Pregunte a su veterinario cómo continuar con el tratamiento de pulgas y garrapatas. **Dirofilariosis:** NEXGARD SPECTRA mata las larvas de *Dirofilaria immitis* (dirofilaria) hasta un mes después de su transmisión por mosquitos. Por tanto, el medicamento deberá administrarse a intervalos mensuales regulares durante el momento del año en que los mosquitos estén presentes, empezando al mes siguiente de la primera exposición esperada a éstos. Los comprimidos son masticables y apetitosos para la mayoría de perros. Si el perro no acepta los comprimidos directamente, pueden administrarse con la comida. **Precauciones especiales:** En ausencia de datos disponibles, el tratamiento de cachorros de menos de 8 semanas de edad y de perros que pesen menos de 2 kg debe basarse en la evaluación beneficio-riesgo efectuada por el veterinario responsable. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. **Titular:** Menial Laboratorios SA, Josep Pla, 2, 08019 Barcelona. Nº Registro: EUJ/21/14/177/001-015

BROADLINE

Composición: Broadline solución spot-on Gatos <2,5 kg (0,3 ml): Fipronil 24,9 mg, S-metopreno 30 mg, eprinomectina 1,2 mg, praziquantel 74,7 mg. Broadline solución spot-on Perros <2,5 kg (0,9 ml): Fipronil 74,7 mg, S-metopreno 90 mg, eprinomectina 3,6 mg, praziquantel 74,7 mg. **Indicaciones y especies de uso:** Broadline solución spot-on Gatos <2,5 kg (0,3 ml) y Broadline solución spot-on Perros <2,5 kg (0,9 ml) para el tratamiento de infestaciones por pulgas y garrapatas en gatos y perros cuando esté indicado a la vez la prevención de la dirofilariosis y/o el tratamiento de infestaciones por gusanos gastrointestinales. **Indicaciones y especies de uso:** Broadline solución spot-on Gatos <2,5 kg (0,3 ml) y Broadline solución spot-on Perros <2,5 kg (0,9 ml) para el tratamiento de infestaciones por pulgas y garrapatas en gatos y perros cuando esté indicado a la vez la prevención de la dirofilariosis y/o el tratamiento de infestaciones por gusanos gastrointestinales. **Contraindicaciones:** No usar en animales enfermos o convalecientes. No usar en animales con dermatitis alérgica por pulgas (DAP). Tratamiento y prevención de las infestaciones por garrapatas (*Ixodes ricinus*). Eliminación de las pulgas y garrapatas adheridas a las sustancias activas o a algún excipiente. **Reacciones adversas:** Se han podido observar en el punto de aplicación cambios temporales de temperatura y de coloración de la piel. Esto es normal y desaparece de forma espontánea. Pueden aparecer reacciones cutáneas leves y transitorias (prurito, pérdida de pelo) sin tratamiento. En caso de lamido de la zona de aplicación tras el tratamiento, puede observarse un breve periodo de salivación excesiva. Tras la ingestión oral también se ha podido observar salivación, vómitos y/o signos neurológicos transitorios (dilatación pupilar, ataxia) sin tratamiento en 24 horas. Una correcta aplicación minimizará la aparición de estos efectos. **Posología y vía de administración:** Para gatos <2,5 kg (0,3 ml) y para perros <2,5 kg (0,9 ml) aplicar una vez al día. **Precauciones:** Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. **Advertencias especiales:** Sólo para aplicación spot-on. No inyectar, no administrar por vía oral ni por vía intravenosa. No ha quedado demostrada la seguridad de Broadline a intervalos de menos de 2 semanas, ni en gatitos de menos de 0,6 kg. Broadline solución spot-on Gatos <2,5 kg (0,3 ml) y Broadline solución spot-on Perros <2,5 kg (0,9 ml) está destinado para su uso en perros. No fumar, beber ni comer durante la aplicación. Evitar el contacto del contenido del aplicador con la piel. Para retirar el contenido lavarse las manos después de su uso. No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario Broadline solución spot-on Gatos <2,5 kg (0,3 ml) y Broadline solución spot-on Perros <2,5 kg (0,9 ml) en laboratorio efectuados con los ingredientes individuales en ratas y conejos no han demostrado efectos teratogénicos, tóxicos para el feto o efectos adversos en la descendencia. **Precauciones:** Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. **Titular de la autorización:** Menial Laboratorios SA, Josep Pla, 2, 08019 Barcelona. Registro: EUJ/21/13/157/001-007.

¿QUÉ LE PASA

¿DENTRO O FUERA?



PROBLEMAS EN SU SALUD Y LA DE SUS FAMILIAS

praziquantel 24,9 mg. Broadline solución spot- Gatos
destino: Para gatos con, o en riesgo de infestaciones
ccus multilocularis), nemátodos gastrointestinales
y Ancylostoma braziliense) y nemátodos vesicales
aciones por pulgas (Ctenocephalides felis) durante
de la estrategia de tratamiento para el control de la
garrapatas en las primeras 48 horas. Un tratamiento
ar en conejos. No usar en caso de hipersensibilidad
orales en el pelo (pelo pegajoso, tieso) después del
a de pelo) en la zona de aplicación que desaparecen
iva, vómitos o signos neurológicos leves transitorios
a, desorientación, apatía). Estos signos desaparecen
ra aplicación tópica sobre la piel (spot-on). Las dosis
lectina y 10 mg/kg para el praziquantel. Seleccionar
este medicamento veterinario debe basarse en las
cal (incluyendo los riesgos de zoonosis, donde sean
s de Dirofilaria immitis) debe comenzar en el plazo
tance de los niños. Conservar en el envase de cartón
cualquier otra vía. Evitar el contacto con los ojos del
/o de menos de 7 semanas de edad. Broadline no
con los dedos. Si esto ocurre, lavar con jabón y agua
durante la gestación ni la lactancia. Los estudios de
o tóxicos para la madre. Ha quedado demostrada la
e cuatro semanas. También ha quedado confirmada
: MERIAL LABORATORIOS SA. C/ Josep Pla 2. 08019

NexGard SPECTRA™ Broadline™

Los antiparasitarios más completos que controlan **A LA VEZ** los parásitos externos e internos más frecuentes del perro y del gato.

Visita la web WWW.PARASITEPARTY.COM y comparte sus contenidos con tus clientes.



UNA COMPAÑÍA SANOFI



VETS

Nueva plataforma interactiva gratuita

Visita www.vetsaffinity.com y podrás acceder a la plataforma de formación "on-line" con casos clínicos y seminarios en video



ARTICULAR FORTE



ARTICULAR CARE



+7 YEARS



REDUCED CALORIE



ARTICULAR STICK



Editorial

161

Artículos de Revisión



Síndrome de dilatación-vólvulo gástrico (DVG)

J.D. Carrillo, M.T. Escobar, M. Martínez, J.L. Gil-Chinchilla,
P. García-Fernández, M. Jiménez-Peláez

163

Artículos Originales



Mucocele salival cervical ocasionado por un sialolito en un perro

M.E. Lebrero-Berna, E. Ramón-Soláns, M. Alamán-Valtierra; A Unzueta-Galarza, A. González-Inglán

179

Diabetes mellitus

Diabetes Mel

Diabetes mellitus en un perro tratado con ciclosporina

T. Tejada, A. Font

185



Pericarditis crónica en un loro gris africano (*Psittacus erithacus erithacus*) causada por *Salmonella*

T. Cardona, M. Máinez, C. Juan-Sallés

191



Diagnóstico y tratamiento de hipertiroidismo en cobayas (*Cavia porcellus*). A propósito de un caso clínico

M.T. Llona, A. Sánchez, S. Rodríguez, R. Guerra

197

Caso clínico de Odontología

207

¿Cuál es tu diagnóstico?

215

Journal Club

218

AVEPA Actualidad

222

- R** Artículo de revisión.
- O** Artículo original referido a múltiples casos clínicos.
- C** Artículo original referido a un solo caso clínico.



La presencia de este logo en un artículo de la revista indica que se publicará un examen sobre el mismo en la plataforma AVEPA Elearning. Su resolución aporta 0'15 créditos dentro del sistema de acreditaciones de especialidades veterinarias de AVEPA.

PIEL

¡NOVEDAD!

atopivet[®]

Restablece la barrera protectora de la piel



**No dejes que la DERMATITIS ATÓPICA
deje huella en su piel**

- 1. Recupera** la integridad de la piel.
- 2. Permite disminuir** el uso de fármacos con efectos secundarios.
- 3. Alivia síntomas** de prurito e inflamación.



Nucleótidos (Nucleoforce[®])
Ácido Hialurónico (Dermial[®])
Omega 3 Concentrado
(Ácido Eicosapentanoico
y Ácido Docosahexaenoico)
Omega 6 Concentrado
(Ácido Gamma-linolénico)
Óxido de Zinc
Vitamina E



Área de Salud
Dermatológica

BIOIBERICA

PIEL + SANA = PIEL - VULNERABLE

www.bioiberica.com

Junta Central de AVEPA**Presidente**

Jordi Franch Serracanta (Barcelona)

Vicepresidente

Amalia Agut Giménez (Murcia)

Tesorero

Juanjo Mínguez Molina (Sevilla)

Secretaria

María Dolores Pérez Alenza (Madrid)

Director Científico

Rafael Molina López (Barcelona)

Coordinador de Grupos

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

Coordinador de Vocales

Andrés Somaza Serantes (El Ferrol)

Comité Científico de AVEPA**Presidente**

Rafael Molina López (Barcelona)

Miembros

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

Valentina Lorenzo Fernández (Madrid)

Cristina Fragio Arnold (Madrid)

Oscar Cortadellas Rodríguez (Valencia)

Toni Navarro Alberola (Alicante)

Xavier Roura López (Barcelona)

Comité Editorial de la Revista Oficial de AVEPA**Directora de la Revista**

Amalia Agut Giménez (Murcia)

Directores-Asociados*Anatomía Patológica:* Miquel Vilafranca Compte (Histovet. Barcelona).*Animales Exóticos:* Jaume Martorell Monserrat (Universidad Autónoma de Barcelona).*Cirugía de tejidos blandos:* Esteban Pujol Luna (Clínica Canis. Mallorca).*Medicina Interna:* Loli Tabar Rodríguez (Hospital San Vicente del Raspeig).*Medicina Felina:* Albert Lloret Roca (Universidad Autónoma de Barcelona).*Neurología:* Elsa Beltran Catalan (Royal Veterinary College, Universidad de Londres).*Oftalmología:* Marta Leiva Repiso (Universidad Autónoma de Barcelona).*Traumatología:* Pilar Lafuente Baigorri (Royal Veterinary College, Universidad de Londres).**Directores-Asesores***Anestesia:* Luis Campoy (Universidad de Cornell. Estados Unidos de América).*Cardiología:* Virginia Luis Fuentes (Royal Veterinary College, Universidad de Londres).*Cirugía:* Ana Marques (Universidad de Edimburgo. Escocia).*Dermatología:* Lluís Ferrer Caubet, (Universidad de Tufts. Estados Unidos de América).*Exóticos:* Elisabetta Mancinelli, (Bath Veterinary Referrals, Inglaterra).*Medicina Interna:* Mike Herratge (Universidad de Cambridge. Inglaterra).*Neurología:* Laurent Garosi (Davies Veterinary Specialists, Inglaterra).*Oncología:* Guillermo Couto (Consultor en Oncología. Metzger Animal Hospital Estados Unidos de América).*Traumatología:* Alberto Ginés Zarza (Universidad de North Carolina State, Estados Unidos de América).**Realización editorial, impresión y distribución:**

Imaginice

Mejía Lequerica, 12, 5º 4ª

08028 Barcelona

info@imaginice.com - www.imaginice.com

ISSN. 1130-7064. Depósito Legal. B-25.427-81







imaginice

Imagen / Comunicación / E-learning

Publicación trimestral. La revista de la Asociación de Veterinarios Españoles 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.

PRECISIÓN ES NUESTRA MISIÓN

LABOKLIN
LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO VETERINARIO

-  **SDMA** (perro, gato)
-  **Genética** (DM, PRA, PLL, NCL, OSD, HCM, perfil ADN, etc.)
-  **Serología y PCR** (*Circovirus canino*, dermatofitos, *Demodex spp.*, FIV cualitativa, *Leishmania*, etc.)
-  **Endocrinología, alergología, patología**
-  **Microbiología** (antibiogramas con más de 30 antibióticos)
-  **Diagnóstico leucemia/linfoma** (PARR y citometría de flujo)

LABORATORIO VETERINARIO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO COMPLETOTel. +34 644.030.557 • contacto@laboklin.com • www.laboklin.com

Trabajo multidisciplinar



Mª Pilar Lafuente Baigorri
 Editora asociada de la revista "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"

Estimados socios y compañeros. Es un placer para mí poder dirigirme a todos vosotros mediante esta editorial de la revista "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales". En este número podréis encontrar dos excelentes artículos acerca de una de las condiciones más urgentes que, como clínicos veterinarios, podemos encontrar en nuestras mascotas caninas: el síndrome de dilatación-torsión gástrica. Esta patología requiere de un diagnóstico y actuación rápidos para maximizar la posibilidad de supervivencia de nuestros pacientes. Estos artículos muestran una excelente revisión de la etiopatogenia, diagnóstico y manejo perioperatorio y quirúrgico de dichos pacientes, que estoy segura será de gran ayuda a clínicos con diferentes niveles de experiencia.

A pesar de que hablamos de una patología que resulta letal para el animal si no es diagnosticada y tratada a tiempo, afortunadamente la supervivencia de dichos pacientes ha mejorado considerablemente en los últimos años. Esto se debe al mayor conocimiento de este síndrome y sobretodo a los avances en el manejo perioperatorio de estos perros. Como profesionales de la salud, es necesario que nos mantengamos al día de los avances que se producen continuamente en nuestra área de trabajo y que, junto con los avances técnicos a nuestro alcance, mueven nuestra profesión hacia delante. En este sentido AVEPA realiza una función crucial, ofreciendo formación continuada para sus socios en forma de congreso anual, cursos de fin de semana, e-learning y por su puesto esta revista.

Tal y como decía, el progreso en la anestesia y cuidados intensivos que ofrecemos a nuestros pacientes, especialmente a aquellos que requieren una estabilización rápida y continuada para maximizar su supervivencia a una intervención quirúrgica, ha mejorado el pronóstico de esta patología. Sabemos que la afectación de los órganos está directamente relacionada con el paso del tiempo, y por tanto la cirugía no debe demorarse innecesariamente. Sin embargo, ya no se trata solamente de realizar la cirugía lo antes posible, sino de realizarla en un paciente en las mejores condiciones posibles dentro de su estado crítico, y de aportar las medidas de soporte necesarias antes, durante y después de la cirugía. Por lo tanto, y de aplicación también a otras patologías complejas, es esencial que abordemos al paciente de forma multidisciplinar y que seamos capaces de aceptar nuestras propias limitaciones. En consecuencia, si creyéramos que no podemos ofrecer unos cuidados que maximicen la esperanza de supervivencia de nuestro paciente, es nuestra responsabilidad trabajar con otros compañeros que sí puedan brindar estos servicios. Es importante que los veterinarios trabajemos juntos, por el bien de nuestros pacientes y por la confianza que nuestros clientes depositan en nosotros.

Espero que disfrutéis de la lectura de este número de la revista.

Mª Pilar Lafuente Baigorri
 Editora asociada de la revista "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"

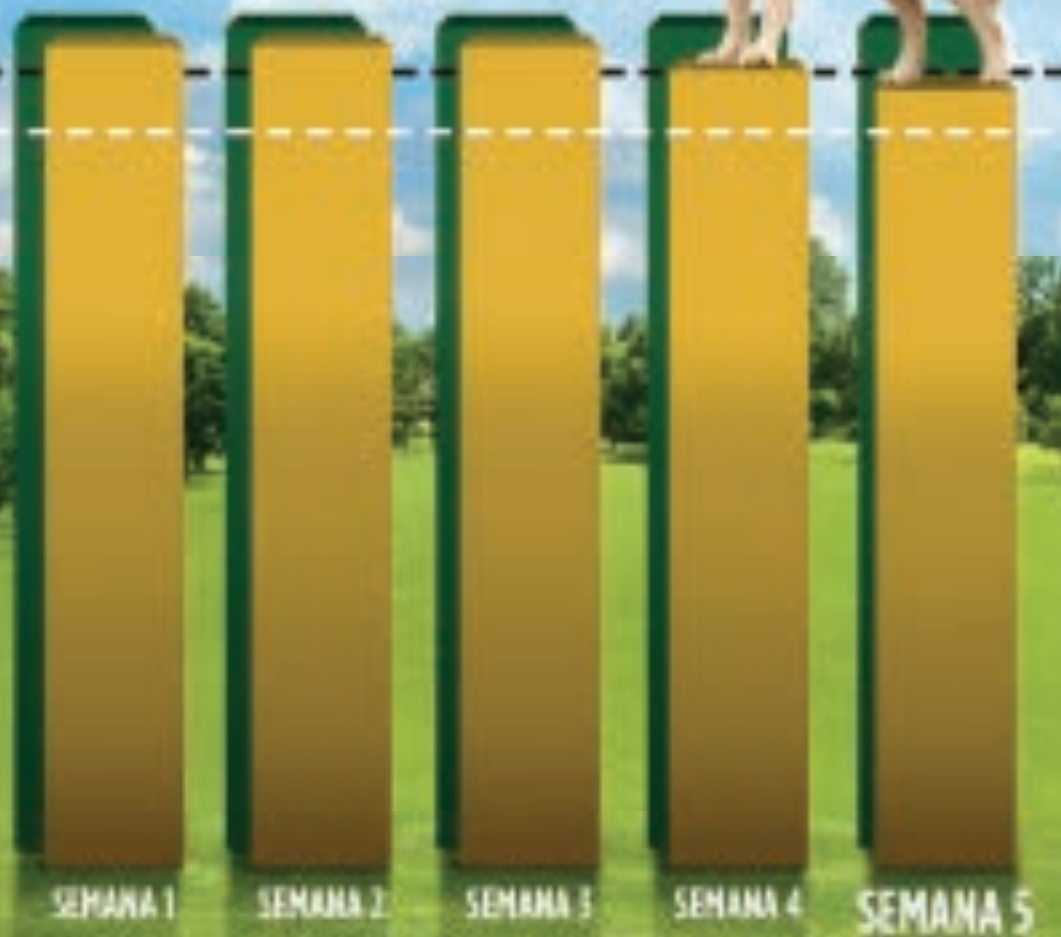
SIMPARICA®:

EL MASTICABLE MENSUAL FRENTE A PULGAS Y GARRAPATAS QUE SE MANTIENE 5 SEMANAS AL MÁXIMO!

Umbral de eficacia (EMA)***

PULGAS (90%)

GARRAPATAS (90%)



GARRAPATAS
PULGAS

- Acción parasiticida inmediata y persistente frente a pulgas y garrapatas* durante al menos 5 semanas.
- Evita vacíos de protección: La acción parasiticida se mantiene constante y sostenida durante todo el periodo hasta la siguiente dosis.
- También indicado para el tratamiento de la sarna sarcoptica**.

zoetis



Simparica

eficacia y persistencia

*Eficacia demostrada frente a pulgas y garrapatas de la especie más común en España. Simparica® (lufenuron) es un antiparasitario de acción sistémica que actúa sobre el desarrollo de pulgas y garrapatas, evitando su reproducción y su capacidad de sobrevivir. No actúa sobre pulgas y garrapatas ya desarrolladas. Simparica® también es eficaz frente a pulgas y garrapatas de especies exóticas. Para más información, consulte el prospecto.

**Sarna sarcoptica.

***Umbral de eficacia de la EMA (European Medicines Agency).

Síndrome de dilatación-vólvulo gástrico (DVG)

Gastric dilatation-volvulus syndrome (GDV)

J.D. Carrillo,¹ M.T. Escobar,¹ M. Martínez,¹ J.I. Gil-Chinchilla,¹ P. García-Fernández,²
M. Jiménez-Peláez³

¹Hospital Clínico Veterinario FUVEUM. Universidad de Murcia (UM). Campus de Espinardo. Murcia.

²Dpto. de Medicina y Cirugía Animal - HCVC- Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

³Servicio de Cirugía – AÚNA Especialidades Veterinarias Hospital de Referencia. Paterna. Valencia.

Resumen

La dilatación vólvulo gástrico (DVG) es un síndrome frecuente en perros de razas grandes y gigantes, cuya etiología es multifactorial. Se caracteriza por presentarse con un acumulo anormal de gas y contenido en el interior del estómago, una gran distensión y rotación gástrica, resultando en un estado de shock y disfunción multiorgánica en el paciente que puede resultar mortal. Para su resolución es necesaria una terapia médica y quirúrgica, así como una intensiva monitorización tras la cirugía. El objetivo de este artículo es presentar una revisión actualizada de su etiología y manejo.



Palabras clave: Dilatación vólvulo gástrico, gastropexia, perro.

Keywords: Gastric dilatation-volvulus, gastropexy, dog.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2016, 36 (3): 163 - 177

Introducción

El síndrome de DVG es un proceso médico-quirúrgico en el que se produce una distensión y mal-posicionamiento del estómago, dando lugar a efectos fisiopatológicos que ponen en peligro la vida del paciente.^{1,2} Se describe con mayor frecuencia en razas caninas grandes y gigantes con tórax profundo.^{1,2} Puede presentarse de forma aguda o crónica, con una sintomatología inespecífica en la que se observan vómitos improductivos y arcadas. En el caso del proceso crónico, su diagnóstico es más complicado dado que la sintomatología es menos llamativa.^{1,3}

El presente trabajo tiene como objetivo presentar una revisión actualizada del síndrome de DVG, incluyendo los últimos conocimientos sobre su etiología, fisiopatología, pruebas diagnósticas y posibilidades de tratamiento (médico y quirúrgico), así como su manejo postquirúrgico.

Etiología

En la bibliografía veterinaria, la DVG aguda ha sido descrita en múltiples ocasiones. Su etiología es poco conocida, aunque se describen diferentes factores de riesgo, no habiéndose demostrado la implicación real de algunos de ellos, como la disminución de la motilidad del estómago,^{1,4} el incremento de los niveles de

gastrina y el retraso en el vaciado gástrico.¹

Los factores de riesgo más conocidos son los relacionados con el formato, la complexión física y la edad del animal, teniendo mayor incidencia en pacientes con tórax profundo, sobrepeso y edad media⁵ o avanzada.^{1,6} Otros factores que pueden predisponer al desarrollo de la DVG son: el tipo de dieta (asociándose a la ingestión de piensos con una alta concentración en grasas y aceites);⁷ la toma de grandes volúmenes de comida;⁸ la administración de una sola toma de pienso al día;^{8,2} el comportamiento de ansiedad frente al alimento;^{1,2,6} laxitud del ligamento hepatogástrico;² historia de DVG en alguno de los progenitores;² el ejercicio postprandial y el estrés.^{1,2,6}

Por otra parte, se ha descrito que animales con carácter feliz pueden ser menos propensos a padecer DVG.^{1,2} En la presentación de esta patología puede darse una influencia medioambiental por incremento de la presión atmosférica^{9,10} y estacional,^{10,11} a pesar de que en algunos estudios no se hayan observado asociaciones significativas entre la incidencia de DVG y la presión atmosférica, la humedad del ambiente y el mes del año.¹²

Otro factor que en ocasiones ha sido asociado a su presentación es la existencia de una esplenectomía

* Contacto: juanacs@um.es

previa,¹³ aunque existe controversia entre los autores, no encontrándose asociación alguna en ciertos trabajos.^{14,15} Sin embargo, en un reciente estudio de Sator y colaboradores (2013) se recomienda realizar siempre una gastropexia profiláctica a pacientes con alto riesgo de padecer DVG, que sean sometidos a esplenectomía, con el objetivo de evitar el vólvulo gástrico.¹⁶ Otros trabajos han asociado la DVG a la presencia de hernia de hiato¹⁷ y de cuerpos extraños en el estómago.¹⁸

Fisiopatología

Se han realizado estudios para confirmar qué se produce primero durante el desarrollo de la DVG: si la distensión abdominal o la rotación gástrica. Sin embargo, aún no está claro si el proceso es debido a la dilatación, y posteriormente el estómago rota; o por el contrario, si primero rota y debido a ello se dilata, dado que ambos procesos pueden ocurrir por separado. No obstante, se ha descrito que la distensión gaseosa que se produce no es debida únicamente a la aerofagia, sino que se origina también en el interior del estómago.^{6,19}

El vólvulo gástrico se origina por una rotación anormal del estómago alrededor de alguno de sus ejes (Fig. 1).²⁰ En la especie canina, la rotación más comúnmente presentada es sobre el eje transversal del estómago, produciéndose un desplazamiento del píloro y duodeno proximal primero hacia ventral y, a continuación, cranealmente (Figs. 2 A y B), cambiando la posición del píloro de ventral y en el lado derecho, hacia una localización dorsal y en el lado izquierdo del animal (Figs. 2 C y D), provocando el plegamiento del estómago.^{1,2,21} Esta rotación, generalmente, es de 220° a 270°, aunque puede llegar a ser de 360°.²² Por otra parte, en el hombre la rotación del estómago observada con mayor frecuencia es sobre su eje longitudinal, que ha sido descrita en medicina veterinaria en un Shar-pei,²³ en la cual el píloro se desplaza caudo-dorsalmente y manteniéndose en el lado izquierdo, al mismo tiempo

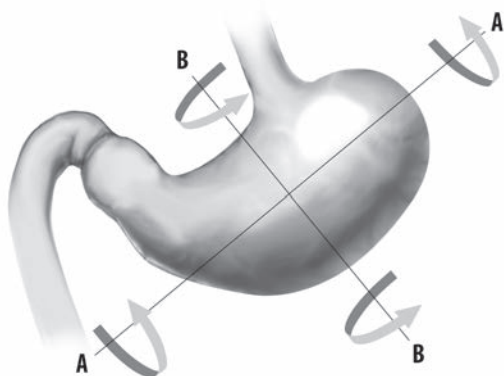


Figura 1. Representación esquemática de los tipos de vólvulo gástrico: (A-A) sobre el eje longitudinal y (B-B) en el eje transversal.

que el fundus gástrico se dirige cráneo-ventralmente y hacia el lado derecho (Fig. 3).

El mal-posicionamiento del estómago en el síndrome de DVG es lo que va a provocar la oclusión del píloro y el cardias, que asociado a la fermentación producida por las bacterias, va a dar lugar a la distensión gástrica. En los casos de dilatación del estómago sin torsión, a diferencia de lo que ocurre en la DVG, es el exceso de presión ejercida por el gas acumulado sobre la zona caudal del esófago lo que va a impedir la apertura del cardias y la imposibilidad de realizar el eructo.

El síndrome de DVG da lugar a severas complicaciones a nivel de los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal y gastrointestinal que pueden tener consecuencias fatales para el animal^{1,2} si no se actúa con premura.

Alteraciones del sistema cardiovascular

Debido al aumento en la presión de la cavidad abdominal (como consecuencia de la gran distensión gástrica), se produce una compresión de las venas porta y cava caudal, reduciéndose el retorno venoso al corazón, el gasto cardíaco y la presión arterial.^{1,2}

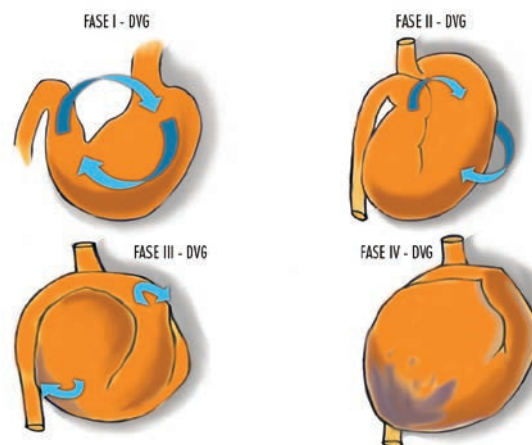


Figura 2. Esquema de la rotación del estómago sobre su eje transversal, observándose un desplazamiento del píloro y duodeno proximal hacia ventral y craneal (Fase I y II) y produciéndose un cambio de posición del píloro a una localización dorsal y hacia el lado izquierdo del animal (Fase III y IV).

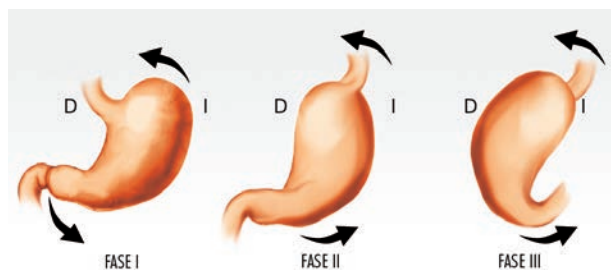


Figura 3. Esquema de la rotación del estómago sobre su eje longitudinal, visualizándose como el píloro se desplaza hacia caudal y dorsal, manteniéndose en el lado izquierdo (Fase I y II) y el fundus gástrico se dirige craneal y ventralmente, situándose en el lado derecho del paciente (Fase III).

La compresión de la vena porta da lugar a edema y congestión del sistema gastrointestinal y a una disminución del volumen vascular. Este aumento en la presión portal también produce un compromiso sobre la microcirculación visceral y una reducción del aporte de oxígeno en el tracto gastrointestinal. Por ello, el páncreas, como consecuencia de este estado de hipoxia, libera factores depresores del miocardio que, junto con el estado de isquemia y la producción de radicales libres de oxígeno, va a provocar una isquemia miocárdica, reducción de la contractibilidad cardiaca y aparición de arritmias, comprometiéndose de esta forma la función cardiaca.^{1,2}

Por otra parte, para compensar el estado hipovolémico, las glándulas adrenales van a liberar catecolaminas que dan lugar a una intensa vasoconstricción y, de esta manera, el mayor flujo de sangre se dirige hacia los órganos esenciales (cerebro y riñones), en detrimento del resto de vísceras. La liberación de catecolaminas va a inducir también un aumento de la frecuencia cardíaca que, junto con la intensa vasoconstricción, hace que haya una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio y, dado que su llegada se encuentra disminuida debido a la hipovolemia, se produce una reducción del gasto cardiaco y de la perfusión coronaria. Todo ello conlleva a la aparición de una isquemia subendocárdica, áreas de necrosis y arritmias.^{1,2}

Las arritmias cardíacas, fundamentalmente son ventriculares, y se evidencian en aproximadamente el 40% de los perros con este síndrome. En concreto, la taquicardia ventricular es la arritmia que se presenta con mayor frecuencia (Fig. 4), aunque la fibrilación atrial y la taquicardia supraventricular también han sido descritas en estos pacientes.^{1,2}

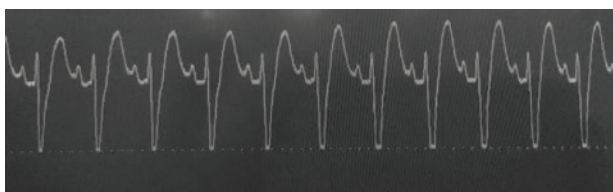


Figura 4. Imagen de un electrocardiograma en un paciente con DVG en el que se observa taquicardia ventricular caracterizada por una ausencia de ondas P (o, si se ven, no siempre preceden inmediatamente a un QRS) y anchos complejos QRS.

Alteraciones del sistema respiratorio

El compromiso respiratorio es común en estos perros, siendo un proceso multifactorial que provoca esfuerzos compensatorios generalmente ineficaces que van a culminar con hipercapnia e hipoxemia. La gran distensión abdominal compromete una correcta ventilación, produciéndose un aumento en la presión parcial de CO₂, dado que los pulmones no pueden dis-

tenderse adecuadamente, por lo que pueden aparecer atelectasias en alguno de los lóbulos pulmonares, contribuyendo a la disminución de la saturación arterial de oxígeno.^{1,2} Este compromiso en la respiración puede verse agravado si el paciente presenta neumonía por aspiración, secundaria a los continuos esfuerzos por vomitar.

Alteraciones del sistema gastrointestinal

La hipoxia, el aumento de la presión intramural gástrica, la compresión y el colapso por presión de los capilares del estómago, así como la trombosis, van a generar una isquemia y necrosis gástrica que va a favorecer la translocación bacteriana, por alteración de su permeabilidad, y consiguiente endotoxemia. Todo ello contribuye al desarrollo de un estado de shock séptico que produce un daño sobre las membranas celulares, activación de la cascada de la coagulación, activación de las plaquetas y aumento de la permeabilidad vascular, siendo los riñones y el hígado los órganos más dañados.^{1,2}

La región más frecuentemente afectada es el fundus, progresando la necrosis desde esta zona hacia el cuerpo del estómago. La oclusión de las arterias y venas gástricas va a originar la manifestación de edema y hemorragias en su pared y, en última instancia, puede resultar en una perforación gástrica y desarrollo de peritonitis.

El riesgo de presentación de estas alteraciones va a depender del grado de dilatación y rotación del estómago, así como del mantenimiento en el tiempo del mismo.

Dada la relación del estómago con el bazo, es frecuente la aparición simultánea de la torsión de ambos órganos, dando lugar a un compromiso vascular esplénico e incluso ruptura de los vasos gástricos cortos, produciéndose hemoabdomen y haciendo necesaria la realización de una esplenectomía.¹

Alteraciones del sistema renal

El daño renal se ve favorecido por la reducción de la perfusión periférica, produciéndose una disminución en la tasa de filtración glomerular que se manifiesta inicialmente con una oliguria pre-renal y finalmente con anuria.^{1,2}

Alteraciones metabólicas

Se observan alteraciones mixtas del equilibrio ácido-base, como son el incremento del lactato (debido al aumento del metabolismo anaeróbico), la liberación de endotoxinas, acidosis metabólica, alcalosis metabólica hipoclorémica y/o acidosis respiratoria. Debido a la aparición de desórdenes opuestos, el pH

puede ser normal. También se observan alteraciones electrolíticas como hipokalemia (por diferentes mecanismos), daños renales y hepáticos por hipoperfusión, así como la instauración de una coagulación intravascular diseminada.^{1,2}

Diagnóstico

El diagnóstico se consigue normalmente en base a la historia clínica, sintomatología y examen físico. El paciente suele presentarse con vómitos improductivos, arcadas, hipersalivación y una gran distensión abdominal. En otras ocasiones, se presenta postrado y en un estado mental de obnubilación.^{1,24}

La DVG se observa con mayor frecuencia en perros de razas grandes o gigantes, aunque se ha descrito en razas pequeñas y en el gato. La edad de presentación más común es en animales adultos⁵ o geriátricos,^{1,6} aunque puede manifestarse desde los 10 meses hasta los 14 años edad,²⁵ sin que existan diferencias en función del sexo.¹

En el examen físico, el hallazgo más frecuente es la distensión de la cavidad abdominal, que puede ser dolorosa,²⁴ así como una esplenomegalia por estasis venoso. En ocasiones puede aparecer como un proceso crónico con dilatación gástrica intermitente y vólvulo parcial, manifestándose por una pérdida crónica de peso, malestar abdominal intermitente, distensión, náuseas y vómitos no productivos.³

El paciente puede presentar diferente grado de shock hipovolémico, observándose taquicardia y taquipnea, tiempo de relleno capilar disminuido, mucosas pálidas y extremidades frías. Conforme avanza el proceso, el pulso femoral es más débil, las mucosas aparecen congestivas y se evidencia hipertermia. En los casos más graves o en pacientes descompensados, se manifiesta una severa hipotensión, bradicardia, hipotermia, mucosas blancas y extremidades frías.²⁴

El pronóstico suele estar relacionado con el estado del paciente en el momento de la consulta; así, animales que acuden andando y en alerta, con frecuencia tienen mejor pronóstico que aquellos que se presentan postrados.²⁴

Pruebas diagnósticas

Los hallazgos de laboratorio en estos pacientes son inespecíficos y variables, en función de la severidad del proceso:

- El hemograma puede revelar un leucograma de estrés, trombocitopenia y hemoconcentración.¹
- En la bioquímica se suele observar hipokalemia, azotemia, aumento de alanintransaminasa (ALT)

y bilirrubina total debido al daño hepatocelular secundario a la hipoxia y al estasis biliar. El incremento de los valores de urea y creatinina, suelen ser consecuencia de la hipotensión.²

- La gasometría suele indicar un aumento o disminución del pH.¹
- Las alteraciones en los tiempos de coagulación más frecuentemente encontradas son: el aumento o la disminución de protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina (PTT) y tiempo de activación del complemento.¹

Se han descrito diferentes marcadores de necrosis gástrica, medibles previamente a la cirugía, como son los productos de la degradación de la fibrina, la anti-trombina III, el tiempo parcial de tromboplastina y la concentración de lactato.¹ De todos ellos, la concentración de lactato se ha mostrado como el más representativo, siendo muy útil para valorar la perfusión de la pared del estómago, decidir las medidas a tomar en la resucitación y las posibilidades de supervivencia.^{1,2} En pacientes con DVG que presentan una concentración de lactato menor de 6 mmol/L, el porcentaje de supervivencia es de un 99%; cuando la concentración es mayor de 6 mmol/L es indicativo de la existencia de necrosis gástrica, describiéndose que si dicha concentración se encuentra entre 6-9 mmol/L el porcentaje de supervivencia del paciente es del 90%; y a concentraciones mayores de 9 mmol/L, este porcentaje disminuye al 54%, según recientes estudios.²⁶

La radiografía es de utilidad para confirmar y diferenciar la dilatación gástrica de la DVG. Antes de realizar el examen radiográfico se debe descomprimir el abdomen por medio de un trocar o una sonda orogástrica.^{1,2} La radiografía debe realizarse en decúbito lateral derecho. Cuando el vólvulo se produce por la rotación sobre el eje transversal del estómago, se observa una imagen de bicompartimentación debido a la acumulación de aire en el píloro y el fundus (Fig. 5).^{1,2} Cuando la DVG es debida al giro sobre el eje longitudinal, se puede visualizar el estómago desplazado caudalmente y el fundus localizado en el lado derecho (Fig. 6).²³

En el examen radiográfico de estos pacientes la presencia de un neumoperitoneo va a evidenciar la existencia de perforación gástrica. En algunos casos se puede observar gas entre las capas de la pared del estómago (neumatosis gástrica), siendo indicativo de un proceso de necrosis gástrica.^{1,2}

Tratamiento

El síndrome de DVG es una urgencia médica y no

La proyección radiográfica en decúbito lateral derecho es de utilidad en el diagnóstico de la DVG

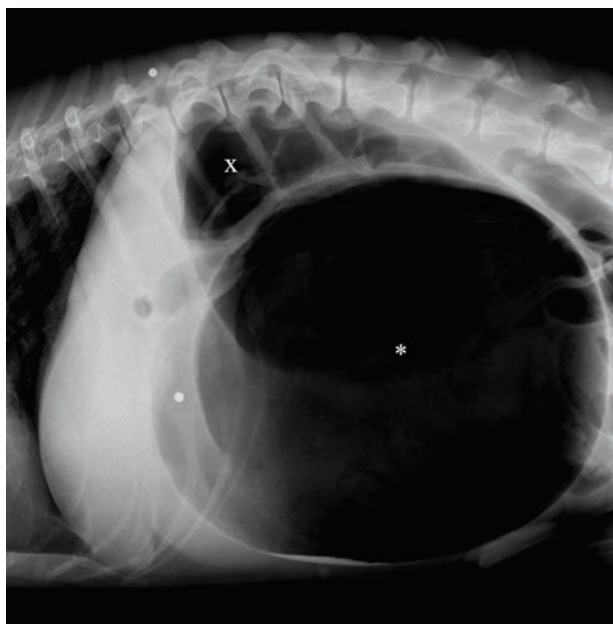


Figura 5. Radiografía lateral derecha de la cavidad abdominal craneal en un perro con DVG donde puede visualizarse una gran distensión gástrica y el signo de bicompartimentación, indicativo de vólvulo gástrico sobre el eje transversal, observándose el antro pilórico dorsalmente (x) y el fundus ventral (*).

quirúrgica. El manejo médico de urgencia se centra en la estabilización hemodinámica del paciente y en la descompresión gástrica, con el objetivo de estabilizarlo antes de la cirugía.^{1,27} Se ha descrito que una vez iniciado el tratamiento médico, si no se ha logrado descomprimir el estómago, la resolución quirúrgica debe realizarse antes de 2-3 horas tras el inicio del mismo, debido a que la persistencia del vólvulo y distensión gástrica pone en peligro la viabilidad de su pared.¹ En pocas ocasiones, con la descompresión gástrica, se consigue volver a posicionar correctamente el estómago.

La administración de fluidoterapia a un ritmo elevado se debe instaurar de inmediato mediante la colocación de al menos dos catéteres del mayor calibre posible, en la vena yugular o cefálica. Se inicia el tratamiento con un bolo de cristaloides (90 ml/Kg) aplicando una cuarta parte de su dosis total y reevaluando al paciente para completar el bolo, según sea necesario. La administración de cristaloides isotónicos en bolos de shock puede administrarse junto a coloides (10-20 ml/Kg), para mantener la presión oncótica intravascular, utilizando en ese caso una dosis menor del cristaloides (10-40 ml/Kg). En ocasiones, también puede ser necesaria la combinación con fluidos hipertónicos (5 ml/Kg). La respuesta a la administración de fluidos se evidenciará en el examen físico con una disminución de la frecuencia cardíaca y respiratoria,

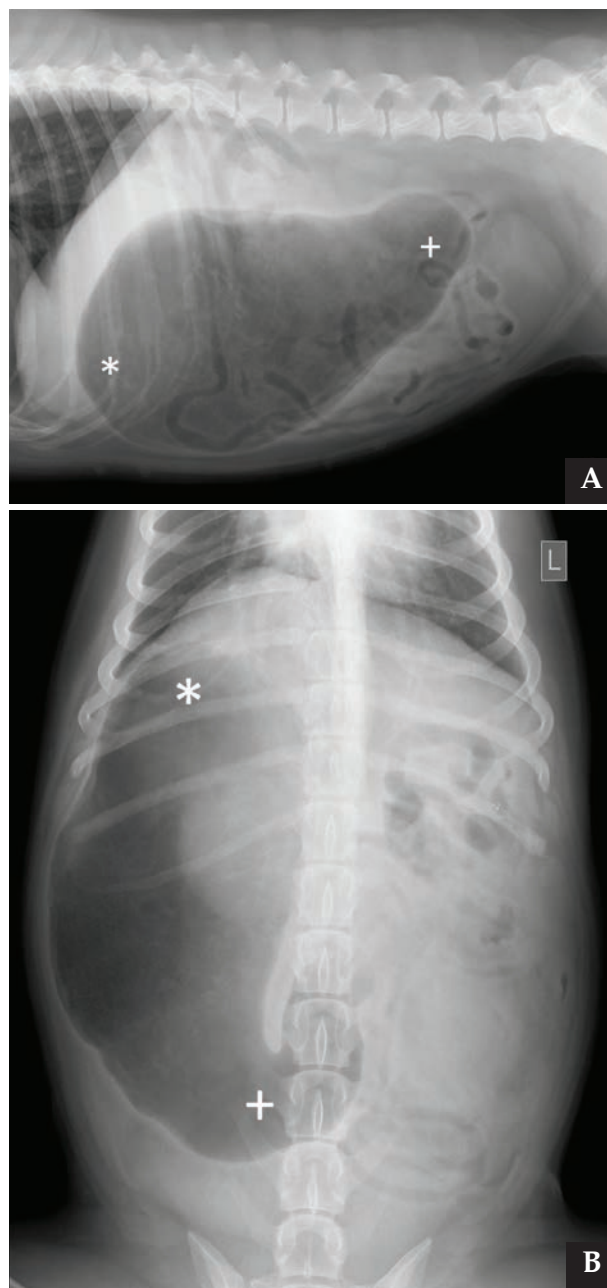


Figura 6. Radiografía lateral derecha (A) y dorso-ventral (B) de la cavidad abdominal tras la descompresión, en un perro con DVG por rotación sobre el eje longitudinal, donde puede visualizarse la lateralización del fundus (*) hacia la derecha y el desplazamiento caudal del antro pilórico (+). (Copyright de AVEPA, utilizado con autorización).

un pulso femoral más fuerte y un aumento de la presión arterial sistólica.^{1,2,27}

Cuando la respuesta a la fluidoterapia no sea favorable, para mejorar la contractibilidad y el gasto cardíaco se pueden utilizar inotropos positivos como la dobutamina (5-15 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) y dopamina (3-10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$), vía intravenosa (IV) en infusión continua, siendo la dopamina el fármaco más beneficioso, pues

a bajas dosis mejora la perfusión del bazo y la mucosa gastrointestinal.¹ Como última opción, en caso de no obtener respuesta con este tratamiento, se pueden administrar vasopresores para corregir el desequilibrio cardiovascular, del tipo epinefrina (0,05 µg/Kg/min; IV en infusión continua) o norepinefrina (0,1–2 µg/Kg/min; IV en infusión continua).²⁸

La oxigenoterapia es primordial en este tipo de pacientes, así como la administración de una analgesia multimodal y antibioterapia perioperatoria de amplio espectro (cefazolina 22 mg/Kg o amoxicilina – ácido clavulánico, 20 mg/Kg, vía IV).

Existe gran controversia con respecto al uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y esteroideos en estos pacientes debido a las alteraciones en la perfusión de los órganos encargados de metabolizarlos, el riesgo de presentación de úlceras gástricas y la no existencia de efectos beneficiosos demostrables en su empleo. Por otra parte, se han realizado estudios del uso de flunixin meglumine (2,2 mg/Kg, IV) para prevenir los efectos endotóxicos que se producen a nivel de la función cardiaca,³⁰ así como de la administración de fármacos antioxidantes y quelantes del hierro (deferoxamina y alopurinol) con el objetivo de incrementar la supervivencia en pacientes con DVG,²⁹ aunque no se ha demostrado la utilidad real de estos productos en la clínica.

El 10-20% de los perros con este síndrome van a presentar arritmias durante el preoperatorio, pudiendo ser tanto supraventriculares como ventriculares y siendo la más común la taquicardia ventricular.¹ En la mayoría de los casos, esta arritmia se va a resolver con la corrección de los desequilibrios ácido-base, electrolitos, presión sanguínea y administración de analgesia. Cuando a pesar de la instauración del tratamiento médico se mantiene la arritmia, puede ser tratada mediante la utilización de los siguientes fármacos:

- Lidocaína, en un bolo inicial de 1-2 mg/Kg, IV y mantenimiento en infusión continua de 50-100 µg/Kg/min.³¹
- Procainamida, en un bolo inicial de 10-15 mg/Kg, IV, administrado lentamente a lo largo de 10 minutos y mantenimiento en infusión continua de 25–50 µg/Kg/min.²²

De no responder, se ha de considerar la existencia de hipokalemia o hipomagnesemia, que se solventarán con la suplementación en los fluidos de cloruro potásico (KCl) (Tabla 1)³² y cloruro de magnesio (MgCl) (0,75 mEq/Kg, día), respectivamente.

La alteración electrolítica más grave, es la hipokalemia que debe ser tratada de forma agresiva (Tabla 1). Los casos más severos de acidosis se pueden corregir con el uso de bicarbonato por vía intravenosa (0,3 x

Tabla 1. Dosis de suplementación de potasio en suero en función del grado de hipopotasemia³⁰

Potasio sérico (mEq/L)	Complemento de potasio (mEq/L)
4 – 5.5	20
3 – 3.9	28
2.5 – 2.9	32
≤ 2.5	40

peso corporal (Kg) x déficit de base), comenzando con la administración lenta de un tercio de la dosis calculada y realizándose gasometrías sucesivas para determinar si es necesario continuar con la suplementación.¹

Simultáneamente a la estabilización hemodinámica, o incluso antes, en el momento de la admisión, se debe realizar la descompresión gástrica de urgencia, que puede hacerse mediante diferentes técnicas que explicamos a continuación.

Descompresión percutánea o gastrocentesis

Es una técnica útil para disminuir la gran distensión gástrica y favorecer la introducción de la sonda orogástrica.¹

Se precisa de agujas de gran calibre (al menos 14G) que se introducirán en el estómago a través de la piel y la pared abdominal, localizando la zona con mayor timpanismo mediante la percusión del abdomen. Si el sonido no es claro o la palpación es firme, es probable que el bazo este posicionado entre el estómago y la pared abdominal. Una vez identificada el área donde realizar la descompresión, de manera rápida se rasurará y preparará asépticamente la zona. Se pueden colocar hasta tres agujas de gran calibre, apreciándose inmediatamente la salida de gas con un olor característico.¹

Sonda orogástrica

Se empleará un material flexible, de gran calibre (al menos 1,5 cm de diámetro) y con múltiples fenestraciones en su extremo distal, que debe ser romo. Antes del sondaje se medirá la longitud de la sonda a introducir, tomando como referencia la medida desde la trufa hasta la última costilla. Se debe evitar anestesiarse al paciente, ya que suele encontrarse en estado de shock y hemodinámicamente inestable. En caso necesario, se puede utilizar una combinación de fentanilo (1-2 µg/Kg; IV) con diazepam (0,1-0,2 mg/Kg; IV),^{1,2,27} o con midazolán (0,1–0,25 mg/Kg; IV),³³ y en las ocasiones que necesitemos un plano más profundo puede administrarse propofol (2–4 mg/Kg) a dosis efecto.³⁴

El extremo de la sonda que queda en la boca debe ser protegido para que el paciente no lo muerda durante

su introducción. Con frecuencia, se puede notar cierta resistencia cuando se avanza la sonda a nivel del cardias, si no es así puede significar que exista ruptura de la pared gástrica.^{1,2,27}

En caso de observarse gran dificultad al pasar la sonda orogástrica, puede ser de ayuda colocar al paciente con las extremidades delanteras sobre la mesa de examen mientras se mantienen las extremidades posteriores en el suelo, de esta forma se reduce la presión del estómago sobre el diafragma y se facilita la entrada de la sonda.¹

Una vez introducida la sonda se hará el vaciado de la mayor cantidad posible del contenido gástrico (gas, fluido y sólido). Si este contenido es de tipo hemorrágico o con fragmentos oscuros de mucosa, podría indicar la existencia de isquemia y necrosis de la pared del estómago. Posteriormente se han de hacer lavados con agua atemperada (5-10 ml/Kg), asegurándose de dejar el estómago lo más vacío posible al finalizar el procedimiento. Si no fuera posible recuperar el líquido introducido, puede ser un signo de perforación gástrica, recomendándose realizar una radiografía abdominal y abdominocentesis.¹

Sonda nasogástrica

Tras la descompresión orogástrica, es recomendable colocar una sonda nasogástrica del mayor calibre posible, para dejar en reposo el estómago y evitar posibles redilataciones durante el periodo de estabilización.

Gastrostomía temporal retrocostal

Es una técnica muy poco utilizada habitualmente; proporciona una descompresión eficiente del estómago durante un período más o menos largo de tiempo, aunque no es una opción recomendada en pacientes con DVG. Se debe realizar sólo como último recurso en caso de no ser posible la descompresión por otro método. Consiste en la realización de una incisión de unos 2 cm en la pared abdominal derecha, a través de la cual se accede y se incide la pared del estómago para fijarla a la piel abdominal, creando una ventana temporal. Para su realización es necesaria la sedación profunda del paciente y aplicación percutánea de un anestésico local, como la lidocaína.¹

Tratamiento quirúrgico

La cirugía no debe realizarse en un paciente hemodinámicamente inestable aunque se haya podido hacer la descompresión gástrica de forma satisfactoria. El objetivo de la cirugía es recolocar el estómago en su posición original, evaluar la viabilidad gástrica (Fig. 7) y esplénica, eliminar el tejido desvitalizado e inviable que esté presente, y crear una adhesión permanente

entre el antro pilórico y la pared abdominal retrocostal derecha (gastropexia) para evitar la recidiva de la torsión.^{1,2,27} En los casos en los que sea necesario, se realizará la gastrectomía de las zonas necróticas y esplenectomía.^{1,2,27} Una vez preparada la zona abdominal de manera aséptica y con el paciente en decúbito supino, se inicia la laparotomía media, que puede abarcar desde la apófisis xifoides hasta el pubis si fuera necesario. De existir rotación, el omento va a visualizarse nada más abrir la cavidad abdominal, cubriendo ventralmente al estómago (Fig. 8). Si la dilatación gástrica residual o recidivante impide la desrotación, un asistente debe colocar una sonda orogástrica que, con la ayuda

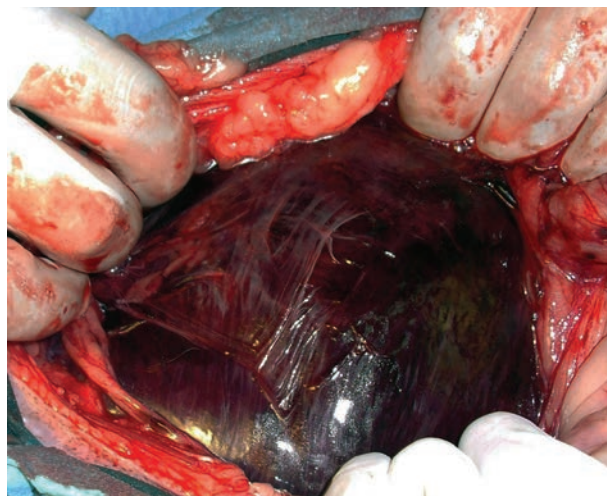


Figura 7. Imagen intraoperatoria en un animal con DVG, en el que se evidencia un color anormal de la pared gástrica, indicativo de isquemia y necrosis del estómago (Imagen cedida por Manuel Jiménez Peláez).

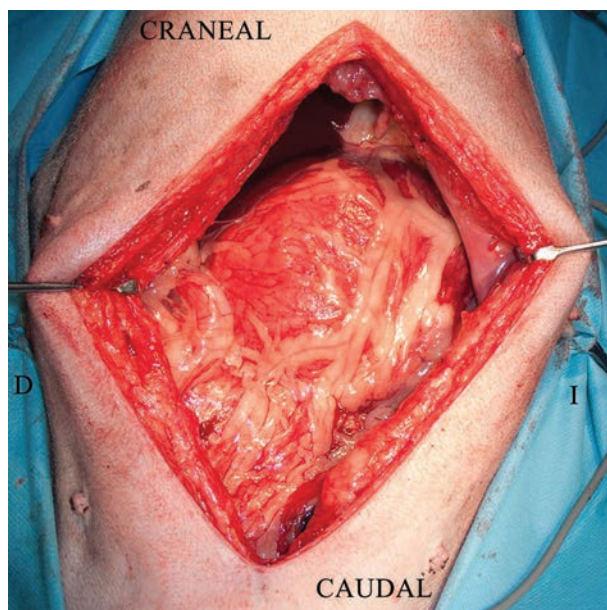
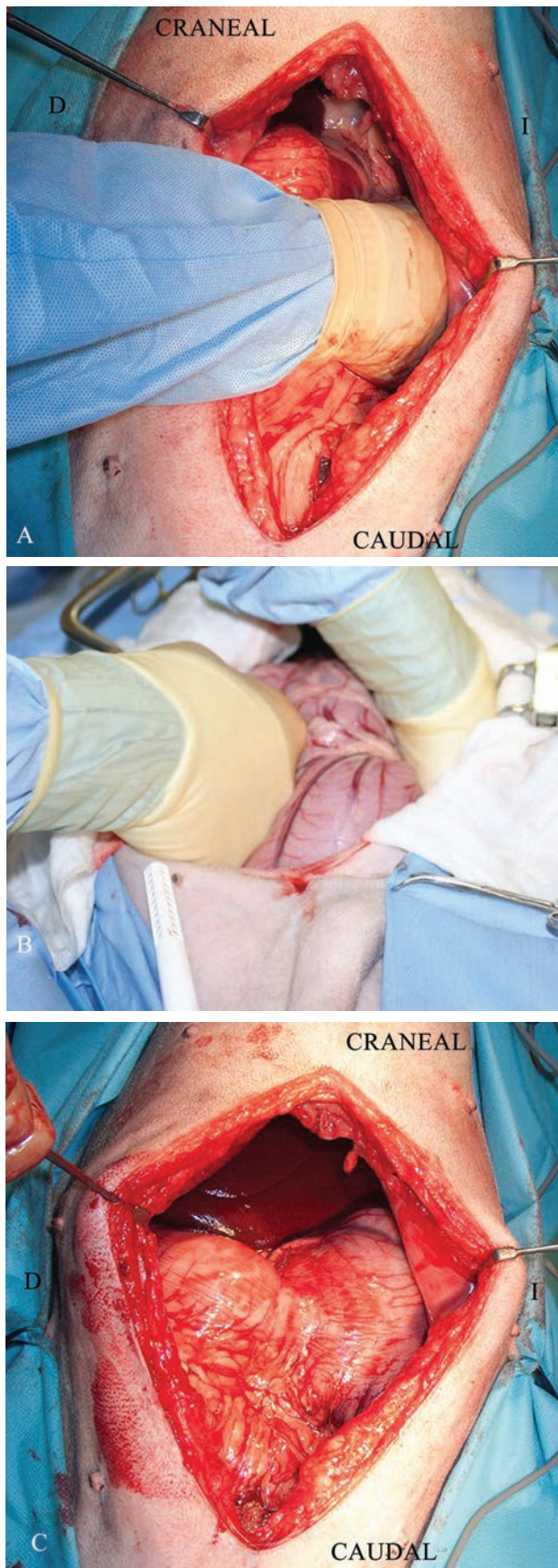


Figura 8. Imagen intraoperatoria al realizar la laparotomía por línea media en un animal con DVG, visualizándose el omento cubriendo el estómago, signo indicativo de la presencia de torsión gástrica (Imagen cedida por Manuel Jiménez Peláez).



del cirujano, se dirigirá a través del esfínter esofágico para poder realizar el vaciado gástrico. La gastrotomía debe evitarse en la medida de lo posible (a no ser que sea imprescindible) debido a la presencia de contenido gástrico con cuerpos extraños de gran tamaño.^{1,2}

El cirujano ha de identificar el antro pilórico, que debido a la torsión se encontrará en la porción craneal izquierda de la cavidad abdominal, y mediante tracción manual cuidadosa (con la mano derecha) hacia el lado derecho del animal, al mismo tiempo que se presiona con la mano izquierda el cuerpo del estómago dirigiéndolo hacia dorsal, lo colocará en su posición fisiológica (Fig. 9). Para comprobar que se ha realizado correctamente la maniobra se ha de palpar el esófago, el cual debe notarse blando, liso y uniforme.^{1,2}

Aproximadamente en el 10% de los casos hay desvitalización de la pared gástrica y es necesaria la realización de una gastrectomía parcial. La zona que suele observarse más afectada es la curvatura mayor del estómago, debido a la frecuente ruptura de los vasos gástricos cortos procedentes de los vasos esplénicos y a la severa dilatación gástrica, que contribuye a la necrosis de esta zona (Figs. 10 y 11).^{1,2}

La evaluación de la viabilidad de la pared del estómago se hace en base a criterios subjetivos. Los signos de isquemia y necrosis que se pueden observar en la pared gástrica son la disminución de su grosor, su coloración (morado-gris oscuro hasta verdoso claro), ausencia de sangrado en el lugar de la incisión y la disminución o falta de peristaltismo.^{1,2}

Se han descrito experimentalmente diferentes métodos para evaluar de forma objetiva la viabilidad de la pared del estómago, como son la fluoresceína, la flujometría y gammagrafía nuclear. No obstante, la fluoresceína no es un método preciso; y la gammagrafía, aunque aporta mayor precisión, además de no ser una opción práctica en la clínica veterinaria, no establece referencias anatómicas sobre dónde realizar la gastrectomía, además de requerir el aislamiento del paciente.³⁵

Una vez confirmada la presencia de áreas necróticas en la pared del estómago, se puede realizar la resección de dicha zona o su invaginación. En la práctica, estos procedimientos son muy mal tolerados por el paciente, especialmente en estas circunstancias. Tanto la resección como la invaginación gástrica tienen una elevada morbilidad y mortalidad. La invaginación consiste en realizar una sutura continua sobre el tejido gástrico

Figura 9. Secuencia de la maniobra intraoperatoria de la desrotación y recolocación del estómago en un perro con DVG: (A) Localización con la mano derecha del antro pilórico que se localiza de forma anormal en el lado izquierdo y dorsal del paciente. (B) De manera cuidadosa, con la mano izquierda se hará presión sobre el fundus del paciente al tiempo que con la mano derecha se traccionará del antro pilórico para colocarlo en su posición anatómica en el lado derecho del animal. (C) Imagen final tras la desrotación del estómago (Imágenes cedidas por Manuel Jiménez Peláez).

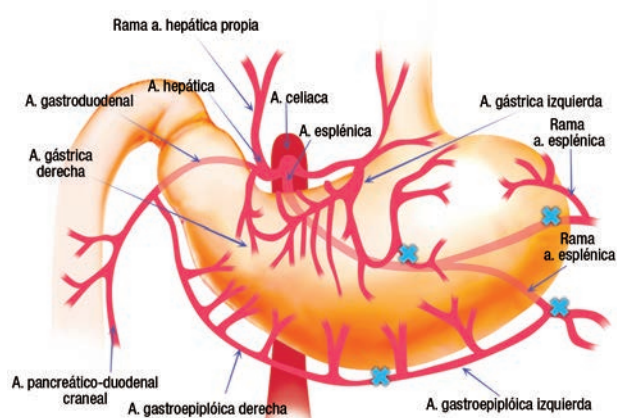


Figura 10. Esquema representativo de la vascularización del estómago, estando marcados con (X) los vasos sanguíneos que con más frecuencia se dañan durante la DVG.

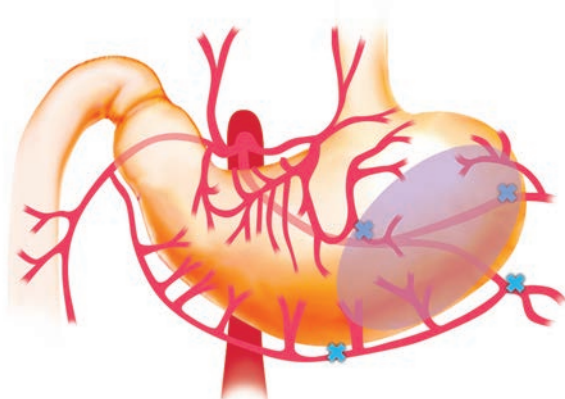


Figura 11. Esquema representativo de la zona en la que con mayor frecuencia se puede observar la necrosis de la pared gástrica.

sano adyacente al tejido necrótico, introduciendo éste en el interior del estómago, donde será autodigerido por los jugos gástricos. Esta técnica presenta diferentes complicaciones, como hemorragias y aparición de úlceras gástricas, por lo que no se recomienda su práctica en la actualidad. La gastrectomía parcial es considerada la mejor opción, recomendándose el cierre mediante el uso de la grapadora automática, que se asocia con un porcentaje de mortalidad del 10%, frente a la opción del cierre tradicional con sutura, en el que se ha descrito una mortalidad de hasta el 60%.³⁰

Para completar el procedimiento quirúrgico es imperativo realizar una gastropexia, con el objetivo de conseguir una fijación permanente del antro pilórico a la pared abdominal derecha, caudal a la última costilla, para prevenir la recurrencia de la DVG.^{1,2} La incidencia de recidiva, si no es realizada, es del 80% frente a un porcentaje de recurrencia inferior al 5% cuando se hace la gastropexia, independientemente de la técnica empleada.³⁶

Se han descrito diferentes técnicas de gastropexia: con balón, incisional, incisional modificada, circuncostal, usando un colgajo seromuscular,¹ gastrocolo-pexia,³⁷ por laparoscopia y laparoscopia asistida.³⁶ La gastropexia por balón es la técnica que ofrece la unión más débil,¹ mientras que la incisional es el método ideal y más frecuentemente utilizado, por ser un procedimiento rápido, relativamente fácil de realizar, seguro y efectivo (Fig. 12).^{36,38,39} Hay diferentes opciones mínimamente invasivas para hacer una gastropexia profiláctica en perros de máximo riesgo, como son la gastropexia asistida por gastroscopia, asistida por laparoscopia y laparoscópica completa.^{36,38}

Gastropexia incisional

La adhesión permanente entre la pared gástrica y abdominal debe realizarse caudalmente a la última costilla (para evitar penetrar en tórax), y siempre teniendo en cuenta la posición fisiológica de estómago y así limitar las repercusiones negativas de la gastropexia.^{1,2}

Se debe hacer una incisión seromuscular, de unos 4–5 cm, en la pared del antro pilórico, en el punto medio entre la curvatura mayor y menor del estómago. Previamente a realizar la incisión sobre el peritoneo y músculo transverso del abdomen, se aproximará la zona del antro pilórico a la pared lateral derecha del abdomen, para determinar la zona donde incidir, que suele coincidir con unos 2–3 cm caudalmente a la última costilla, y posteriormente se hará una incisión con una longitud similar a la realizada en el estómago, teniendo siempre en cuenta que el estómago quede en una posición fisiológica. Para unir dichas incisiones se ha de utilizar una sutura monofilamento del 2/0 ó 0 y mediante un patrón simple continuo monocapa, comenzando por el borde de la incisión más dorsal de craneal a caudal, y finalizando en el borde más ventral (Fig. 12).² Es muy recomendable omentalizar la zona de la gastropexia al finalizar el procedimiento. Recientemente se ha descrito, con buenos resultados, la realización de esta técnica mediante el uso de grapadora automática.⁴⁰

Manejo post-quirúrgico de la DVG

Las actuaciones en el manejo post-operatorio de estos pacientes van dirigidas a mantener una correcta perfusión tisular, con el fin de controlar el daño isquémico por reperusión, cuyas consecuencias fatales pueden derivar en un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y/o en un síndrome de disfunción multiorgánica (MODS). Las complicaciones asociadas a estos síndromes incluyen disfunción cardiovascular, respiratoria, gastrointestinal, alteraciones en la coagulación, insuficiencia renal aguda (IRA) y daño isquémico.

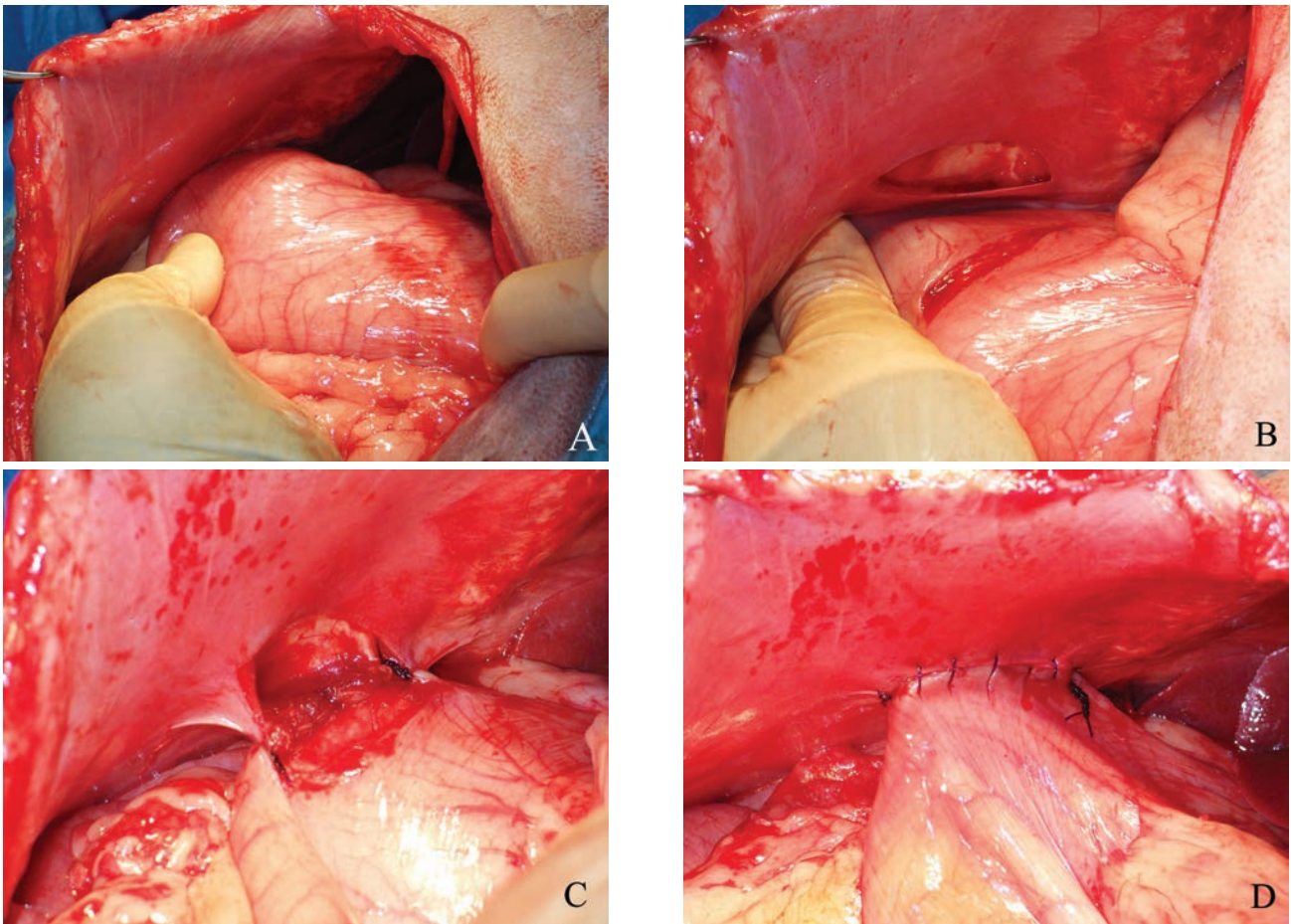


Figura 12. Secuencia de realización intraoperatoria de la gastropexia incisional. A. Localizar en la pared abdominal derecha la zona donde realizar la gastropexia, aproximadamente a 2-3 cm caudalmente a la última costilla y aproximar la zona del antro pilórico, para confirmar que la posición de la gastropexia es anatómicamente correcta. B. Realizar una incisión de unos 4 cm sobre la serosa de la pared abdominal y del estómago en su porción cercana al antro pilórico. C y D. Realizar la sutura de ambos bordes de la incisión por independiente, con un patrón de sutura continuo simple (Imágenes cedidas por Manuel Jiménez Peláez).

co por reperusión.⁴¹

Debido al elevado índice de mortalidad descrito en el síndrome de DVG (10-33%), resulta de gran utilidad contar con indicadores o marcadores pronósticos⁴² que se puedan utilizar como predictores de las posibles complicaciones post-operatorias y, de esta forma, establecer precozmente las oportunas terapias específicas.

Marcadores de pronóstico

Concentración plasmática de lactato

La mayoría de perros con DVG poseen elevados niveles plasmáticos de lactato debido a los distintos grados de hipoperfusión generalizada que pueden sufrir, así como al estado de sepsis, shock séptico o SIRS que pueden presentar.⁴² Otros factores que contribuyen a este estado de hiperlactatemia son la isquemia de la pared gástrica y/o del bazo.⁴²

La medida de las concentraciones plasmáticas del lactato ha tomado especial importancia en la última

década.⁴³ La mayoría de los estudios en veterinaria muestran que la población de animales con DVG que fallece poseen concentraciones de lactato superiores a aquellos que sobreviven; no obstante, se han observado valores elevados en algunos animales que sobreviven, y niveles de lactato ligeramente elevados o incluso dentro del rango de referencia en animales que fallecen. La explicación que se puede dar a estas situaciones aparentemente contradictorias es que la supervivencia del paciente depende directamente del proceso de base causante de la hiperlactatemia;⁴³ por ello, el valor pronóstico de la concentración del lactato no es por la toma de una única medición, sino por su evolución a lo largo del tiempo.⁴⁴ Por tanto, animales que presentan antes de la cirugía niveles de lactato ≥ 6 mmol/L deben ser monitorizados y se han de realizar medidas repetidas durante su hospitalización, de forma que cuando los valores de lactato persistan elevados en el tiempo, se debe sospechar de la presencia

de necrosis gástrica.^{45,46}

Troponinas

Actualmente es el test de elección para determinar el daño cardiaco, basándose en la medida de las concentraciones séricas de troponina I y troponina T.⁴⁷ La troponina I es más sensible para la detección de daño celular miocárdico, aunque unos valores elevados de troponina T tienen mayor valor pronóstico negativo en perros con DVG.⁴⁸

En animales con DVG, se ha observado que las troponinas cardiacas aumentan significativamente en las primeras 24-48 horas⁴⁸ y se ha relacionado esa elevación de su valor con alteraciones en el electrocardiograma y un peor pronóstico.⁴⁹

11-Deshidrotromboxano B2 (11-dTXB₂)

Es un metabolito estable del tromboxano A₂, sintetizado por plaquetas, células de músculo liso, hepatocitos, miocitos cardiacos y células endoteliales como respuesta a diversos estímulos, como moléculas de oxígeno reactivo o endotoxinas.⁵⁰

Se ha descrito una relación directa entre la excreción renal de 11-dTXB₂ y la incidencia de complicaciones intra o postoperatorias en animales con DVG.⁵¹

Mioglobina

Ante un daño celular causado por una inadecuada perfusión tisular se puede producir una liberación de mioglobina a la circulación.⁵² Aunque existen diversos factores que afectan a la concentración de mioglobina en perros con DVG, se han observado concentraciones superiores en animales fallecidos respecto a los que han sobrevivido a la enfermedad. De esta forma, una concentración de mioglobina en el momento del diagnóstico menor de 168 ng/ml, se asocia a un 90% de supervivencia; y un valor superior, a una del 50%. A pesar de estos datos, no se recomienda tomarlo como único parámetro indicador pronóstico en estos casos, por tener una sensibilidad del 60% y una especificidad del 84.2%.⁵³

Pepsinógeno-A

Se produce y almacena en la mucosa gástrica, por lo que se ha descrito que puede utilizarse como marcador del estado del estómago en perros.⁵⁴

En perros con DVG, se ha observado que la concentración de pepsinógeno-A se incrementa en un 20% y que valores elevados de esta proenzima se asocian a una mayor incidencia de necrosis gástrica y de muerte. Por ello, su aumento se ha relacionado con la severidad y pronóstico de esta patología.⁵⁵

Inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina (cPLI)

Una de las posibles complicaciones tras la DVG, es la pancreatitis (58% de los casos) debida a la inflamación y edema que se pueden producir como consecuencia de la hipoperfusión e isquemia.^{55,56} Es por ello que puede ser un test de utilidad en estos pacientes, principalmente cuando se evidencia dolor abdominal y vómitos durante su hospitalización.

Proteína C-reactiva (CRP)

Es una proteína de fase aguda producida por el hígado en casos de lesión traumática, inflamación o neoplasia.⁵⁷ En el 75% de los perros con DVG se ha visto significativamente elevada; sin embargo, es un predictor poco fiable de lesión de la mucosa gástrica y de mortalidad en estos pacientes.⁵⁵

Cuidados intensivos

Tras la cirugía, el manejo con **cuidados intensivos** resulta crucial para la supervivencia. En esta fase, el objetivo es prevenir y tratar las complicaciones potenciales que pueden surgir tales como: dolor, disfunción cardiovascular, alteraciones respiratorias, complicaciones gastrointestinales, coagulopatías, insuficiencia renal aguda o daño isquémico por reperfusión.

Analgesia post-operatoria

El tratamiento multimodal del dolor en estos pacientes es de vital importancia. Los analgésicos de elección son opiáceos agonistas puros del receptor μ tales como la morfina (0,5-1 mg/Kg, vía intramuscular (IM) o 0,1-0,5 mg/Kg, IV), metadona (0,05 mg/Kg, vía subcutánea (SC)), petidina (2-6 mg/Kg, IM/SC) o fentanilo (en infusión continua (0,002-0,02 mg/Kg) o aplicación transdérmica (0,075-0,1 mg/h)).³¹

El empleo de infusiones continuas, combinando un opiáceo junto con ketamina (3-6 mg/Kg) y/o lidocaína (1-3 mg/Kg) resulta adecuado y ayuda a mantener unas concentraciones plasmáticas constantes de analgésicos.³¹

Se debe evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos por sus efectos secundarios sobre el sistema gastrointestinal y renal.³¹

Disfunción cardiovascular

Las manifestaciones cardiovasculares de la DVG, como se describió previamente, son: shock, arritmias cardiacas y disfunción miocárdica.⁵⁸

El shock que se produce es de tipo obstructivo, por la compresión de la vena porta, vena esplénica y vena cava caudal; distributivo, debido a la congestión esplé-

Los estudios muestran que los animales con DVG que fallecen poseen concentraciones de lactato superiores

nica; hipovolémico;⁵⁹ y cardiogénico, como consecuencia de la disfunción y las arritmias cardíacas.⁵⁸

En estos pacientes, la fluidoterapia post-quirúrgica se debe mantener con cristaloides isotónicos y a un ritmo de infusión de mantenimiento de 50 ml/Kg las primeras 24 horas, ya que la hipovolemia no suele ser predominante en estos casos.³¹ Este ritmo se reajustará en base a la monitorización de los distintos parámetros: frecuencia cardíaca, tiempo de relleno capilar, presión arterial y producción de orina. Los electrolitos también deben ser monitorizados y corregidos en caso necesario, principalmente el potasio.

El empleo de soluciones coloidales resulta controvertido por sus efectos secundarios. En casos de hipalbuminemia severa (<1,5 g/dL), se recomienda el uso de soluciones con albúmina canina o humana. Si se opta por la administración de albúmina humana, los propietarios deben ser informados de sus posibles efectos adversos.⁶⁰

Hasta en un 42% de los casos aparecen arritmias cardíacas que son principalmente de origen ventricular y debidas a la isquemia miocárdica.⁶¹ Es de gran importancia monitorizar el electrocardiograma las primeras 24-48 horas, con el fin de detectar las posibles alteraciones de forma precoz. Si la taquicardia ventricular (≥ 180 latidos/minuto) se mantiene en el tiempo, se recomienda el tratamiento con lidocaína (1-2 mg/Kg en bolo lento inicial e infusión continua a 50-100 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$), o procainamida (10-15 mg/Kg en 10 minutos, e infusión a 25-50 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$).^{1,62}

Disfunción respiratoria

En casos graves se puede producir un aumento de la frecuencia respiratoria, que al resultar ineficiente, puede dar lugar a hipercapnia e hipoxemia.⁵⁸ En aquellos animales en los que exista evidencia de neumonía por aspiración se instaurará una antibioterapia y oxigenoterapia adecuadas y se realizará una monitorización constante de la pulsioximetría y gasometría. En casos con severa hipoxemia, hipercapnia o fatiga respiratoria puede ser necesario el empleo de ventilación mecánica.³¹

Disfunción gastrointestinal

La necrosis gástrica es una complicación frecuente en estos pacientes.⁵⁸ El manejo de los signos gastrointestinales va dirigido al tratamiento de las posibles alteraciones que se pueden producir (úlceras gástricas, náuseas, vómito, anorexia y regurgitación).³¹

Como protectores gástricos se administrarán antiácidos (antagonistas de los receptores H_2 , o inhibidores de la bomba de protones) y sucralfato. En caso de íleo paralítico o regurgitación, se emplearán procinéticos y/o antieméticos (metoclopramida, ranitidina,

maropitant).³¹

Es importante el momento en el que se comienza a alimentar a estos pacientes por vía oral. En general, si el estado del animal lo permite, se recomienda un inicio rápido de la alimentación enteral, dentro de las primeras 24 horas postquirúrgicas, para estimular la motilidad intestinal y mantener un estado nutricional adecuado.⁶³ En casos leves, los animales empiezan a comer voluntariamente en un plazo de 1-3 días postcirugía. Sin embargo, en los casos más complicados puede ser necesario un soporte nutricional a través de sondas nasogástricas, nasoesofágicas o mediante nutrición parenteral central.³¹

Alteraciones en la coagulación

La coagulación intravascular diseminada (CID) es otra de las complicaciones en casos de DVG (7.8%⁴¹-40%⁶⁴). En numerosas ocasiones, esta coagulopatía resulta autolimitante, aunque si se mantiene en el tiempo debe administrarse plasma fresco congelado para intentar paliarla.³¹

Manejo de la insuficiencia renal aguda (IRA)

En animales con DVG, la presencia de un incremento de creatinina $\geq 0,3$ mg/dL, aunque el valor resultante se encuentre dentro del rango de referencia, es indicativo de IRA.⁶⁵ Entre los mecanismos potenciales que dan lugar a esta insuficiencia renal se incluyen la hipoperfusión tisular debida al shock, la respuesta inflamatoria y la presencia de coagulopatías causantes de microtrombos renales. El empleo de determinados tratamientos utilizados para la resucitación, tales como las soluciones coloidales, también pueden exacerbar el proceso.⁵⁸

En estos pacientes se debe controlar el estado de hidratación, peso y producción de orina.⁶⁵ En animales oligúricos con signos de sobrehidratación se pueden emplear fármacos estimulantes de la producción de orina tales como fenoldopam (0,8 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$), furosemida (1-2 mg/Kg, IV en bolo, seguido de una infusión continua), o manitol (1 g/Kg, IV en 20 minutos).³¹

Manejo del daño isquémico por reperfusión

Se ha descrito que el uso de lidocaína, principalmente si se emplea antes de la instauración del daño isquémico, puede disminuir la severidad de estos procesos;⁶⁶ no obstante, no parece que pueda mejorar el pronóstico de manera significativa.

Terapia antibiótica

Con respecto a la terapia antibiótica, en los casos de DVG en los que no se realiza esplenectomía ni gastrectomía parcial, se pueden usar cefalosporinas de

primera generación durante cinco días. Sin embargo, si existe perforación gástrica o necrosis, se recomienda administrar asociaciones de antibióticos como amoxicilina-ácido clavulánico y fluoroquinolonas, durante una semana.³¹

Pautas de manejo para prevenir recidivas

Los propietarios de perros con alto riesgo de padecer el síndrome de DVG deberían ser aconsejados sobre importantes pautas de manejo, como la de favorecer que el perro coma más lentamente (con medidas como por ejemplo separarlo del resto de animales con los que conviva para evitar la competencia por la comida), evitar que ingiera grandes cantidades de alimento repentinamente, o también la conveniencia de realizar una gastropexia profiláctica en animales jóvenes, advirtiendo siempre al propietario que esta técnica va a reducir la incidencia de la rotación gá-

trica, pero no evitará la manifestación de la dilatación de estómago.

Conclusión

La DVG es un síndrome frecuente en la clínica veterinaria de urgencias que pone en peligro la vida del perro. Su temprano diagnóstico y tratamiento médico-quirúrgico aumenta el porcentaje de supervivencia y disminuye las complicaciones, ya que la presencia de signos clínicos durante más de seis horas, el tener que realizar gastrectomía y/o esplenectomía, la manifestación de hipotensión, necrosis gástrica, arritmias, peritonitis, CID, aumento de las concentraciones de lactato postquirúrgicas y el desarrollo de sepsis, van a aumentar el riesgo de mortalidad en estos pacientes. No obstante, merced al avance en los cuidados intensivos, el porcentaje de supervivencia en la actualidad de perros con síndrome de DVG es de un 73–90%.

Fuente de financiación: Este trabajo no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: El autor declara que no existe conflicto de intereses.

Summary

The gastric dilatation volvulus (GDV) is a common syndrome in large and giant breed dogs whose etiology is multifactorial. It is characterized by an abnormal accumulation of gas and liquid into the stomach, gastric distension and rotation, resulting in a state of shock and multiple organ dysfunction in the patient, which can be fatal. Medical and surgical therapies and intensive monitoring after surgery are necessary for the resolution of this pathology. The aim of this paper is to present an updated review of the etiology and management of this disease.

Bibliografía

1. Monnet E. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Vet Clin Small Anim Pract* 2003; 33: 987-1005.
2. Cornell K. Gastric dilatation and volvulus. En Tobias KM, Johnston SA (ed): *Veterinary Surgery Small Animal*. Vol. 2. St. Louis, Missouri, Elsevier Saunders, 2012; 1508-1510.
3. Paris JK, Yool DA, Reed N, et al. Chronic gastric instability and presumed incomplete volvulus in dogs. *J Small Anim Pract* 2011; 52: 651-655.
4. Gazzola KM, Nelson LL. The relationship between gastrointestinal motility and gastric dilatation-volvulus in dogs. *Top Companion Anim Med* 2014; 29: 64-66.
5. Pipan M, Brown DC, Battaglia CL, Otto CM. An internet-based survey of risk factors for surgical gastric dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240: 1456-1462.
6. Bell JS. Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs. *Top Companion Anim Med* 2014; 29: 60-63.
7. Raghavan M, Glickman NW. The effect of ingredients in dry dog foods on the risk of gastric dilatation-volvulus in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42 (1): 28-36.
8. Raghavan M, Glickman NW, McCabe G, Lantz G, Glickman LT. Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004; 40 (3): 192-203.
9. Levine M, Moore GE. A time series model of the occurrence of gastric dilatation-volvulus in a population of dogs. *BMC Vet Res* 2009; 5: 12.
10. Moore GE, Levine M, Anderson JD, Trapp RJ. Meteorological influence on the occurrence of gastric dilatation-volvulus in military working dogs in Texas. *Int J Biometeorol* 2008; 52: 219-222.
11. Herbold JR, Moore GE, Gosch TL, Bell BS. Relationship between incidence of gastric dilatation-volvulus and biometeorologic event in a population of military working dogs. *Am J Vet Res* 2008; 63: 47-52.
12. Dennler R, Koch D, Hassig M, Howard J, Montavon PM. Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. *Vet J* 2005; 169: 97-101.
13. Millis DL, Nemzek J, Riggs C, Walshaw R. Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 314-315.
14. Goldhammer MA, Haining H, Milne EM, Shaw DJ, Yool DA. Assessment of the incidence of GDV following splenectomy in dogs. *J Small Anim Pract* 2012; 51: 23-28.
15. Grange AM, Clough W, Casale SA. Evaluation of splenectomy as a risk

- factor for gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Anim Assoc* 2012; 241: 461-466.
16. Sartor AJ, Bentley AM, Brown DC. Association between previous splenectomy and gastric dilatation-volvulus in dogs: 453 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2013; 242: 1381-1384.
 17. Aslanian ME, Sharp CR, Garneau MS. Gastric dilatation and volvulus in a brachycephalic dog with hiatal hernia. *J Small Anim Pract* 2014; 55: 535-537.
 18. Battisti A, Toscano MJ, Formaggini L. Gastric foreign body as risk factor for gastric dilatation and volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 241: 1190-1193.
 19. Van Kruiningen HJ, Gargamelli C, Havier et al. Stomach gas analyses in canine acute gastric dilatation with volvulus. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 1260-261.
 20. Bedioui H, Bensafta Z. Gastric volvulus: diagnosis and management. *Presse Med* 2008; 37: 67-76.
 21. Slatter D. Stomach. En Slatter DH (ed): Textbook of small animal surgery, St Louis, Missouri, Elsevier Saunders, 2003; 602.
 22. Radlinsky MG. Surgery of digestive system. En Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson HL, McPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD (eds): Small Animal Surgery, St. Louis, Missouri, ELSEVIER Mosby, 2013; 482-487.
 23. Carrillo JD, Escobar M, Soler M, Agut A. ¿Cuál es tu diagnóstico?. *Clin Vet Peq Anim* 2015; 35: 123-125.
 24. Brockman DJ, Schertel ER, Allen DA, Birchard SJ, DeHoff WD. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus: 137 cases (1988-993). *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 1855-1858.
 25. Monet E. Dilatación y vólvulo gástrico. *Vet Med Esp* 2013; 7: 5-13.
 26. Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej K. Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002-2008). *J Am Vet Med Assoc* 2010; 236: 892-897.
 27. Lantz GC, Badylak SF, Hiles MC, Arkin TE. Treatment of reperfusion injury in dogs with experimentally induced gastric dilation-volvulus. *Am J Vet Res* 1992; 53: 1594-1598.
 28. Silverstein DC, Santoro Beer KA. Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. *J Vet Emerg Crit Care* 2015; 25: 48-54.
 29. Badylak SF, Lantz GC, Jeffries M. Prevention of reperfusion injury in surgically induced gastric dilation-volvulus in dogs. *Am J Vet Res* 1990; 51: 294-299.
 30. Davidson JR, Lantz GC, Salisbury SK, Kazacos EA, Bottoms GD. Effects of flunixin meglumine on with experimental gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg* 1992; 21: 113-120.
 31. Bruchim Y, Kelmer E. Postoperative management of dogs with gastric dilatation volvulus. *Top Companion Anim Med* 2014; 29: 81-85.
 32. Sanchez A, Belda E, Escobar MT, et al. Effects of altering the sequence of midazolam and propofol during co-induction of anaesthesia. *Vet Anaesth Analg* 2013; 40: 359-366.
 33. Watney GC, Pablo LS. 1992. Median effective dosage of propofol for induction of anesthesia in dogs. *Am J Vet Res* 1992; 53: 2320-2322.
 34. Kirby R, Rudloff E. Sueroterapia con cristaloides y coloides. En Ettinger SJ, Feldman EC (eds): Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Vol 1, Madrid, Elsevier 2007; 419.
 35. Clark GN, Pavletic MM. Partial gastrectomy with an automatic stapling instrument for treatment of gastric necrosis secondary to gastric dilatation-volvulus. *Vet Sur* 1991; 20: 61-68.
 36. Philip A, April P. Gastropexy for prevention of gastric dilatation-volvulus in dogs: History and techniques. *Top Companion Anim Med* 2014; 29: 77-80.
 37. Eggertsdóttir AV, Langeland M, Fuglem B, Mohn A, Stigen O. Long-term outcome in dogs after circumcostalgastropexy or gastrocolopexy for gastric dilatation with or without volvulus. *Vet Sur* 2008; 37: 809-810.
 38. Rawlings CA. Incisional gastropexy to prevent and treat canine gastric dilatation-volvulus. *Compendium* 2013; 35: E1-E5.
 39. Benitez ME, Schmiedt CW, Radlinsky MG, Cornell KK. Efficacy of incisional gastropexy for prevention of GDV in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2013; 49: 185-189.
 40. Belandria G, Pavletic M, Boulay J, Penninck D. Gastropexy with an automatic stapling instrument for the treatment of gastric dilatation and volvulus in 20 dogs. *Can Vet J* 2009; 50: 733-740.
 41. Beck JJ, Staatz AJ, Pelsue DH, Kudnig ST, MacPhail CM et al. Risk factor associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229: 1934-1939.
 42. Mooney E, Cameron R, Hughes D. Plasma lactate concentration as a prognostic biomarker in dogs with gastric dilation and volvulus. *Top Companion Anim Med* 2014; 29: 71-76.
 43. Mackenzie G, Barnhart M, Kennedy S, DeHoff W, Schertel E. A retrospective study of factors influencing survival following surgery for gastric dilation volvulus syndrome in 306 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010; 46: 97-102.
 44. Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK. Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilation-volvulus: 64 cases (2002-2008). *J Am Med Assoc* 2010; 236: 892-897.
 45. Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilation-volvulus: 102 cases (1995-1998). *J Am Med Assoc* 1999; 215: 49-52.
 46. Beer KA, Syring RS, Drobatz KJ. Evaluation of plasma lactate concentration and base excess at the time of hospital admission as predictors of gastric necrosis and outcome and correlation between those variables in dogs with gastric dilation-volvulus: 78 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2013; 242: 54-58.
 47. Iwan AB, Alan K, G. Neal M, Christophe WL. Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 277-283.
 48. Apple FS, Wu AH. Myocardial infarction redefined: role of cardiac troponin testing. *Clin Chem* 2001; 47: 377-379.
 49. Schober KE, Cornand C, Kirbach B, Aupperle H, Oechtering G. Serum cardiac troponin I and troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 381-388.
 50. Nanji AA, Rahemtulla A, Maio L. Alterations in thromboxane synthase and thromboxane A2 receptors in experimental alcoholic liver disease. *J Pharmacol Txp Ther* 1997; 282: 1037-1043.
 51. Baltzer WI, McMichael MA, Ruaux CG, et al. Measurement of urinary 11-dehydrothromboxane B2 excretion in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res* 2006; 1: 78-83.
 52. Vaidya HC. Myoglobin. *Lab Med* 1992; 23: 306-310.
 53. Adamik KN, Burgener IA, Kovacevic A, Schulze SP, Kohn B. Myoglobin as a prognostic indicator for outcome in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Vet Emerg Crit Care Soc* 2009; 19: 247-253.
 54. Suchodolski JS, Steiner JM, Ruaux CG. Purification and partial characterization of canine pepsinogen A and B. *Am J Vet Res* 2002; 63: 1585-1590.
 55. Israeli I, Steiner J, Segev G, et al. Serum pepsinogen-A, Canine pancreatic lipase immunoreactivity, and C-reactive protein as prognostic markers in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Vet Intern Med* 2012; 26: 920-928.

56. Mattiesen DT. Gastric dilatation volvulus. En Slatter D (ed): Textbook of small animal surgery, Philadelphia, WB Saunders, 1993; 580-591.
57. Plikert HD, Einspamier R, Arndt G. Evaluation of a point-of-care test for canine C-reactive protein. *Vet Clin Pathol* 2011; 40: 384-388.
58. Sharp CR, Rozanski EA. Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation volvulus in dogs. *Top Companion Anim Med* 2014; 29: 67-70.
59. Green TI, Tonozzi CC, Kirby R, Rudloff, E. Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation volvulus: 84 dogs (2003-2007). *J Vet Emerg Crit Care* 2011; 21: 36-44.
60. Martin LG, Luthen TY, Alperin DC. Serum antibodies against human albumin in critically ill and healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008; 232: 1004-1009.
61. Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 460-464.
62. Broome CJ, Walsh VP. Gastric dilatation-volvulus in dogs. *NZ Vet J* 2003; 51: 275-283.
63. Kawasaki N, Suzuki Y, Nakayoshi T. Early postoperative enteral nutrition is useful for recovering gastrointestinal motility and maintaining the nutritional status. *Surg Today* 2009; 39: 225-230.
64. Millis DL, Hauptman JG, Fulton Jr RB. Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg* 1993; 22: 93-97.
65. Thoen ME, Kerl ME. Characterization of acute kidney injury of hospitalized dogs and evaluation of a veterinary acute kidney injury staging system. *J Vet Emerg Crit Care* 2011; 21: 648-657.
66. Bruchim Y, Itay S, Shira BH. Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. *J Vet Emerg Crit Care* 2012; 22: 419-427.

¿Ya tienes app?

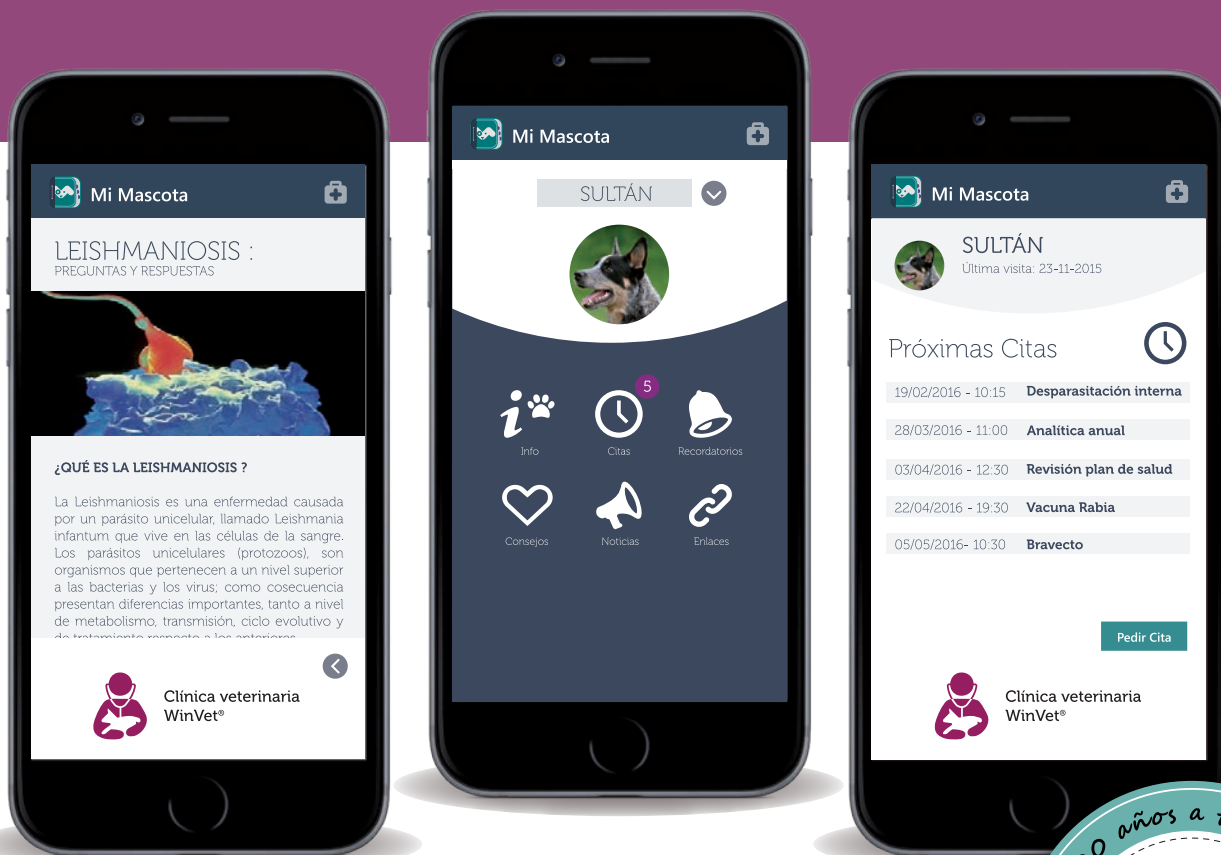
Tu centro veterinario en el bolsillo de tu cliente



mi
veterinario

- Citas, vacunas, recordatorios... **automatizados.**
- Campañas, promociones, planes de salud, consejos... **al instante.**
- Tus datos de contacto, geolocalización, teléfonos, email... **siempre conectado.**

Comunica - Fideliza - Gestiona - Vende



www.winvet.es - 91 181 25 90

De lunes a viernes 09:30h a 19:30h

Mucocele salival cervical ocasionado por un sialolito en un perro

Cervical salivary mucocele produced by a sialolith in a dog

M.E. Lebrero-Berna, E. Ramón-Soláns, M. Alamán-Valtierra, A. Unzueta-Galarza, A. González-Inglán

Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza
C/Miguel Servet nº 177, 50013 Zaragoza

Resumen

En el presente trabajo se describe, a propósito de un caso clínico, la presencia de un mucocele de las glándulas mandibular/sublingual como consecuencia de un sialolito en un Cocker Spaniel Inglés de 6 años de edad. El estudio radiológico del área cervical permitió la visualización de dicho cálculo. La sialoadenectomía de ambas glándulas, así como la extracción del sialolito, fueron resolutivas en este caso. Debido a que la sialolitiasis en la especie canina es un hallazgo poco frecuente y cuyo diagnóstico se puede subestimar, nos parece interesante exponer dicho caso.



Palabras clave: Glándula salivar, sialolitiasis, mucocele salival, diagnóstico por imagen.

Key words: Salivary gland, sialolithiasis, salivary mucocele, imaging diagnosis test.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2016, 36 (3): 179 - 183

Introducción

Un mucocele salival o sialocele se define como la acumulación, a nivel de tejido subcutáneo, de saliva procedente de una glándula o conducto salivar dañado, generando en la zona una importante reacción tisular.^{1,2} En función de la localización, se describen distintas formas de presentación clínica de un sialocele. El mucocele cervical, que aparece en el espacio intermandibular o región cervical superior debido a la afectación de las glándulas mandibular y/o sublingual,^{1,3} es la presentación más frecuente de sialocele en el perro.^{2,4-6} Otras localizaciones son sublingual o ránula, zigomático y faríngeo.¹

Aunque la principal causa de mucocele en la especie canina es por trauma, no se puede descartar la presencia de un sialolito, cuerpo extraño o neoplasia como agente causal.^{1,2,6,7} La sialolitiasis, es decir, la presencia de un cálculo salival como causa de un sialocele cervical, es un hallazgo muy poco frecuente.^{2,8,9} En la mayoría de los casos la presencia de un sialolito produce la ruptura y posterior fibrosis de los conductos salivares, permitiendo la salida de saliva a los tejidos colindantes.⁸⁻¹⁰ acumulándose en las zonas más declives de proyección de las glándulas.

El diagnóstico clínico del mucocele cervical se basa en la detección de una masa blanda y fluctuante en la zona de proyección glandular, a nivel de la región intermandibular.^{1,3} Tras su punción-aspiración, se obtiene un líquido de color amarillo o teñido ligeramente

con sangre, viscoso, mucoso, transparente y de escasa celularidad.¹ Sin embargo, para detectar sialolitos son necesarias pruebas de imagen como radiología, ecografía, resonancia magnética, tomografía computerizada o sialoendoscopia,^{8,9,11} las cuales no son habituales en el diagnóstico de un mucocele cervical en la especie canina,¹ lo que puede implicar que su detección pase desapercibida.

La sialoadenectomía mandibular y sublingual, junto con la extracción del sialolito, es la terapia definitiva que evita posibles recidivas en este tipo de sialoceles.^{1-3,11}

El objetivo de este caso clínico es la descripción de la presencia de un mucocele de las glándulas mandibular/sublingual como consecuencia de un sialolito en perro.

Caso clínico

Se remitió al Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza, un Cocker Spaniel Inglés macho, de 6 años de edad, con una masa ventral a la mandíbula, de aparición aguda y progresiva de dos meses de evolución. El propietario no indicó la existencia de traumatismos ni patologías previas de relevancia en el paciente.

Clínicamente, a excepción de la masa, el paciente no mostraba sintomatología alguna.

Se realizó una exploración general, siendo sus cons-

Contacto: wlebrero@unizar.es



tantes vitales normales: aspecto de piel y pelo normal, ausencia de linfadenopatías, color de mucosas rosado, tiempo de relleno capilar < 1 segundo, temperatura 38,7° C, frecuencia cardíaca 88 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria 20 respiraciones por minuto (rpm) y auscultación respiratoria y cardíaca normales.

A la inspección se palpó una masa en la región cervical superior a nivel del espacio intermandibular (Fig. 1). Se constató que se trataba de una estructura única, depresible, blanda y fluctuante, de unos 4 x 4 cm de diámetro. El paciente no mostraba signos evidentes de dolor en la zona, ni eritema, ni incremento de la temperatura local. No había lesiones a nivel cutáneo, ni alteraciones en el área de proyección de las glándulas salivares. La exploración de la cavidad oral y el tamaño y consistencia de los ganglios retrofaríngeos, eran correctos.

En el diagnóstico diferencial se incluyó sialocele, neoplasia, absceso, hematoma y quiste tonsilar o tirogloso.¹

Se realizó una punción y aspiración de la masa, obteniéndose un líquido mucoso, sanguinolento y viscoso. Tras la fijación y tinción de la muestra, mediante Panóptico rápido (Everest, Molins de Rei, Barcelona), se observó un recuento celular y leucocitario moderadamente reducido, además de la ausencia de células de carácter neoplásico o bacteriano.

Se extrajo una muestra de sangre venosa para reali-



Figura 1. Aspecto que presentaba el paciente previo a la cirugía.

zar un análisis hematológico y bioquímico, no observándose ninguna anomalía: glóbulos rojos (RBC), 6,30 M/ μ L, hematocrito (HCT), 37,7%, hemoglobina (HGB), 14,0 g/dL, glóbulos blancos (WBC), 6160 K/ μ L, creatinina (CREA), 0,7 mg/dL, alanina transaminasa (ALT), 113 U/L, gamma glutamil transpeptidasa (GGT), 7 U/L, albúmina (ALB), 3,3 g/dL y proteínas totales (TP), 6,9 g/dL.

Se realizó un estudio radiológico del área cervical que puso de manifiesto la presencia de una estructura radiopaca, de 1,18 mm, en la región topográfica de glándula salival submandibular izquierda, siendo compatible con un sialolito (Fig. 2). Con los resultados obtenidos se diagnosticó un mucocele salival cervical asociado a la presencia de un sialolito.

Como tratamiento se optó por una sialoadenectomía de la glándula mandibular y sublingual izquierdas. Para ello se premedicó al paciente con una combinación de maleato de acepromacina (Calmo Neosan®, Pfizer, Alcobendas, Madrid) 0,03 mg/Kg y metadona

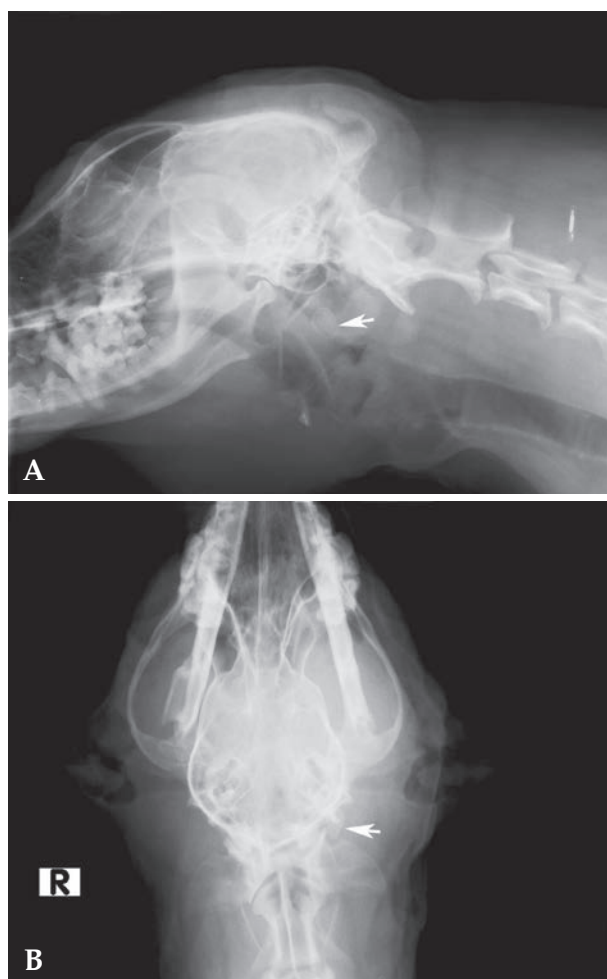


Figura 2. Radiografía lateral (A) y ventrodorsal (B) de cabeza y cuello. Se observa la presencia de un sialolito en región de glándula salival submandibular izquierda (flecha).

(Metasedin®, Esteve, Barcelona) 0,3 mg/Kg vía intramuscular. Para la inducción se administró propofol intravenoso (Vetofol®, Esteve, Barcelona) 5 mg/Kg y, tras su intubación, se utilizó para el mantenimiento anestésico isoflurano (Isoflo®, Esteve, Barcelona), vehiculado en oxígeno (FiO₂: 0,5) mezclado con aire medicinal.

Se preparó el campo quirúrgico, rasurando la zona rostral y ventral izquierda y lavando con una solución antiséptica jabonosa de povidona yodada (Orsan®, Covidien, Sant Joan Despi, Barcelona).

Se colocó al paciente en decúbito lateral derecho, con la cabeza en una ligera posición dorsolateral y con el cuello extendido y levemente elevado. Como referencia anatómica principal se tomó la vena yugular externa, puesto que la glándula mandibular se encuentra delimitada por la bifurcación de la misma, es decir, por la rama linguofacial y maxilar. Se incidió piel, tejido subcutáneo y músculo cutáneo del cuello desde rostral a la vena yugular externa, hasta sobrepasar el ángulo de la mandíbula y localizar la glándula mandibular (Fig. 3A). Se seccionó la cápsula fibrosa de la glándula mandibular, para disecarla junto con la porción monostomática de la sublingual. La arteria y vena se encontraron en dorsomedial durante la extracción del tejido glandular (Fig. 3B). Se ligaron con una sutura monofilamento reabsorbible de gliconato 3/0 (Monosyn® B Braun, Tuttlingen, Alemania). Adyacente al conducto salival y libre en el tejido subcutáneo, se extrajo una estructura de 13 mm de forma ovalada, superficie lisa, coloración parda clara, consistencia media y estructura cérea, que se identificó como un sialolito (Fig. 4A). El conducto se encontraba roto y fibrosado. Se realizó, con la misma sutura, una ligadura de dicho conducto a la altura de la porción más caudal de la

parte poliestomática de la glándula sublingual (Fig. 4B). A continuación, se procedió al lavado de la zona quirúrgica con Ringer lactato atemperado para eliminación de detritus y restos de saliva acumulados. Además, para facilitar la salida de exudados inflamatorios, se colocó un drenaje Penrose en la zona más declive del sialocele. Para el cierre de la herida quirúrgica se procedió a la aposición con un patrón de sutura continuo, primero del músculo cutáneo del tronco y segundo del tejido subcutáneo. Se empleó sutura monofilamento absorbible de gliconato 3/0 (Monosyn®, B Braun, Tuttlingen, Alemania). La piel se aproximó con puntos en U vertical con sutura monofilamento no absorbible de poliamida 2/0 (Dafilon®, B Braun, Tuttlingen, Alemania) (Fig. 4C). Durante la intervención se necesitó la administración de 3 bolos intravenosos de fentanilo (Fentanest®, Kern Pharma, Terrasa, Barcelona) 2 µg /Kg como analgesia de rescate.

Como tratamiento postoperatorio se administró por vía oral, amoxicilina-ácido clavulánico (Synulox®, Pzifer, Alcobendas, Madrid) 12,5 mg/Kg/12h/10 días) y meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim, San Cugat del Vallés, Barcelona) 0,1 mg/Kg/24 horas/4 días.

El drenaje y los puntos, se retiraron a los 3 días y 10 días respectivamente, siendo la evolución del paciente favorable.

El diagnóstico histopatológico del tejido glandular escindido reveló una sialodentitis crónica con un infiltrado mononuclear de carácter linfoplasmocitario, acompañado de estasis secretor con salida al intersticio y destrucción de acinis glandulares. El análisis del sialolito mostró una composición a base de carbonato cálcico y magnésico.

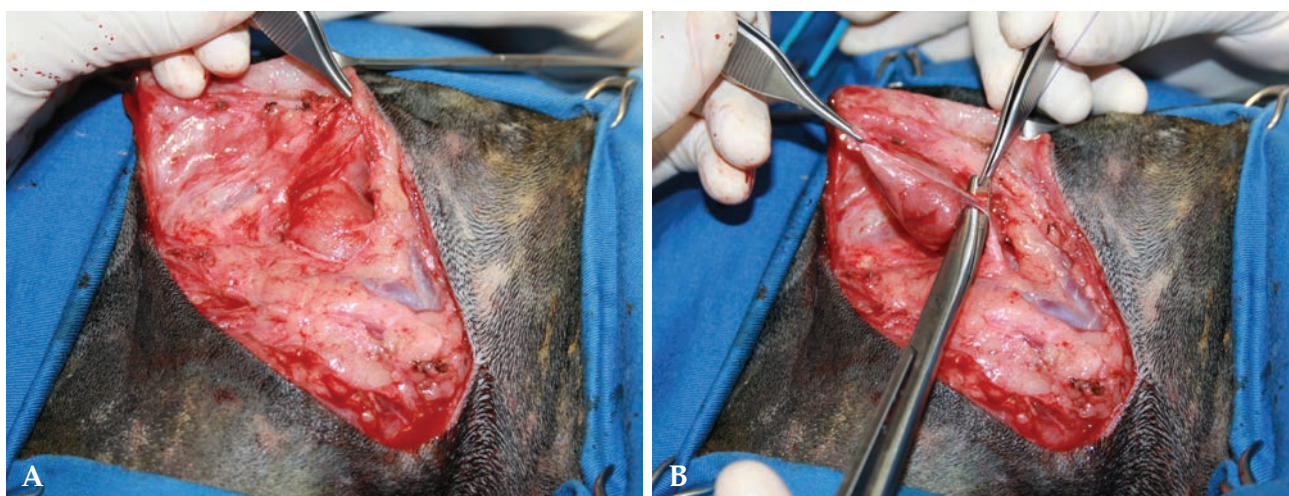


Figura 3. A. Tras la incisión y disección del tejido subcutáneo, se localiza la bifurcación de la vena yugular entre la cual se encuentra la glándula mandibular. B. Se incide la cápsula que cubre las glándulas, lo cual permite disecar con facilidad todo el tejido glandular.

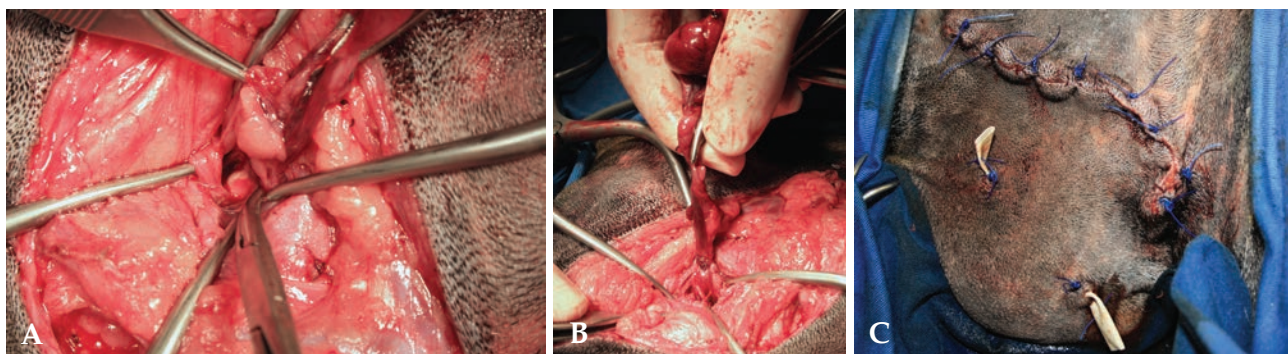


Figura 4. A. Al traccionar de la glándula, se observa el conducto roto y, próximo a él, el sialolito. B. Se coloca una ligadura de material absorbible lo más rostral posible, para eliminar por completo el tejido glandular. C. Cierre de la herida y colocación del drenaje en la zona más declive.

Discusión

La sialolitiasis es una patología con escasa prevalencia en la especie canina, afectando en la mayoría de los casos al conducto/glándula parótida.^{2,7-10,12,13} Existen sólo dos casos citados en la bibliografía que afectan a glándula/conducto mandibular/sublingual,^{2,11} tal y como ocurre en el caso descrito. A diferencia de los seres humanos en los que la sialolitiasis es una patología bastante común, representando aproximadamente el 30% de las alteraciones salivares,^{8,9,14} en el perro se trata de un proceso que muy rara vez se detecta.¹⁵ La clara disparidad en la prevalencia entre especies puede ser debida a las diferencias anatómicas de las glándulas y conductos salivares, aunque es posible que muchos no sean diagnosticados en la especie canina al no realizar de manera rutinaria radiografías en el caso de mucoceles salivares.² En el perro, los sialolitos pueden estar compuestos de carbonato cálcico, fosfato cálcico,^{16, 17} carbonato de magnesio⁷ o fosfato amónico-magnésico.¹² La composición es similar a la de los humanos.¹⁸ Los cálculos salivales, generalmente aparecen en casos de sialoceles crónicos,^{5,17} pero la causa de su formación no se conoce con exactitud. La hipótesis más extendida considera que su aparición es debida a la mineralización de cuerpos extraños, células epiteliales descamadas o microorganismos.^{2,19,20} También se han descrito casos de formación de sialolitos tras la transposición del conducto parotídeo.^{8,13}

Las técnicas de diagnóstico por imagen, como radiología, ecografía, resonancia magnética, tomografía computerizada o sialoendoscopia, son de utilidad en la detección de sialolitos, tal y como está descrito en la especie humana y en algún caso de la especie canina, pero pueden tener también sus limitaciones.^{2,9,11} Así, aunque un estudio radiológico simple puede ser utilizado en el diagnóstico de la sialolitiasis en humana, de un 15 a un 45% de los sialolitos son radiolúcidos. Por ello, en personas, la técnica diagnóstica más usada es la sialografía de contraste.²¹⁻²³ En la especie canina

esta técnica es complicada debido a la dificultad para sondar el conducto,^{1,9} pero está descrito su uso para valorar la anatomía glandular, así como la identificación de la glándula y lado afectado.^{4,9} Según la bibliografía consultada, no existen estudios que permitan determinar cuál es la técnica diagnóstica más aconsejable para la detección de sialolitos en perros, seguramente por la escasa prevalencia de dicha enfermedad en la especie canina.^{2,11} En el caso descrito, la radiografía del área cervical fue la clave diagnóstica, siendo escogida por ser una técnica económica, sencilla y de fácil acceso e interpretación. En cuanto al tratamiento de los mucoceles cervicales, la punción-aspiración terapéutica repetida, así como la administración de fármacos intralesionales antiinflamatorios (corticoides) o cauterizantes (povidona iodada), además de no corregir el proceso, pueden complicar la cirugía posterior debido a la aparición de fibrosis o abscesos.^{1,4,24} Así, el tratamiento de elección es la remoción conjunta de la glándula mandibular y la porción monostomática de la sublingual, junto a sus respectivos conductos.^{2,11} La íntima relación anatómica entre ambos parénquimas glandulares impide su escisión por separado, pues aumentaría el riesgo de recidivas por lesión de la otra glándula o por presencia de tejido remanente.^{1,24} Cuando el origen del sialocele cervical es debido a sialolitos, el tratamiento recomendado es la sialoadenectomía, más la retirada del cálculo, pues la extracción única del sialolito está asociado a recidivas.² La extracción del cálculo y posterior reparación del conducto sólo ha sido descrita en el caso de cálculos localizados en el conducto parotídeo.^{8,10} En humanos se han desarrollado técnicas de mínima invasión para la eliminación de cálculos salivales, como láser endoluminal o litotricia, aunque la sialoadenectomía sigue siendo el tratamiento de elección.^{25,26} La extracción del sialolito y de la glándula mandibular y sublingual izquierda fue la técnica elegida en el caso clínico presentado en este trabajo. La

localización y reparación del conducto afectado hubiera sido complicado sin dañar estructuras adyacentes, además de que la lesión del mismo no permitía su correcta reparación.

La presencia de un sialolito no debe ser infravalorada ante un paciente con sialocele cervical. El uso de

técnicas diagnósticas por imagen, como la radiología, debería ser una práctica habitual en la clínica veterinaria ante esta patología. La sialoadenectomía mandibular y sublingual, junto con la extracción del sialolito, resuelve de manera satisfactoria el proceso, siendo la evolución y pronóstico excelente.

Fuente de financiación: Esta investigación no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existen conflictos de intereses en los datos publicados.

Summary

In this paper is described, referring to a case, the presence of a mandibular /sublingual mucocoele as a result of sialolith in a Cocker Spaniel 6 years old. The radiological study of the cervical area allowed the visualization of the calculus. Sialoadenectomía of both glands and extraction were decisive in this case. Because sialolithiasis in dogs is a rare find and whose diagnosis can be underestimated, it is interesting to present that case.

Bibliografía

1. Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA et al. Surgery of the digestive system. En Fossum TW (ed): Small Animal Surgery, St. Louis, Elsevier, 2002; 221-399.
2. Ryan T, Welsh E, Mc Gorum I et al. Sublingual salivary gland sialolithiasis in a dog. *J Small Anim Pract* 2008; 49 (5):254-6.
3. Tobías, KM. Capítulo 54: Sialocele. En Manual de Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales: Buenos Aires, Inter-médica, 2011; 347-52.
4. Bellenger CR, Simpson DJ. Canine sialoceles 60 clinical cases. *J Small Anim Pract*. 1992; 33:376-80.
5. Spreul JS, Head KW. Cervical salivary cysts in the dog. *J Small Anim Pract* 1967; 8 :17-35.
6. Glen JB. Canine salivary mucocoele. Results of sialographic examination and surgical treatment of fifty cases. *J Small Anim Pract* 1972; 13 (9):515-26.
7. Mulkey OC, Knecht CD. Parotid salivary gland cyst and calculus in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 159:74.
8. Termote S. Parotid salivary duct mucocoele and sialolithiasis following parotid duct transposition. *J Small Anim Pract* 2003; Jan 44 (1):21-3.
9. Trumpatori BJ, Geissler K, Matthews KG. Parotid duct sialolithiasis in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 2007; 43:45-51.
10. Jeffrey DA, Stasiw A, Dennis R. Parotid sialolithiasis in a dog. *J Small Anim Pract* 1996; 37:296-97.
11. Coutin JV, Reese SL, Thieman-Mankin K, Ellison GW. What is your diagnosis? Mandibular sialolithiasis. *J Am Vet Med Assoc* 2014; 244(5):535-7.
12. Hunt GB, Youmans KR, Simpson DJ. Retropharyngeal pain and swelling in a dog. *Aus Vet J* 1997; 75: 476-91.
13. Stanley R. Failure of parotid duct transposition due to sialolith formation. *Vet Comp Ophthalmol* 1997; 7:126-7.
14. Grases F, Santiago C, Simonet BM, et al. Sialolithiasis: mechanism of calculi formation and etiologic factors. *Clin Chim Acta* 2003; 334:131-36.
15. Spangler WL, Culbertson MR. Salivary gland disease in dogs and cats: 245 cases (1985-1988). *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198:465-69.
16. Dunning, D. Tongue, lips, cheeks, pharynx and salivary glands. En Slatter DH (ed): Textbook of Small Animal Surgery, Philadelphia, Slatter Saunders, 2003; 558-60.
17. Smith M. Oral and salivary gland disorders. En Ettinger SJ, Feldman EC (ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine, St Louis, Elsevier/Saunders, 2005; 1290-96.
18. Tanaka N, Ichinose S, Adachi Y et al. Ultrastructural analysis of salivary calculus in combination with x ray microanalysis. *Med Electr Microscopy* 2003; 36:120-26.
19. Bodner L. Parotid Sialolithiasis. *J Laryngol Otol* 1999; 113(3):266-67.
20. Rebolledo M, Carbonell Z, Díaz A. Sialolitos en conductos y glándulas salivales. Revisión de literatura. *Av Odonto Estomatol* 2009; 25(6): 311-17.
21. Bsoul SA, Flint DJ, Terezhalmay GT et al. Sialolithiasis. *Quintessence Int* 2003; 34: 316-317.
22. Nahlieli O, London D, Zagury A et al. Combined approach to impacted parotid stones. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60:1418-23.
23. Marchal F, Dulguerov P, Becker M et al. Specificity of parotid sialendoscopy. *Laryngoscope* 2001; 11(2):64-271.
24. Alexander MR, Mark MS: The oral cavity and oropharynx. En Brockman DJ, Holt DE (ed): BSAVA Manual of Canine and Feline Head, Neck and Thoracic Surgery, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 2005; 39-64.
25. Marchal F, Dulguerov P. Sialolithiasis management: the estate of the art. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 951-55.
26. McGurk M, Escudier M P, Brown J E, Modern management of salivary calculi. *British J of Surg* 2005; 92: 107-112.



Desequilibrio tiroideo

La nueva era del diagnóstico en clínica



Catalyst® TT4 ahora disponible

- Diagnóstico preciso de los desequilibrios tiroideos en clínica
- Bioquímica, electrolitos y TT4 en una sola tanda
- Resultados en tan solo unos minutos para un perfil geriátrico completo
- Reconocida tecnología de química seca de eficacia y precisión probadas
- Rango dinámico más amplio para la TT4 porros: 0.5-111.0 µg/dL; gatos: 0.5-20.0 µg/dL



Catalyst One™



Catalyst Dx®

Información y pedidos:

www.idexx.es | 812 672 600 | salud@med-es@idexx.com | pedidos.idexx.es

IDEXX
LABORATORIES

Diabetes mellitus en un perro tratado con ciclosporina

Diabetes mellitus in a dog treated with cyclosporin A

T. Tejada¹, A. Font²

¹ Clínica VETS c/ Pau Casals n° 1, 08860 Castelldefels

² Ars Veterinaria c/ Cardedeu n° 3, 08023 Barcelona

Resumen

Se expone el caso de una perra Whest Highland White Terrier, de ocho años de edad, no castrada, que desde los cinco años presentó cuadro de dermatitis atópica (DA), tratada con antibioterapia, baños con clorhexidina y dieta de exclusión. Tras varios episodios recurrentes de DA fue necesaria la terapia con glucocorticoides de forma puntual. Durante este periodo se realizaron diversas mediciones de glucosa en sangre, cuyos valores fueron normales. Posteriormente, un nuevo episodio de DA se trató con ciclosporina (CSP) a 5 mg/Kg/día. A las cinco semanas de iniciar el tratamiento, la perra presentó un cuadro de poliuria y polidipsia (PU/PD). Los análisis de sangre y orina revelaron la presencia de hiperglucemia y glucosuria, lo que obligó a suspender el tratamiento con CSP a la espera de la remisión del cuadro clínico. Desafortunadamente la PU/PD persistió de forma inalterable y los niveles de glucosa y fructosamina continuaron por encima del rango de referencia. Se estableció el diagnóstico de diabetes mellitus, iniciándose tratamiento con insulina de acción intermedia. Un año y medio después de comenzar el tratamiento con insulina, la perra permanecía insulino-dependiente.



Palabras clave: Diabetes mellitus, ciclosporina, perro.
Key words: Diabetes mellitus, cyclosporin, dog.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2016, 36 (3): 185 - 188

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad endocrina caracterizada por una hiperglucemia persistente, consecuencia de una producción insuficiente de insulina y/o de una resistencia a su acción por parte de los tejidos periféricos. Se desconoce su etiología, pero se sabe que es multifactorial; en ocasiones puede desencadenarse por la acción de ciertos fármacos cuyos efectos influyen sobre el metabolismo de la insulina.¹

La ciclosporina (CSP) es un potente inmunosupresor utilizado en perros para el tratamiento de la dermatitis atópica (DA) como alternativa a la terapia con glucocorticoides. Uno de sus efectos secundarios es la inhibición de la liberación de insulina, el incremento de la resistencia a la misma y, consecuentemente, la posible aparición de una diabetes mellitus.²⁻¹²

El objetivo de este artículo es exponer el caso clínico de una perra a la que se administró CSP para el control de la DA y, a las cinco semanas, presentó una hiperglucemia que evolucionó hacia una diabetes me-

llitus insulino-dependiente (DMID).

Caso clínico

Se presenta el caso de una perra Whest Highland White Terrier de ocho años de edad, no castrada, con una historia de prurito general, otitis externa y pododermatitis leve desde los cinco años de edad. Se controló con baños de clorhexidina, tratamiento antibiótico y dieta hipoalérgica que se mantuvo permanentemente. Durante ese periodo de tiempo no fue necesaria terapia con antiinflamatorios para el control de DA, pero presentó tres episodios de endometriosis. En cada uno de ellos se realizó ecografía y análisis de sangre y orina, cuyos valores, a excepción de una ligera leucocitosis, fueron normales. Se recomendó realizar ovariectomía, pero la propietaria declinó el tratamiento quirúrgico. A los siete años de edad presentó un episodio de nicturia y se recogieron cinco muestras de orina en cinco días distintos. Las densidades oscilaban entre

Contacto: tesat@yahoo.es



1,025 y 1,030 y no presentaba glucosuria. Ocho meses más tarde tuvo una recidiva de DA, con prurito intenso y se pautó prednisona (Prednisona Alonga® Sanofi, Barcelona) a 0,5 mg/Kg/12h una semana, la misma dosis un vez al día durante una semana y la misma dosis cada tres días durante 4 semanas.

Cuatro meses más tarde, la propietaria decidió realizar la ovariectomía (los análisis prequirúrgicos fueron normales). Un mes después de la cirugía volvió a presentar recidiva de DA y se pautó de nuevo prednisona a 0,5 mg/Kg/12h durante una semana y posteriormente, la misma dosis cada dos días durante 10 días. Se mantuvo estable durante tres meses y volvió a presentar recidiva con prurito muy intenso. Se administró ciclosporina (Atópica®, Novartis, Barcelona) a 5 mg/Kg/24h. Cinco semanas después de administrar CSP presentó un cuadro de poliuria y polidipsia (PU/PD). Se realizó análisis de sangre y orina, cuyos resultados más destacables fueron: densidad de orina 1,025, glucosuria 4+, glucemia 236 mg/dL (valores referencia 60-120 mg/dl) y fructosamina 299,6 $\mu\text{mol/L}$ (valores referencia 187-386 $\mu\text{mol/L}$). Se retiró el tratamiento de CSP. Dos semanas más tarde la propietaria percibió una disminución de la PU/PD, pero a las cuatro semanas postratamiento la PU/PD aún persistía. Al repetir el análisis, se obtuvo un resultado de glucosa en sangre de 223 mg/dL (valores referencia 60-120 mg/dL) y fructosamina 498 $\mu\text{mol/L}$ (valores referencia 187-386 $\mu\text{mol/L}$). Se inició tratamiento con insulina de acción intermedia (Caninsulin®, Intervet, Almería) a 0,25 UI/Kg/12h y dieta w/d Hill's. Se obtuvo buen control clínico a dosis de insulina de 0,6 UI/Kg/12h. El control del prurito se consiguió controlar con oclacitinib (Apoquel®, Zoetis, Madrid) a 0,4 mg/Kg/12 h/15 días y, posteriormente, una vez al día. Un año y medio más tarde, esta perra permanecía con diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID).

Discusión

En la especie canina la DM se caracteriza por una destrucción de las células beta pancreáticas, lo que conduce a una deficiencia absoluta de insulina.¹ La presentación clínica más común de la DM en perros es la insulino-dependiente. Se desconoce su etiología, pero se sabe que es multifactorial. Mecanismos autoinmunes, junto con factores genéticos y ambientales, enfermedades y fármacos antagonistas de la insulina, obesidad y pancreatitis pueden jugar un papel potencial en la iniciación y progresión de la diabetes.¹

La DM de tipo 2 o DM no insulino-dependiente (DMNID) es transitoria y poco frecuente en perros, pudiendo asociarse a un trastorno coexistente o a la administración de fármacos antagonistas de la insulina

(glucocorticoides).¹ Estos perros presentan una capacidad funcional adecuada de células beta, pero reducida, que les permite mantener una tolerancia a los carbohidratos cuando no hay una resistencia a la insulina; pero ante un antagonismo a la insulina son incapaces de secretar la suficiente cantidad de insulina para mantener la euglucemia.¹ El diagnóstico precoz y la corrección del antagonismo a la insulina pueden restablecer la euglucemia sin necesidad de terapia con insulina a largo plazo. El mantenimiento del antagonismo de la insulina provoca una pérdida rápida y progresiva de células beta, un déficit absoluto de insulina y, finalmente, la aparición de DMID.¹

La CSP es un potente inmunosupresor en perros, cuyo mecanismo de acción es la inhibición de los linfocitos T; se utiliza como tratamiento en enfermedades inflamatorias crónicas y en enfermedades inmunomediadas.² Aunque se han descrito varios efectos secundarios, la mayoría son poco comunes, a excepción de los signos gastrointestinales.² La dosis recomendada es 5 mg/Kg/día, pero la respuesta individual a la CSP es extremadamente variable de un perro a otro (aún recibiendo la misma dosis); por este motivo es recomendable ajustar la dosis en función de la respuesta individual de cada animal.² Numerosos artículos describen como la CSP produce disfunción en la homeostasis de la glucosa debido a la inhibición en la liberación de la insulina y/o a un desarrollo en la resistencia de la insulina por parte de los tejidos periféricos²⁻¹² tanto en humanos como en animales.⁷⁻¹² En pacientes humanos se ha descrito DM asociada al uso de glucocorticoides, tacrólimus y CSP, como inmunosupresores.³⁻⁷ En un estudio realizado "in vitro", se concluyó que la acción diabetogénica de los inmunosupresores depende de la dosis y duración del tratamiento.⁵

En nuestro caso, la perra presentó hiperglucemia cinco semanas después de iniciar tratamiento con CSP (no se había detectado anteriormente, habiéndose realizado mediciones de glucosa en sangre en diversas ocasiones). Una vez diagnosticada la presencia de DM se suspendió CSP, corrigiendo así el posible efecto antagonista de la insulina. Aún así la perra desarrolló una DMID. La dosis administrada en nuestro caso fue de 5 mg/Kg/día, que es la recomendada en perros. Debido a la variabilidad individual frente a la CSP, podría ser que en esta perra esta dosis hubiese sido suficiente para alterar el metabolismo de la glucosa. En este caso hubiese sido interesante haber medido los niveles de CSP en sangre durante el tratamiento.

Diversas referencias señalan a la CSP como potencial causa de disfunción de la homeostasis de la glucosa. Un estudio describe la acción diabetogénica de la CSP como efecto adverso en perro a una dosis de 20 mg/

Kg/día durante 10 semanas. Se muestreó a las 2, 6 y 10 semanas y se observó hiperglucemia por disminución en la secreción de insulina y por aumento en la resistencia a la insulina.⁸ Los mismos autores publicaron un estudio dos años más tarde, en el que describen como la acción diabetogénica de la CSP podía ser reversible administrándola a una dosis de 15 mg/Kg/día, durante 15 días.⁹ Se observó hiperglucemia, pero la glucemia se normalizaba al suspender el tratamiento con CSP.⁹ La conclusión del estudio fue que a dosis bajas y durante un periodo corto de administración, los cambios metabólicos pueden ser reversibles.⁹ A dosis altas, o con periodos prolongados de administración, se observaba que los niveles de glucosa en sangre tardaban más tiempo en normalizarse y, en algún caso, no llegaban a hacerlo incluso tras cuatro meses de suspensión de tratamiento.⁹ En el caso expuesto, a pesar de haber recibido la dosis recomendada durante un periodo de tiempo reducido de cinco semanas, la paciente permanecía diabética año y medio después del tratamiento con CSP.

En otro estudio,¹⁰ en 16 perros con DA tratados con CSP durante seis semanas a dosis estándar de 5 mg/Kg/día, se observó que la homeostasia de la glucosa se alteraba negativamente. Los autores concluían que la causa era la CSP, pero el mecanismo es desconocido¹⁰.

Otro artículo¹² expone un caso clínico de un Pomerania de dos años de edad, que presentaba una anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) y desarrolló hiperglucemia mientras era tratado con CSP a 5,9 mg/Kg/12h, combinada con prednisona a 1,8 mg/kg/12h. Se suspendió el tratamiento con CSP, manteniendo únicamente el de prednisona y a los pocos días recuperó la euglucemia, pero a las 12 semanas el perro de-

sarrolló DMID.¹² Los autores concluyeron que la administración de CSP combinada con prednisona, provoca una disminución en la producción de insulina y un aumento de la resistencia a la misma, lo cual no ocurre con la administración de uno de los fármacos por separado.^{11,12} En el caso que se expone, nuestra paciente había sido tratada previamente con prednisona a dosis antiinflamatorias, y nunca conjuntamente con CSP.

En nuestro caso, dieciocho meses después de suspender el tratamiento con CSP y de iniciar la terapia con insulina, la perra continúa con DMID. El diagnóstico fue precoz y la suspensión del posible antagonismo inmediata, pero aún así no se restableció la euglucemia sin insulina. La DM que desarrolló esta perra parece estar asociada a la administración de CSP, ya que tiene acción diabetogénica. También podría asociarse con la administración anterior de glucocorticoides. Otra posibilidad sería que fuese debida a la acción de ambos fármacos, glucocorticoides y CSP, aunque no se administraran conjuntamente. En este supuesto, podría haberse dado una destrucción previa de células beta al haber administrado glucocorticoides y, posteriormente, al recibir CSP, haberse destruido las células beta restantes, dándose una falta total de insulina y convirtiéndose en DMID. Otra hipótesis es que esta perra hubiese desarrollado una DM inmunomediada, siendo su aparición independiente de los fármacos administrados.

Conclusión

La CSP tiene efecto diabetogénico en el perro, por lo que es aconsejable medir la glucosa sanguínea antes de iniciar tratamiento con CSP y monitorizar sus niveles durante la administración.

Fuente de financiación: Esta investigación no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

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

Summary

We present the case of a 8-year-old non hysterectomized female. Whest Highland White Terrier that suffered atopic dermatitis (AD) since she was 5 years old and consequently treated with antibiotics, chlorhexidine baths and exclusion diet. After presenting some AD recurrent episodes she received some intermittent cycles of corticoids. During this period all the blood glucose analysis revealed normal values. Following that, a new AD episode required the initiation of cyclosporin (CSP), at a dose of 5 mg/Kg/day. Five weeks later the animal showed polyuria and polydipsia. Blood and urine analysis revealed the presence of hyperglycaemia and glycosuria that obliged to withdraw CSP, waiting for remission. But unfortunately polyuria and polydipsia remained unaltered and the levels of glucose and fructosamine in blood were above normal reference laboratory values. A diagnostic of diabetes mellitus was established and a treatment with medium-acting insulin was started at this point. One year and a half after starting insulin treatment our patient still remains being insulin-dependent.

Bibliografía

1. Nelson RW. Canine Diabetes Mellitus. En Ettinger SJ, Feldman EC (seventh edition). Textbook of Veterinary Internal Medicine, Canada, Saunders, 2010; 1782-1796.
2. Archer TM, Boothe DM, Langston VC et al. Oral Cyclosporine Treatment in Dogs: A Review of the Literature. *J Vet Intern Med* 2014; 28:1-20.
3. Khalili N, Rostami Z, Kalantar E et al. Hyperglycemia After Kidney Transplantation. *Irian J Kid Dis* 2013; 7:226-30.
4. Fernández R, Fernández R, Gómez JL et al. Estudio y Prevalencia de la Diabetes Mellitus Postransplante; Análisis en un Grupo de Pacientes Transplantados Renales. *Nutr Hosp* 2014; 30(4):813-817.
5. Özbay LA, Smidt K, Mortensen DM et al. Cyclosporina and Tacrolimus Impair Insulin Secretion and Transcriptional Regulation in INS-1E beta-cells. *Br J of Pharmacol* 2011; 162:136-146.
6. Martínez-Castelao A, Hernández MD, Pascual J et al. Detection and Treatment of Post Kidney Transplant Hyperglycemia: A Spanish Multicenter Cross-Selectional Study. *Trans Proceed* 2005; 37:3813-3816.
7. Harif A, Baboolal K. Risk Factors for New-Onset Diabetes after Kidney Transplantation. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6: 415-423.
8. Wahlstrom HE, Lavelle-Jones M, Endres D et al. Inhibition of Insulin Release by Cyclosporine and Production of Peripheral Insulin Resistance in the Dog. *Transplantation* 1990; 49:600-604.
9. Wahlstrom HE, Akimoto R, Endres D et al. Recovery and Hypersecretion of Insulin and Reversal of Insulin Resistance after Withdrawal of Short-term Cyclosporine Treatment. *Transplantation* 1992; 53:1190-1195.
10. Kovalik M, Thoday KL, Handel IG et al. Cyclosporin A Therapy is Associated with Disturbances in Glucose Metabolism in Dogs with Atopic Dermatitis. *Vet Dermatol*, 22, 173-180.
11. Scott KD, Bishop MA, Cook AK et al. Development of Diabetes Mellitus in Dogs Administered a Combination of Cyclosporina and Prednisone for Immune-Mediated Disease. 2013 ACVIM Forum Research Abstracts Program. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 749.
12. Murray SC, Gasser A, Hess RS. Transient Hyperglycaemia in a Prediabetic Dog Treated with Prednisone and Cyclosporin A. *Aus Vet J* 2009;87(9):352-5.

Innovación continua

2016, Vol. 36 n°3

Desarrollando hoy las soluciones analíticas que sus pacientes necesitarán mañana

Soluciones analíticas veterinarias



Laboratorio de referencia



Analizadores en clínica

Información y pedidos:

www.idexx.es | 832 072 000 | solicitud.es@idexx.com | pedidos.idexx.es

IDEXX
LABORATORIES



WinVet
Si gestionas, funcionas

Presentamos la nueva edición WinVet® 20 aniversario del software de gestión integral para centros veterinarios, en la que ahora también incluimos estos servicios:

Biblioteca veterinaria

WinVet® pone a disposición de sus clientes una moderna y completa biblioteca veterinaria de más de 60 títulos en formato digital y totalmente gratuita.*

Para leer cómodamente desde WinVet® y en cualquier dispositivo.

*Para clientes activos.



Guía@VET®

Vademecum GUÍAVET

WinVet® ofrece a sus clientes acceso gratuito al vademecum online Guíavet, donde podrás consultar de una forma fácil y rápida todos los medicamentos disponibles en el mercado.*

*Para clientes activos.



www.winvet.es - 91 181 25 90

De lunes a viernes 09:30h a 19:30h



Pericarditis crónica en un loro gris africano (*Psittacus erithacus erithacus*) causada por *Salmonella*

Chronic pericarditis in an African grey parrot (*Psittacus erithacus erithacus*) caused by *Salmonella*

T. Cardona,¹ M. Máinez,¹ C. Juan-Sallés²

¹ Centro Veterinario La Marina Exóticos, c/ Arquitecto Santiago Pérez Aracil nº 30 bajo, 03203 Elche (Alicante)

² Noah's Path, c/ Arquitecto Santiago Pérez Aracil nº 30 bajo, 03203 Elche (Alicante)

Resumen

Se presentó una hembra adulta de loro gris africano, con historial previo de picaje, por un episodio agudo de convulsiones, letargia, anorexia y diarrea. Se instauró inicialmente un tratamiento con calcio, vitaminas, enrofloxacin, fluidoterapia y glucosa, y fue colocada en una jaula de oxigenoterapia durante 5 días. La bioquímica sanguínea reveló un aumento de AST, ácidos biliares y CK, y un descenso moderado de albúmina, proteínas totales y sodio. Las radiografías mostraron hepatomegalia. Se añadió silimarina y lactulosa al tratamiento durante 1 mes y, después de finalizar éste, se presentó de nuevo con anorexia y letargia, y murió de forma hiperaguda. La necropsia reveló una pericarditis fibrinosa grave, hidroceloma moderado, pulmones enrojecidos y un hígado de color verde. Los hallazgos microscópicos consistieron en una pericarditis fibrinosa y necrosupurativa crónica, rabdomionecrosis grave con necrosis fibrinoide y trombosis de arterias intralesionales, celomitis visceral fibrinosa, necrosis hepática con colestasis hepatocelular grave y neumonía intersticial con atelectasia. Se cultivó *Salmonella* sp. del exudado pericárdico. El caso de salmonelosis aquí descrito resulta inusual, basado en el componente predominante de pericarditis crónica.



Palabras clave: Ácidos biliares, pericarditis fibrinosa, *Psittacus erithacus*, *Salmonella* sp.
Key words: Bile acids, fibrinous pericarditis, *Psittacus erithacus*, *Salmonella* sp.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2016, 36 (3): 191 - 196

Introducción

La salmonelosis en aves es una enfermedad causada por bacterias del género *Salmonella* que puede provocar epizootias con alta morbilidad y mortalidad en psitácidos.^{1,2} Aunque algunas especies, como los loros, muestran aparentemente una mayor susceptibilidad,^{2,3} la salmonelosis puede afectar a numerosas especies de psitácidos, tanto en cautiverio como en su hábitat natural.⁴⁻⁹

Tanto *Salmonella enterica arizonae* como el serotipo *Salmonella typhimurium* son los más comúnmente aislados;^{10,11} sin embargo, existen numerosos serotipos que pueden cursar con enfermedad en psitácidos.^{1,6,9,12,13}

La presentación clínica más habitual de esta enfer-

medad consiste en cuadros de muerte aguda o hiperaguda con diarrea, letargia, anorexia, polidipsia/poliuria y ocasionalmente síntomas neurológicos.^{3,10,11} En loros grises africanos (*Psittacus erithacus erithacus*) se han descrito cuadros más crónicos con dermatitis granulomatosa, artritis y tenovaginitis.³

En la bibliografía revisada por los autores, existen escasas descripciones de salmonelosis en psitácidos que desarrollen pericarditis,¹ lesión más frecuente en gallináceas.¹⁴⁻¹⁹ En objetivo de este artículo es describir los hallazgos clínicos, patológicos y microbiológicos de un caso de salmonelosis en un loro gris, que resulta inusual por la presentación de una pericarditis fibrinosa crónica como lesión principal.

Contacto: greentere@hotmail.com

Caso clínico

Una hembra adulta de loro gris africano, criada en cautividad, se presentó inicialmente por un proceso de picaje localizado principalmente en la zona pectoral, que se extendió posteriormente a casi la totalidad de su superficie corporal, incluidas la cola, ambas patas y superficie ventral de ambas alas. Tanto la bioquímica sanguínea (Tabla 1) como el estudio radiológico no mostraron anomalías, y se sospechó de un picaje psicógeno que fue tratado reforzando el enriquecimiento ambiental y mejorando las pautas de manejo. Aproximadamente un año más tarde se presentó con un episodio convulsivo agudo, letargia, anorexia y diarrea. La condición corporal era normal y fue tratado inicialmente con calcio a 0,4 ml/Kg BID IM (Calcio inyectable 24%, Bayer, Barcelona), vitaminas (Duphalite, Fort Dodge, Girona), enrofloxacin a 10 mg/Kg BID IM (Baytril 5%, Bayer, Kiel), fluidoterapia a 25 ml/Kg BID SC (Lactato- RyngerVet, Braun, Barcelona) combinada con glucosa a 0,5 ml/Kg bis SC (Glucosado 5%, Braun, Barcelona); adicionalmente, fue colocado en una jaula de oxigenoterapia durante 5 días.

El estudio radiológico, realizado bajo anestesia general inhalatoria con isoflurano (IsoVet, Braun, Morpeth, Reino Unido) y oxígeno con mascarilla (inducción al 5% y mantenimiento al 3%), reveló un marcado aumento de la silueta hepática, además de un incremento de la radiodensidad en el campo pulmonar (Fig. 1).

Durante el procedimiento anestésico se obtuvo también una muestra de 0,4 ml de sangre de la vena yugular derecha. Tras evaluar la bioquímica sérica (Tabla 1), los principales hallazgos consistían en elevaciones en

los valores de aspartato aminotransferasa (AST), ácidos biliares, creatinquinasa (CK), y una disminución de la albúmina, proteínas totales y sodio.²⁰

En base a los hallazgos obtenidos en las pruebas diagnósticas se sospechó de una alteración de la función hepática y daño muscular, cuyo origen podía ser inflamatorio o de diversas etiologías infecciosas tales como *Chlamydophila* sp., *Salmonella* sp. o *Mycobacterium* sp. Por motivos económicos, el propietario rehusó la realización de otras pruebas diagnósticas como una endoscopia y biopsia del hígado, que podrían haber proporcionado un diagnóstico definitivo y caracterización de la enfermedad hepática, por lo que sólo se añadió a la terapia ya establecida un compuesto a base de silimarina a 15 mg/Kg BID PO (Legalon, Rottapharm, Barcelona) y lactulosa a 0,5 ml/Kg BID PO (Duphalac, Abbot Laboratories, Madrid). La condición clínica del animal mejoró y comenzó a comer por sí mismo, por lo que fue dado de alta.

El loro continuó el tratamiento de silimarina-lactulosa durante un mes. Durante este periodo, el animal se mostraba activo y alerta, su dieta consistió en un pienso comercial sin semillas (Fruitblend with natural fruit flavors, Zupreem, Mission, U.S.A) y la ingesta de agua era normal. Un mes tras el inicio de la terapia se presentó nuevamente con anorexia y letargia, y murió de forma repentina aproximadamente dos horas después de su ingreso.

En la necropsia se observó disminución de la condición corporal por atrofia moderada del tejido adiposo; la musculatura pectoral estaba macroscópicamente dentro de los límites de la normalidad. La piel que recubría la cavidad celómica en su aspecto caudoventral

Tabla 1. Resultados de los análisis de bioquímica sérica^a en un loro gris africano con pericarditis fibrinosa crónica por *Salmonella* sp

Parámetro	Resultados previos	Resultados presentación clínica	Valores de referencia ²⁰	Unidades
AST	351	635	100-365	U/L
Ácidos biliares	25	204	13-90	mg/dL
CK	403	5174	165-412	U/L
Ácido úrico	6,9	7,9	4,5-9,5	mg/dL
Glucosa	215	193	190-350	mg/dL
Calcio	9,9	8,1	8,5-13,0	mg/dL
Fósforo	4,7	5,0	3,2-5,4	mg/dL
Proteínas totales	4,2	2,7	3,0-4,6	g/dL
Albúmina	3,1	1,1	1,57-3,23	g/dL
Globulinas totales	1,1	1,6	0,4-1,85	g/dL
Potasio	3,7	4,8	2,9-4,6	mmol/L
Sodio	162	140	157-165	mmol/L

AST: aspartato aminotransferasa. CK: creatin quinasa. ^a Resultados bioquímicos obtenidos con VetScan VS2 Avian/Reptilian profile Plus



Figura 1. Proyección ventrodorsal de todo el cuerpo. Se observa hepatomegalia con silueta redondeada, así como un incremento difuso de la opacidad de ambos pulmones.

era de color amarillento. Se observó pérdida intensa de plumas, particularmente en la zona pectoral. El músculo pectoral izquierdo contenía una zona de 1,5x1x1 cm de color rosa-blancuecino, con un centro de color marrón oscuro y aspecto necrótico (Fig. 2) y una consistencia incrementada al corte; el músculo pectoral derecho mostraba una lesión blancuecina similar, pero de pequeño tamaño. Se apreció distensión moderada de la cavidad celómica, que tras su apertura pudo constatar que se debía al acúmulo de 12 ml de líquido seroso amarillento en su interior, a hepatomegalia moderada y a la presencia de un coágulo de sangre sobre el lóbulo derecho del hígado. El hígado mostraba un color verde (Fig. 3). En la serosa celómica visceral, particularmente en el intestino y ventrículo, se observaron zonas de edema y color amarillento. La cavidad pericárdica contenía una cantidad baja a media de líquido amarillo turbio, asociado a la presencia de placas de exudado amarillo o amarillo-rojizo de hasta 1,2 cm de dimensión, mayor en el pericardio parietal y visceral (Fig. 4). El corazón estaba ligeramente incrementado de tamaño debido a hipertrofia concéntrica leve del ventrículo derecho. Los pulmones eran de color rojo intenso. Se apreció un incremento leve en el tamaño de las paratiroides.

El estudio histopatológico reveló una pericarditis caracterizada por depósitos multifocales de fibrina, así como zonas de necrosis e infiltración de heterófilos variablemente degenerados, rodeadas parcialmente por empalizadas de macrófagos y células gigantes multinucleadas, así como por tejido fibroso (Figs. 5 y 6);



Figura 2. Imagen macroscópica del músculo pectoral izquierdo. Se aprecia un área amplia pálida y bien delimitada (cabezas de flecha) con un centro de necrosis y hemorragia (flecha).

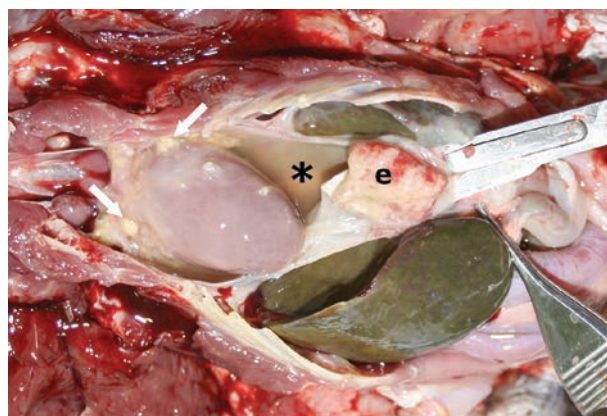


Figura 3. Imagen macroscópica de la cavidad celómica con saco pericárdico abierto, en el cual se observa acúmulo de exudado (asterisco) con depósitos de fibrina (flechas) que llegan a formar una placa gruesa (e). Observar el color verdoso del hígado.

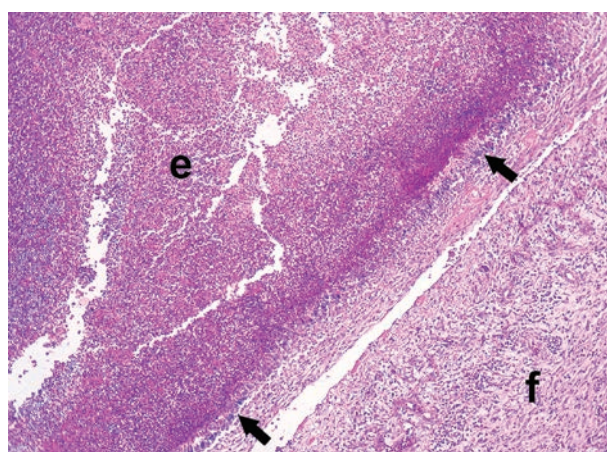


Figura 4. Imagen microscópica del pericardio. Se observa una zona amplia de necrosis e inflamación supurativa (e) rodeada por una empalizada de macrófagos y células gigantes multinucleadas (flechas) y fibrosis (f). (Hematoxilina-Eosina x10).

estas lesiones profundizaban multifocalmente al miocardio subepicárdico y contenían una cantidad baja de bacilos en los centros necróticos. La serosa celómica visceral del proventrículo, ventrículo, páncreas, bazo y pulmones mostraba depósitos de fibrina con edema proteináceo e infiltrados de macrófagos. En el hígado se apreciaron focos generalmente centrolobulillares y, más raramente, periportales de necrosis hepatocelular infiltrados por escasos heterófilos, y con depósitos le-

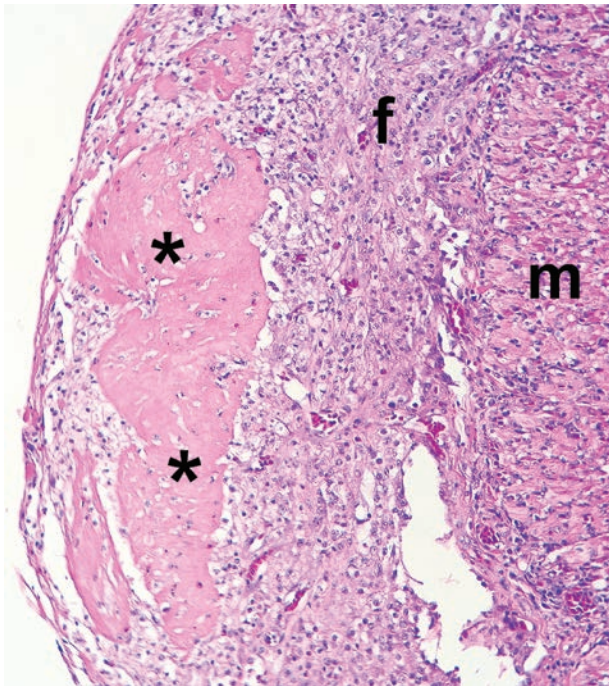


Figura 5. Imagen microscópica del epicardio. El pericardio visceral está engrosado debido a depósitos de fibrina (asteriscos) rodeados de tejido conjuntivo fibroso (f). m = miocardio. (Hematoxilina-Eosina x20).

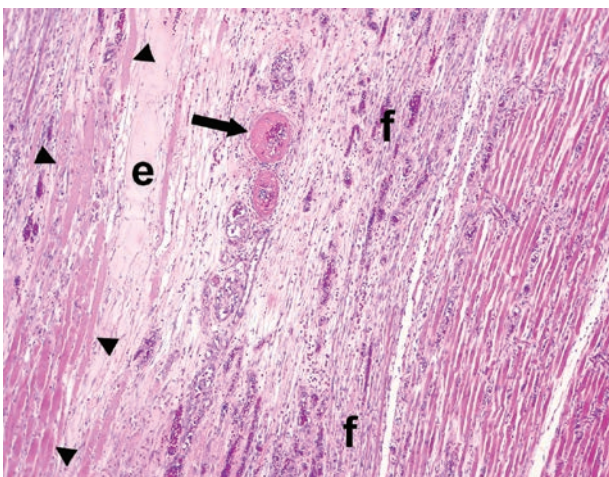


Figura 6. Imagen microscópica del músculo esquelético pectoral. En la imagen se aprecia una zona de rhabdomyonecrosis (cabezas de flecha), rodeada por edema proteináceo (e), en zonas de pérdida de miocitos; dos arterias adyacentes muestran engrosamiento de su túnica media por depósitos de material fibrinoide (flecha). En el margen de esta lesión se observa fibrosis (f). (Hematoxilina-Eosina x10).

ves de fibrina a nivel perisinusoidal, dilatación de sinusoides por plasma hiperproteináceo, y proliferación de conductos biliares; estas lesiones se acompañaban de dilatación y fibrosis de las venas centrolobulillares. Con patrón difuso, se observó colestasis hepatocelular prominente. Las áreas porta mostraban infiltrados de linfocitos, células plasmáticas y heterófilos. Las lesiones del músculo esquelético correspondían a un gran hematoma, rodeado parcialmente por células gigantes multinucleadas, macrófagos y un menor número de linfocitos y heterófilos, así como por bandas amplias de fibrosis que infiltraban el endomisio adyacente. En una sección se observó una zona amplia de necrosis muscular, en cuyo centro, varias arterias de calibre medio en el endomisio, mostraban degeneración o necrosis fibrinoide intensa, con hemorragia medial y perivascular, trombosis ocasional, y edema proteináceo del endomisio (Fig. 6); estas lesiones estaban rodeadas por focos de fibrosis con atrofia y pérdida de miocitos intralesionales, e infiltradas en sus bordes de avance y en las zonas de necrosis por linfocitos, células plasmáticas y heterófilos. En el pulmón, la luz de los capilares aéreos estaba intensamente colapsada y se observaba hipertrofia prominente del epitelio parabronquial y de los capilares aéreos adyacentes, con fagocitosis de glóbulos eosinófilos en su citoplasma, así como acumulación luminal de macrófagos, células epiteliales descamadas, heterófilos, eritrocitos extravasados, fibrina y/o edema proteináceo. El intersticio estaba infiltrado por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, particularmente en zonas perivascuales, y se apreció trombosis de una arteria. Otras lesiones relevantes consistían en atrofia moderada del tejido adiposo, ateromatosis focal de bajo grado, e hipertrofia y vacuolización citoplasmática de células principales de la paratiroides.

Se obtuvo una muestra del exudado pericárdico durante la necropsia y se realizaron cultivos en ágar sangre, MacConkey, ágar chocolate y Sabouraud, de los que se aisló *Salmonella* sp. (identificada mediante el sistema API 20E para enterobacterias). El laboratorio no pudo realizar la tipificación mediante estudios microbiológicos adicionales debido a la eliminación de las placas de cultivo. No se aislaron hongos ni levaduras.

Discusión

La causa de la presentación clínica de este animal consistió en un cuadro infeccioso sistémico que cursó principalmente con pericarditis fibrinosa crónica. El diagnóstico etiológico de salmonelosis se basó en el estudio microbiológico de la muestra obtenida del exudado pericárdico.

Los resultados del análisis bioquímico llevaron a enfocar el diagnóstico hacia una hepatopatía, debido

principalmente a la hipoproteinemia, asociada con hipoalbuminemia, y al aumento marcado de los ácidos biliares; el hallazgo radiológico de hepatomegalia se correlacionaba con estas alteraciones. La necrosis hepática observada mostraba un patrón básicamente centrolobulillar y asociación a dilatación y fibrosis de las venas centrolobulillares, lo cual es compatible, conjuntamente con el hidroceloma y la hipertrofia del ventrículo derecho, con una congestión hepática pasiva crónica por insuficiencia cardiaca congestiva de lado derecho; aunque la cardiomiopatía era de bajo grado macroscópico, por lo que también se consideró posible que la necrosis hepática pudiera tener un componente bacteriano debido a episodios de bacteriemia por *Salmonella* u otras bacterias. El estudio radiológico no permitió detectar la pericarditis, ya que esta no provocó un aumento de la silueta cardiaca apreciable mediante esta técnica.

Aunque la salmonelosis está descrita en psitácidas,

su presentación habitual consiste en muerte aguda o hiperaguda con embolismo bacteriano/bacteriemia y hepatoesplenitis necrotizante aguda.^{1,2,4,21,22}

El caso de salmonelosis aquí descrito resulta inusual debido al componente predominante de pericarditis fibrinosa crónica, que no se encuentra bien documentado en psitácidas aunque sí en galliformes¹⁴⁻¹⁹ y en la bibliografía médica.²³⁻²⁵

La rabdomionecrosis crónica presente en la musculatura pectoral puede deberse a la irritación local provocada por inyección de fármacos, como la enrofloxacin empleada en este caso, o a la salmonelosis.^{26,27} En casos de salmonelosis en pacientes humanos y animales domésticos, se puede observar necrosis fibrinoide y trombosis de las arterias musculares, con subsiguiente isquemia y necrosis del músculo.²⁸⁻³¹ Las elevaciones de CK y AST se atribuyeron a estas lesiones musculares, aunque la necrosis hepática pudo contribuir también a las elevaciones de AST.

Fuente de financiación: Esta investigación no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en los datos publicados.

Summary

An adult female African grey parrot with a previous history of feather picking was presented with an acute onset of seizures, lethargy, anorexia and diarrhea. Initially, it was treated with calcium, vitamins, enrofloxacin, fluids and glucose, and placed in an oxygen cage for 5 days. Serum chemistries revealed elevated AST, bile acids, and CK, as well as mildly decreased albumin, total protein, and sodium. Radiographs revealed hepatomegaly. It was additionally treated with silymarin and lactulose for 1 month. At the end of treatment, the bird was presented again with anorexia and lethargy, and died peracutely. Necropsy revealed severe fibrinous pericarditis, moderate hydrocoelom, diffusely reddened lungs, and a green discoloration of the liver. Microscopic findings consisted in severe chronic fibrinous and necrosuppurative pericarditis, chronic pectoral rhabdomyonecrosis with fibrinoid necrosis and thrombosis of intralesional arteries, fibrinous visceral coelomitis, hepatic necrosis with severe hepatocellular cholestasis, and interstitial pneumonia with atelectasis. *Salmonella* sp. was cultured from the pericardial exudate. The case of salmonellosis reported herein is unusual because of the predominant component of chronic pericarditis.

Bibliografía

1. Tunca R, Toplu N, Kirkan S, et al. Pathomorphological, immunohistochemical and bacteriological findings in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) naturally infected with *S. gallinarum*. *Avian Pathol* 2012; 41(2):203-209.
2. Ward MP, Ramer JC, Proudfoot J, Garner MM, Juan-Sallés C, Wu CC. Outbreak of salmonellosis in a zoologic collection of lorikeets and lories (*Trichoglossus*, *Lorius*, and *Eos* sp.). *Avian Dis* 2003; 47(2):493-498.
3. Gerlach H. Bacteria. En: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR, ed. *Avian medicine: Principles and Application*. Lake Worth, FL: Wingers, 1994; 953-956.
4. Piccirillo A, Mazzariol S, Caliaro D, Menandro ML. *Salmonella typhimurium* phage type DT160 infection in two Moluccan cockatoos (*Catua moluccensis*): clinical presentation and pathology. *Avian Dis* 2010; 54(1):131-135.
5. Vigo GB, Origlia J, Gormatti D, et al. Isolation of *Salmonella typhimurium* from dead blue and gold macaws (*Ara ararauna*). *Avian Dis* 2009; 53(1):135-138.
6. Madewell BR, McChesney AE. Salmonellosis in a human infant, a cat, and two parakeets in the same household. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 167(12): 1089-1090.
7. Marietto-Gonçalves GA, de Almeida SM, de Lima ET, Okamoto AS,

- Pinczowski P, Andreatti Filho RL. Isolation of *Salmonella enterica* serovar enteritidis in blue-fronted Amazon parrot (*Amazona aestiva*). *Avian Dis* 2010; 54(1):151-155.
8. Deem SL, Noss AJ, Cuéllar RL, Karesh WB. Health evaluation of free-ranging and captive blue-fronted Amazon parrots (*Amazona aestiva*) in the Gran chaco, Bolivia. *J Zoo Wildl Med* 2005; 36(4):598-605.
9. Sharma VD, Sethi MS, Singh SP. The occurrence of salmonellae in free-flying-avifauna: isolation and antibiogram. *Int J Zoonoses* 1980; 7(1):54-57.
10. Doneley RJT. Bacterial and parasitic diseases of parrots. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 2009; 12(3):417-432.
11. Harcourt-Brown NH. Psittacine birds. En: Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK, ed. Handbook of Avian Medicine 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009; 155-156.
12. Orosz SE, Chengappa MM, Oyster RA, Morris PJ, Trock S, Altekruze S. *Salmonella enteritidis* infection in two species of psittaciformes. *Avian Dis* 1992; 36(3):766-769.
13. Phillips WE Jr, Hatkin JM. Isolation of *Salmonella houtenae* from a cockateel. *Avian Dis* 1978; 22(2):350-353.
14. Myoujin Y, Yona R, Umiji S, Tanimoto T, Otsuki K, Murase T. *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Agona infections in commercial pheasant flocks. *Avian Pathol* 2003; 32(4):355-359.
15. Alisantosa B, Shivaprasad HL, Dhillon AS, Jack O, Schaberg D, Bandli D. Pathogenicity of *Salmonella enteritidis* phage types 4, 8 and 23 in specific pathogen free chicks. *Avian Pathol* 2000; 29(6):583-592.
16. Dhillon AS, Alisantosa B, Shivaprasad HL, Jack O, Schaberg D, Bandli D. Pathogenicity of *Salmonella enteritidis* phage types 4, 8, and 23 in broiler chicks. *Avian Dis* 1999; 43(3):506-515.
17. Gorham SL, Kadavil K, Vaughan E, Lambert H, Abel J, Pert B. Gross and microscopic lesions in young chickens experimentally infected with *Salmonella enteritidis*. *Avian Dis* 1994; 38(4):816-821.
18. Cooper GL, Venables LM, Woodward MJ, Hormaeche CE. Invasiveness and persistence of *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, and a genetically defined *S. enteritidis* aroA strain in young chickens. *Infect Immun* 1994; 62(11):4739-4746.
19. Padron M. *Salmonella typhimurium* outbreak in broiler chicken flocks in Mexico. *Avian Dis* 1990; 34(1):221-223.
20. Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quesenberry K. Haematology/biochemical reference ranges. En: Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK, ed. Handbook of Avian Medicine 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009; 439-440.
21. Orós J, Rodríguez JL, Fernández A, Herráez P, Espinosa de los Monteros A, Jacobson ER. Simultaneous occurrence of *Salmonella arizonae* in a sulfur crested cockatoo (*Cacatua galerita galerita*) and iguanas. *Avian Dis* 1998; 42(4):818-823.
22. Madewell BR, McChesney AE. Salmonellosis in a human infant, a cat, and two parakeets in the same household. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 167(12):1089-1090.
23. Takamiya Y, Shirai K, Fujino M, et al. Purulent pericarditis with *Salmonella enteritidis* in a patient with CD4/CD8 depression. *J Cardiol* 2008; 51(3):201-204.
24. Can F, Demirbilek M, Erdem B, Ciftci U, Tunaoglu M, Laleli Y. A purulent pericarditis caused by *Salmonella typhimurium*. *J Med Microbiol* 2004; 53(10):1051-1052.
25. Pace F, Fanfarillo F, Giorgino F, Baratta L. *Salmonella enteritidis* pericarditis: case report and review of the literature. *Ann Ital Med Int* 2002; 17(3):189-192.
26. Dorrestein GM. Nursing the sick bird. En: Tully TN, Dorrestein GM, Jones AK, ed. Handbook of Avian Medicine 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009; 117.
27. Doneley B. Avian Medicine and Surgery in Practice 2nd ed. London: Manson Publishing; 2011; 288
28. Sandmeier P. Management of canaries, finches and mynahs. En: Harrison GJ, Lightfoot TL, ed. Clinical Avian Medicine. Vol II. Palm Beach, FL: Spix Publishing; 2006:896-897.
29. Pellegrini-Masini A, Dolente BA, Habecker PL, Jesty SA. Myonecrosis and cutaneous infarction associated with *Salmonella* serovar *Infantum* infection in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 2004; 225(5):722-725.
30. Jørring S, Kolmos HJ, Klareskov B. Myonecrosis in the leg caused by *Salmonella enteritidis*. *Scand J Infect Dis* 1994; 26(5):619-621.
31. Quale JM, Lonano F. *Salmonella* myonecrosis in a patient with diabetes mellitus. *Am J Med Sci* 1991; 301(5):335-336.

Diagnóstico y tratamiento de hipertiroidismo en cobayas (*Cavia porcellus*). A propósito de un caso clínico

Hyperthyroidism in a guinea pig (*Cavia porcellus*). Diagnosis and therapy. Regarding a clinical case study

M.T. Llona, A. Sánchez, S. Rodríguez, R. Guerra

Clínica Veterinaria Dirus c/Avda. Emilio Lemos nº 17, 41020 Sevilla (España)

Resumen

En el presente artículo se expone un caso clínico de hipertiroidismo en cobaya (*Cavia porcellus*) describiéndose la sintomatología, protocolo diagnóstico, plan terapéutico y evolución, así como una revisión de esta patología en dicha especie. Se visitó en consulta un cobaya macho de 4 años de edad y pelo corto, que presentaba signos de hiperactividad, polifagia y adelgazamiento, así como un nódulo en la región ventral del cuello compatible con neoplasia tiroidea. Tras pruebas diagnósticas complementarias (hematológicas, hormonales, y radiológicas) se llegó a un diagnóstico de hipertiroidismo. Se instauró tratamiento con metimazol oral. La evolución fue favorable, observándose una ganancia de peso y una normalización de la actividad.



Palabras clave: Cobaya, hipertiroidismo, neoplasia tiroidea.
Key words: Guinea pig, hyperthyroidism, thyroid neoplasm.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2016, 36 (3): 197 - 204

Introducción

El hipertiroidismo es una enfermedad poco diagnosticada en cobayas (*Cavia porcellus*). Su presentación se ha incrementado en los últimos tiempos,¹ posiblemente debido a la mayor presencia y longevidad de los cobayas como mascotas, a la publicación de estudios recientes sobre clasificación histopatológica de tumores tiroideos en cobaya² y a los avances en los métodos de diagnóstico.³

Los casos clínicos donde se describa el protocolo diagnóstico, tratamiento y evolución son escasos^{1,4} y, según el conocimiento del autor, este es el primer caso descrito en España.

El hipertiroidismo o tirotoxicosis es una enfermedad con múltiples causas y manifestaciones, caracterizada por unos niveles de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) en suero elevados y una concentración de tirotrópina (TSH) reducida. En el cobaya, este aumento en la producción de hormonas puede deberse a la hiperplasia de la glándula tiroidea o a neoplasias funcionales (benignas o malignas). Su presentación es más frecuente a partir de los 3 años de edad, aunque puede aparecer a

todas las edades.

Los signos clínicos típicos son pérdida de peso con apetito normal o aumentado, hiperactividad e hiperestesia. Entre otros posibles síntomas se incluyen nódulos palpables en región ventral del cuello, alopecia o descamación, polidipsia/poliuria, heces blandas, taquicardia, soplo y/o insuficiencia cardíaca.

La aproximación diagnóstica se realiza teniendo en cuenta la sintomatología, junto con el aumento de los niveles de T4 total en sangre. Para confirmar el diagnóstico se pueden utilizar otras pruebas como la ecografía del cuello (sobre todo cuando no se detecta una masa palpable), la radiografía, resonancia magnética (RM), tomografía computerizada (TAC) y la escintigrafía⁵ y existen distintas opciones para su tratamiento tanto médicas como quirúrgicas.¹

El objetivo en la presentación de este caso es describir el protocolo de diagnóstico, tratamiento, seguimiento y pronóstico de esta enfermedad en una cobaya y contribuir a su conocimiento por el veterinario clínico.

Contacto: dirusvets@gmail.com



Caso clínico

Se presentó a consulta un cobaya macho de 4 años de edad para un control periódico de una patología cardíaca diagnosticada con anterioridad; convivía con otros cobayas y recibía alimentación y cuidados adecuados. Su peso óptimo se había establecido en 800 gr.

En una anterior revisión, hacía 6 meses, ya se había detectado una bajada de peso (650 gr). En esa fecha, el examen físico sólo mostró una leve alopecia con descamación; el estado general era bueno, y su actividad física y comportamiento eran normales.

En el momento de la consulta, la propietaria describió cambios de comportamiento como hiperactividad e irritabilidad con otras cobayas, además de polifagia, polidipsia y pérdida de peso (pese a un incremento en el consumo de alimento).

Durante la exploración se observó una bajada marcada de peso (575 gr), irritabilidad y un nódulo en la región ventral del cuello, de consistencia firme, no adherido, de aproximadamente 0,5 cm de diámetro, compatible con la glándula tiroidea (Fig. 1). La auscultación, palpación abdominal, revisión de la cavidad oral y análisis coprológico no mostraron anomalías.

Teniendo en cuenta los signos clínicos se establecieron los siguientes diagnósticos diferenciales (Tabla 1).

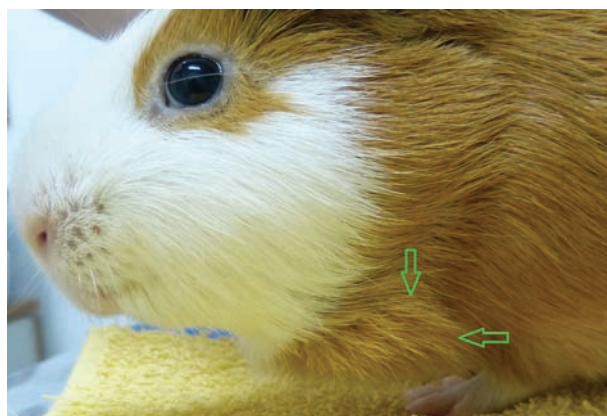


Figura 1. Imagen fotográfica del paciente el día de la presentación. Aspecto macroscópico del nódulo.

Como pruebas complementarias se realizaron radiografías de tórax y analítica sanguínea. La muestra de sangre se recogió bajo anestesia general con isofluorano 3% (Isoflo Lab. Esteve, Barcelona) por punción de la vena cava craneal, y fue procesada con el analizador Vetscan Vs2 (Abaxis, Union City, CA, EEUU). Los resultados se recogen en la Tabla 2.

La confirmación analítica del hipertiroidismo debe hacerse mediante determinación de la T4; sin embargo, las referencias bibliográficas muestran valores dispares

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales por síntomas⁵

Signos Clínicos	Diagnósticos diferenciales	Pruebas diagnósticas
Incluir en todos ellos	Hiperplasia / Neoplasia tiroidea	T4/ Ecografía/ Escintigrafía/ PAF/ Rx/ RM/ TC
Masa cervical	Linfadenopatía cervical Absceso/ Granuloma/ Neoplasia	PAF/ Biopsia PAF/ Biopsia
Pérdida de peso	Enfermedad dental Gastrointestinal (estasis, bezoar, dilatación/ torsión...) Endoparásitos Enfermedad renal Quistes ováricos Últimos estadios del hipotiroidismo Competición por la comida, dieta inadecuada o insuficiente Neoplasia/ Enfermedad sistémica	Exploración oral, Rx cráneo Rx/ Ecografía Coprológico Analítica sanguínea / Urianálisis/ Ecografía / Rx Radiografía / Ecografía T4 Anamnesis Rx / Ecografía / Bioquímica sérica / Hemograma
Alopecia	Quistes ováricos Acicalamiento (propio o ajeno) Últimos estadios hipotiroidismo Dermatosis Endocrinopatías	Radiografía / Ecografía Tricograma T4 Raspado cutáneo/ Cultivo/ Citología / Biopsia Analítica sanguínea / Ecografía
Nerviosismo / Hiperactividad	Prurito Superpoblación Celo	Tricograma / Raspado / Citología Anamnesis Exploración física
PU/PD	Enfermedad Renal Diabetes Síndrome satín	Analítica sanguínea / Urianálisis / Rx / Ecografía Bioquímica sérica/ Urianálisis Radiografía/ Analítica sanguínea / Urianálisis
Diarrea	Endoparásitos Tratamiento reciente con antibióticos Infección bacteriana	Coprológico Historia clínica Coprológico / Coprocultivo
Problemas cardíacos	Cardiopatías primarias/ secundarias	Rx tórax/ ECG/ Ecocardiografía

PU: Poliuria; PD: polidipsia; PAF: Punción con aguja fina; Rx: Radiografía; T4: Tiroxina; RM: Resonancia Magnética, TC: Tomografía Computarizada; ECG: Electrocardiograma.

Tabla 2. Valores de analítica sanguínea y T4 en visita inicial y tras 9 meses de tratamiento

Parámetros	Unidades	Valores referencia ²	Valores día presentación	Valores tras 9 meses
ALP	UI/L	23-29	46	221
ALT	UI/L	14-66	45	30
AMYL	UI/L	1118-1693	1765*	2805*
TBIL	mg/dL	0-0,4	0,3	0,3
BUN	mg/dL	0-48	43	44
Calcio	mg/dL	7,6-12,8	13,7*	15*
Fósforo	mg/dL	1,9-7,6	5,7	5,2
CREA	mg/dL	0,4-3,2	0,5	1,8
GLU	mg/dL	63-261	146	142
Na	mEq/L	135-145	136	137
K	mEq/L	3,7-6,0	3,7	3,7
ALB	g/dL	2-3,6	4,1*	4,8*
TP	g/dL	4,6-6,9	5,4	6,4
Glob	g/dL		1,3	1,6
T4	μg /dL	1,1-4,5	4,6*	1,2

ALP: Fosfatasa alcalina; ALT: Alanina aminotransferasa; AMYL: Amilasa; TBIL: Bilirrubina total; BUN: Nitrógeno ureico en sangre; CREA: Creatinina; GLU: Glucosa; Na: Sodio; K: Potasio; ALB: Albúmina; TP: Proteínas totales; Glob: Globulinas; T4: Tiroxina; * Valores aumentados

para las hormonas tiroideas.⁶ La publicación de valores más reciente en 40 individuos sanos mantenidos como mascotas,² se incluyen en la Tabla 2.

Los valores de T4 obtenidos, 4,6 μg /dL, superaron el límite superior del rango normal para cobayas macho según los valores de referencia.²

Teniendo en cuenta de forma conjunta el aumento en los valores de T4 y la compatibilidad de los signos clínicos, se estableció el diagnóstico de hipertiroidismo.

El algoritmo de diagnóstico y tratamiento se muestra en la Tabla 3.¹

En la radiografía de tórax se constató la progresión de la dilatación cardiaca. Ante el estado de adelgazamiento del animal y su patología cardiaca, se descartó la cirugía como opción de tratamiento, y se propuso tratamiento farmacológico con metimazol (Felimazole® 2,5 mg, Dechra Limited Skipton North Yorkshire, UK) oral a dosis de 0,625 mg/Kg cada 24 h (dentro del rango de 0,5 a 2 mg/Kg).¹

Cuatro semanas más tarde, el estado general había mejorado mucho, el peso había aumentado (720 gr), se había regulado su ingesta de comida y agua, y la interacción con sus congéneres volvió a ser la habitual. La recuperación de su comportamiento fue percibida por la propietaria de forma casi inmediata tras la primera toma de medicación.

Se realizaron visitas posteriores de seguimiento. Unos 3 meses tras el diagnóstico el peso era estable (740 gr) y su actividad y comportamiento normales, pero el nódulo continuaba siendo palpable, de igual

tamaño y consistencia. No se recibió autorización para una nueva extracción de sangre para medir los niveles de T4 y, ante el control de los síntomas, la medicación se mantuvo sin cambios. Pasados 5 meses postdiagnóstico acudió de nuevo a la consulta debido a la reaparición de los síntomas, irritabilidad, polifagia, hiperactividad y pérdida de peso (630 gr) y se observó un aumento del tamaño del nódulo del cuello.

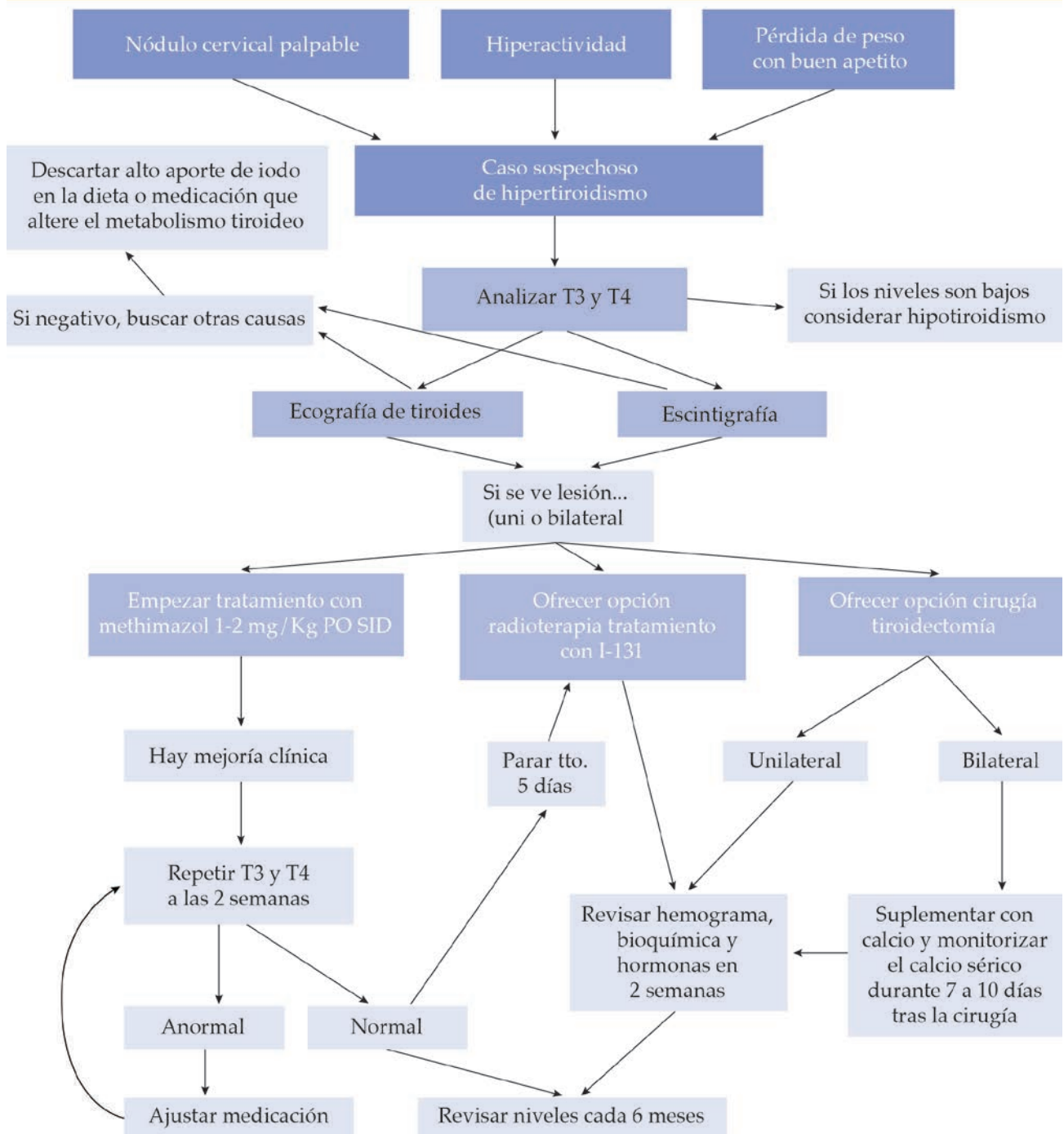
Al no ser autorizada la extracción sanguínea bajo anestesia general, se propuso punción del nódulo, obteniéndose 2 ml de líquido marrón oscuro, sobre el que se realizaron las siguientes pruebas.

Examen citológico: se concentraron las células por centrifugación y las extensiones fueron teñidas con tinción Diff Quick. Se observaron células con núcleos redondos u ovalados y bordes citoplasmáticos poco definidos, con un grado moderado de anisocariosis, algunas binucleadas y muchas con material granular intracitoplasmático de color negro (gránulos de tiroxina),⁷ siendo el diagnóstico compatible con neoplasia tiroidea (Fig. 2). En la medición de T4 de este líquido, se obtuvo un valor >10 μg/dL.

En el caso de las neoplasias tiroideas funcionales, el crecimiento del tumor ocasiona un incremento en la producción de hormonas, por lo que la dosis inicial de metimazol puede no ser suficiente para controlar los síntomas. Se prescribió, por tanto, aumento de esa dosis pasando a 0,625 mg cada 12 horas, atendiendo a la recomendación para casos refractarios.¹

En su siguiente revisión, 7 meses postdiagnóstico, el

Tabla 3. Algoritmo de diagnóstico



animal había aumentado ligeramente de peso (666 gr) y su actividad e ingesta de alimento eran normales, por lo que se mantuvo la dosis de medicación sin cambios.

Dos meses más tarde (9 tras el diagnóstico) volvió a consulta por una nueva bajada de peso (557 gr). Estaba decaído, su actividad era menor de la normal, el ape-

tito había disminuido y la producción de heces era inferior a la habitual. La exploración clínica no mostró anomalías relevantes.

Se realizaron las siguientes pruebas: analítica sanguínea, T4 sérica y radiografías de tórax y abdomen. Los resultados de la analítica mostraron un valor de

T4 dentro del rango ($1,2 \mu\text{g} / \text{dL}$), aunque en el límite inferior. El hematocrito era del 25%. En la bioquímica sérica se detectó un aumento discreto del nitrógeno ureico y de la calcemia (Tabla 2). En la bibliografía consultada se observan discrepancias en los valores considerados normales de colesterol e incluso referencias a que aumentan gradualmente con la edad en el cobaya macho.⁸

La radiografía torácica mostraba una evolución en su enfermedad cardíaca, con aumento del tamaño de la silueta cardíaca y mineralización de la aorta y de las zonas centrales del nódulo tiroideo (Fig. 3). La mineralización de los nódulos es un hallazgo frecuente, aunque no es un indicativo de malignidad.³

Los síntomas descritos (anorexia, debilidad, depresión) pueden ser causados por alguno o varios de los siguientes problemas: evolución de la enfermedad cardíaca, hipercalcemia como consecuencia de un síndrome paraneoplásico o por insuficiencia renal, hipotiroidismo iatrogénico u otro proceso no diagnosticado. Establecimos una terapia de soporte, aportando alimentación extra con Critical care (Oxbow Animal Health, Mill Road Murdock, NE, USA) y protecto-

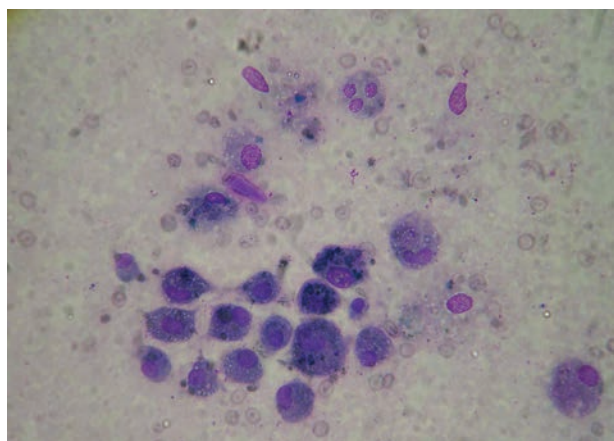


Figura 2. Citología del nódulo. Presencia de gránulos de tirosina en el citoplasma celular. Diff Quick, x100.



Figura 3. Radiografía lateral del tórax. Se observa calcificación del nódulo y mineralización de la aorta.

res gástricos (Ranitidina Laboratorio Normon, Tres Cantos Madrid). Se decidió no modificar la dosis de metimazol, recuperando el cobaya una actividad normal a los pocos días. En la actualidad sigue con la misma dosis y, en ausencia de otros síntomas, se programan revisiones cada 3 meses.

Discusión

El hipertiroidismo en el cobaya es una patología que parece ser más frecuente de lo que indican sus descripciones en la literatura.¹ En un estudio retrospectivo,³ se observó que, aunque las neoplasias de tiroides en el cobaya se consideraban raras o muy poco frecuentes, su incidencia era del 3,6%, (quinta neoplasia en importancia del cobaya, sólo por detrás de lipomas, tricoepiteliomas, neoplasias linfoides y neoplasias mamarias). Teniendo en cuenta que muchas necropsias realizadas a estos animales no incluyen el tejido tiroideo, su presentación podría ser aun más frecuente. El rango de edad de presentación era de 2,5 a 6 años (media=4,3).

Los síntomas clínicos descritos en otros casos publicados incluyen pérdida de peso asociada a apetito normal o aumentado, hiperactividad, hiperestesia, polifagia, nódulos en la región cervical ventral, y otros signos menos comunes como taquicardia, polidipsia, diarrea, pelo pobre o alopecias difusas, e incluso periodos prolongados de sueño.⁹ También pueden aparecer como patologías secundarias neumonía por aspiración por la polifagia y enfermedades cardíacas. La sintomatología se asocia al aumento de las hormonas tiroideas; sin embargo, no existe en todos los casos una correlación entre el incremento de los niveles plasmáticos de T4 y la gravedad de la sintomatología. Esto nos lleva a pensar que podemos no estar usando el indicador adecuado, o bien que no están bien establecidos los márgenes de los valores hormonales.

El diagnóstico de hipertiroidismo en el cobaya se basa en la presencia de signos clínicos compatibles de forma conjunta con niveles de T4 séricos aumentados. Una de las dificultades encontradas a la hora del diagnóstico, es la existencia en la bibliografía⁶ de valores de T4 diferentes según el método de medición utilizado, y también según el sexo del animal, edad y gestación. Los usados como referencia en este caso, valoraban la T4 en cobayas mantenidos como mascotas y no como animales de laboratorio, y se consideraron orientativos, ya que no se midieron con el mismo método ni equipo.

En el caso descrito, se había detectado una patología cardíaca y adelgazamiento antes del diagnóstico de hipertiroidismo. Los síntomas cardíacos pueden estar relacionados con esta patología, aunque suelen aparecer de forma secundaria. La evolución del tamaño car-

diaco en las radiografías se tomó como indicador de la progresión de la dilatación cardíaca. La ecocardiografía, siendo la prueba de elección, no pudo ser utilizada por condicionamientos económicos.

Otras pruebas que pueden confirmar el diagnóstico o aportar información relevante son ecografía, TAC, RM, biopsia y escintigrafía. El "gold standard" para confirmación del diagnóstico de hipertiroidismo es la escintigrafía,⁵ ya que nos permite visualizar las glándulas tiroideas, el tejido tiroideo ectópico funcional y también la existencia de metástasis. Sin embargo, el acceso a esta prueba es muy limitado.

La citología de aspirados nodulares en el cobaya (PAF) es útil para el diagnóstico, tal como se muestra en la Tabla 2. En nuestro caso confirmó la existencia de una neoplasia, pero sólo con la punción con aguja fina no se puede determinar si dicha neoplasia es maligna o no. En un caso publicado se ha descrito un sangrado importante tras la punción,⁹ lo que no ocurrió en el caso descrito.

Es interesante la observación de que en el líquido extraído por punción del nódulo, los niveles de T4 muestran correlación con el nivel sérico de T4^{1,4} y, dado que en ocasiones la extracción de sangre en los cobayas puede entrañar alguna dificultad, es un procedimiento fácil y prácticamente indoloro que puede suministrar al clínico una información valiosa. Sin embargo, para realizar un seguimiento adecuado de la progresión de la enfermedad, deben valorarse muestras con el mismo origen. En nuestro caso, aunque los valores de T4 obtenidos en la punción del nódulo fueron muy elevados, la decisión del incremento de la dosis se tomó en base

a la reagudización de la sintomatología, ya que no tenemos valores de referencia previos de punción. No existe información sobre si la extracción de volúmenes importantes de líquido por punción tiene repercusión sobre los valores posteriores de T4 sérica.

Con respecto al tratamiento, su elección debe ser individualizada, valorar ventajas, inconvenientes (Tabla 4) y accesibilidad; también se pueden contemplar diversos tratamientos a lo largo de la evolución de la enfermedad.

El de más fácil administración, al alcance de la mayoría de clínicos y que ha reportado mejores resultados es el tratamiento con metimazol oral, a dosis de 0,5-2 mg /Kg cada 12 ó 24 h. Su coste asequible, y sus escasos efectos secundarios, la convierten en la opción más utilizada. La dosis debe determinarse de forma individual y se ajustará mediante monitorización de T4 y seguimiento de los signos clínicos.

En el caso descrito fue el tratamiento de elección por su facilidad de administración, porque las patologías existentes contraindicaban la cirugía y por no tener acceso a otras terapias como el I131.

La mejoría en la sintomatología fue evidente desde el inicio del tratamiento, aunque no se pudo realizar una monitorización estricta de la T4, tanto por motivos económicos como por la reserva del propietario a la manipulación del animal ante las múltiples patologías que presentaba. El tratamiento farmacológico no es curativo; la interrupción en su administración provoca la rápida reaparición de los síntomas.

En el caso de neoplasias funcionales, el crecimiento del tumor ocasiona un incremento en la producción

Tabla 4. Ventajas e inconvenientes de los tratamientos

Tratamiento	Ventajas	Inconvenientes
Medicación oral: Metimazol	<ul style="list-style-type: none"> • Barato • Respuesta rápida • Se puede usar para estabilizar al animal antes del tratamiento con Iodo 131 • Se puede utilizar como prueba diagnóstica • Sin efectos secundarios 	<ul style="list-style-type: none"> • No afecta a la causa subyacente • Tratamiento de por vida • Suspender el tratamiento provoca una rápida reaparición del cuadro
Iodo 131	<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser curativo • Capaz de tratar el tejido tiroideo ectópico • Menos invasivo que la cirugía • No afecta a la glándula paratiroides 	<ul style="list-style-type: none"> • Caro • No disponible en muchos lugares • Las dosis de tratamiento no están bien determinadas • Pueden aparecer recurrencias
Tiroidectomía	<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser curativa • Si el tumor es maligno puede prevenir metástasis 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía técnicamente difícil • Puede haber recurrencias • Puede quedar tejido tiroideo ectópico inadvertido • Riesgo de complicaciones : daños en el nervio laríngeo recurrente, hipoparatiroidismo, hemorragias • Alta tasa de mortalidad

de hormonas, por lo que la dosis inicial de metimazol puede no ser suficiente a largo plazo para controlar los síntomas. En nuestro caso la reaparición de los síntomas se relacionó con el aumento del tamaño del nódulo. Al incrementar la medicación, estos remitieron.

El tratamiento del cobaya con metimazol, al igual que el felino, está extrapolado directamente del tratamiento humano. Existen estudios en humanos y cobayas de una molécula similar (propiltiouracil), que establecen un paralelismo en su farmacocinética; por ello, también parece adecuado extrapolar de una especie a otra la farmacocinética del metimazol.¹⁰

Se ha descrito en el gato un mejor control de la enfermedad cuando la frecuencia de administración es cada 12 horas. Sin embargo, la referencia encontrada en cobayas indica un mejor cumplimiento por parte de los propietarios cuando la administración es cada 24 h. Sólo en casos refractarios se aumentará la frecuencia a cada 12 horas.¹

El tratamiento quirúrgico, la tiroidectomía, puede ser un tratamiento curativo en nódulos únicos, bien delimitados y sin metástasis. En cobayas muy deteriorados, con pesos muy bajos, empezar con el tratamiento médico y realizar la cirugía una vez hayan mejorado sus condiciones físicas incrementa las posibilidades de éxito.

Se recomienda realizar pruebas de imagen (escintigrafía, RM, TAC, ecografía) de forma preoperatoria para comprobar si la afección es uni o bilateral, si afecta a tejidos adyacentes o si existen metástasis.

Es una cirugía complicada por la abundancia de vasos sanguíneos, la posibilidad de dañar el nervio laríngeo y porque la "pars difusa" de la glándula paratiroides está infiltrada en el tejido tiroideo, lo que puede ocasionar problemas en la regulación postoperatoria del calcio sérico.

Es posible además que, como consecuencia de la tiroidectomía, se ocasione un estado hipotiroideo que requiera tratamiento y control de por vida.¹⁰ Se ha descrito una alta mortalidad tras la escisión de la glándula tiroideas en cobayas de laboratorio¹¹ y, en otro estudio,

se observó tejido tiroideo regenerado tras la tiroidectomía 2-3 meses tras la cirugía en el 42% de cobayas de laboratorio tiroidectomizadas, posiblemente por remoción incompleta de la glándula.¹⁰

El tratamiento con yodo radioactivo (I131), ha sido utilizado con éxito en 3 cobayas,¹² pero no está al alcance de la mayoría de los clínicos, dado que requiere instalaciones especializadas. Se considera curativo, ya que alcanza a toda la glándula, incluyendo el tejido ectópico si existiera.

Es imprescindible, en cualquier caso, realizar un seguimiento posterior del paciente monitorizando peso, signos clínicos y niveles de T4, ajustando tratamientos y dosis si fuera necesario. En el caso descrito, aunque las recomendaciones de seguimiento se hicieron conforme al protocolo, estas no pudieron cumplirse, realizándose unos mínimos de control de peso y sintomatología.

El pronóstico es favorable si la respuesta al tratamiento es buena y no hay afección de tejidos circundantes, describiéndose tiempos de supervivencia, con el tratamiento de metimazol, de entre 7 y 28 meses.⁹ En animales graves o debilitados el pronóstico es pobre, pudiendo aparecer otras complicaciones como neumonía por aspiración relacionada con la polifagia⁴ o cardiopatías.

En nuestro caso, aunque no se pudo descartar la afección de otros tejidos, la supervivencia hasta el momento supera los 9 meses.

En conclusión, es necesaria la inclusión del hipertiroidismo en el diagnóstico diferencial de cobayas con signos compatibles, incluso en ausencia de una masa palpable en el cuello. Es una enfermedad que requiere más investigación y difusión, ya que su incidencia es probablemente mucho mayor de la descrita hasta ahora.

Agradecimientos

A Jennifer Brethour propietaria de Napoleón por su colaboración.

Fuente de financiación: Este trabajo no ha recibido financiación externa.

Conflicto de intereses: No hay conflicto de intereses.

Summary

The objective of this paper is to describe the clinical signs, diagnoses protocol, and therapeutic plan of clinical case of hyperthyroidism in a guinea pig (*Cavia porcellus*) as well as a review of this disease. A shorthair guinea pig, male, four years old, was presented with signs of hyperactivity, polyphagia, weight loss, and a nodule in the ventral neck region, which were compatible with a thyroid neoplasia. The diagnosis of hyperthyroidism was achieved with the hematological, hormonal, and radiological findings. The patient was treated with oral methimazole. The follow up was favorable and he recovered his normal activity and gained weight.

Bibliografía

1. Muller K, Muller E, Keil R, Brinberg L. Serum thyroxine concentration in clinically healthy pet guinea pig (*Cavia porcellus*). *Vet Clin Pathology* 2009; 38(4): 507-510.
2. Mayer J, Wagner R, Taeymans O: Advanced diagnostic approaches and current management of thyroid pathologies in guinea pig. *Vet Clin Exot Anim* 2010; 13:509-523.
3. Brandao J, Vergneau_Grosset C, Mayer J. Hypertiroidism and Hyperparathyroidism in Guinea pigs (*Cavia porcellus*). *Vet Clin Exot Anim* 2013; 16:407-42.
4. Castro MI, Alex S, Young RA. Total and free serum thyroid hormone concentrations in fetal and adult pregnant and no pregnant guinea pig. *Endocrinology* 1986; 118(2):533-7.
5. Künzel F, Herlmeien B, Christian M, Reifinger M. Hyperthyroidism in four guinea pigs : clinical manifestations, diagnosis and treatment. *J Small Anim Pract* 2013; 54:667-71.
6. Mayer J, Hunt K, Eshar D, et al. Thyroid scintigraphy in a guinea pig with suspected hypertiroidism. *Exotic DVM* 2009; 11(1):25-9.
7. Raskin RE, Meyer DJ. Citología canina y Felina. Atlas en color y guía de interpretación 2ª ed. Multimédica ediciones veterinarias. Barcelona. 2010; 411-414.
8. Suckow WA, Stevens KA, Wilson RP. The laboratory rabbit, guinea pig, hámster and other rodents Ed. Academic Press, ciudad ; 2012; 78.
9. Adamowicz E, Chiers K, Hermans K. The satin syndrome in guinea pigs "Nephropathy, hyperparathyroidism and bone disease of satin cavies". Ghent University. 2014; 30-76.
10. Thorson L. Thyroid diseases in Rodent species. *Vet Clin Exot Anim* 2014;17:51-67.
11. Gibbons P, Garner M, Kiupel M. Morphological and immuno-histochemical characterization of spontaneous thyroid gland neoplasms in Guinea Pig (*Cavia porcellus*). *Vet Pathol*; 2012:1-9.
12. Pignon C, Mayer J. Hypertiroidism in a guinea pig (*Cavia porcellus*). *Pract med chirurgicale lánimal compagne* 2013 ; 48 :15-20.

Sileo®



**La ansiedad
y el miedo
asociados al
ruido, ya no son
un problema**



- ✓ **El primer fármaco registrado para el alivio del miedo y la ansiedad aguda asociados al ruido.**
- ✓ **Seguridad y eficacia clínicamente probadas.**
- ✓ **Para perros de todos los tamaños.**
- ✓ **Con efecto a corto plazo.**
- ✓ **Sin efecto paradójico.**
- ✓ **No crea dependencia ni tolerancia.**
- ✓ **No afecta al aprendizaje.**
- ✓ **Efectos reversibles.**

SILEO® Composición: Sileo es un gel verde translúcido administrado por vía bucal que contiene 0.1 mg/ml de hidrocloreto de dexmedetomidina. **Especies de destino:** perros. **Indicaciones:** Alivio del miedo y la ansiedad aguda asociados con el ruido en perros. **Contraindicaciones:** No administrar en perros con insuficiencia renal, hepática o cardíaca, hipersensibilidad a la sustancia activa o a alguno de los excipientes. **Precauciones especiales para su uso en animales:** a diferencia de la mayoría de los medicamentos veterinarios orales, este producto no debe ser ingerido. Se aplica en la mucosa bucal, entre la mejilla y la encía del perro. Por lo tanto, debe evitarse alimentar o dar premios al perro durante los 15 minutos posteriores a la administración del gel. El gel bucal pierde eficacia si se ingiere. Si es necesario, en caso de ingestión del gel, se le puede administrar otra dosis al perro 2 horas después de la administración anterior. En animales extremadamente nerviosos, excitados o agitados, la respuesta al fármaco puede ser menor. No se ha estudiado la seguridad de la administración de Sileo en cachorros de menos de 16 semanas y en adultos de más de 17 años de edad. **Presentación:** envase individual con 1 jeringa oral x 3 ml. **Titular de la autorización de comercialización:** Orion Corporation, FINLANDIA. **Representante:** Ecuphar Veterinaria S.L.U. Avenida Rio de Janeiro, 80-86, planta 13 08016 Barcelona (España).



Nuevo!

Pedigree



LIMPIEZA PROFUNDA de Larga Duración para Dientes y Encías

2 veces a la semana



Textura Flexa más firme.



Se realiza 2 veces a la semana.



Los perros disfrutan de la textura
al masticarlo.



Sin colorantes artificiales ni sabores artificiales.
Sin azúcares añadidos. Venos 100% Gratis.

Caso clínico de

ODONTOLOGÍA

C. Varela,¹ P. Castelló²

¹ Vetdental, Servicio Móvil de Odontología y Cirugía Oral. Galicia. www.vetdental.es. Certus, Grupo de Especialidades Veterinarias. Galicia. www.certusvet.com

² Suma Grupo Veterinario, Servicio Móvil de Odontología y Cirugía Oral. Valencia. www.sumagrupoveterinario.es

Historia clínica

Se presentó en consulta de odontología una perra de raza Pinscher, de 10 meses de edad y 2 Kg de peso para valorar su dentición, ya que tras la erupción de los dientes permanentes, no se había producido la exfoliación de algunos dientes deciduos.

La anamnesis y exploración general no mostraron ningún dato relevante.

La exploración visual de la cavidad oral con el animal consciente evidenció varias alteraciones dentales, que se aprecian en las siguientes imágenes (Fig. 1).



Figura 1. Imágenes fotográficas tomadas durante la exploración de la cavidad oral.

- ¿Qué alteraciones dentales podemos apreciar en las imágenes anteriores?
- ¿Qué pruebas diagnósticas estarían indicadas?
- ¿Cuál sería el plan terapéutico?

* Contacto: vetdental@vetdental.es

¿Qué alteraciones dentales podemos apreciar en las imágenes anteriores?

Maloclusión por mordida de Clase III,¹ o prognatismo inferior (se define como una posición adelantada de la mandíbula con respecto al maxilar). Este tipo de mordida la presentan razas braquicéfalas como Bóxer, Bulldog Inglés, etc. (Fig. 1).

Presencia de dientes decíduos, concretamente tres caninos 504, 604 y 704 (según la numeración del Sistema Triadan Modificado)² (Fig. 2).

1. Falta de espacio o diastema entre los incisivos laterales superiores (103 y 203) y los caninos definitivos superiores (104 y 204) (Fig. 3).
2. Los caninos inferiores definitivos (304 y 404) se encuentran lingualizados; es decir, desviados hacia su cara interior o aspecto lingual. En el caso de 304 es debido a que su espacio lo está ocupando el decíduo 704, y en el caso del 404 probablemente por el mismo motivo, aunque ya no está presente el 804 (Fig. 1).
3. Al ocluir, los caninos inferiores impactan con los incisivos laterales superiores. Esto está relacionado con los problemas anteriormente mencionados: el prognatismo mandibular, la falta de diastema y la lingualización de los caninos inferiores (Fig. 4).
4. En la superficie de los caninos decíduos y de los definitivos adyacentes podemos observar adherido cálculo dental y resto de alimentos, pelo y detritus, principalmente en las áreas interproximales (entre los dientes). Esto se produce por la falta de higiene oral y se agrava por la persistencia de los dientes decíduos.

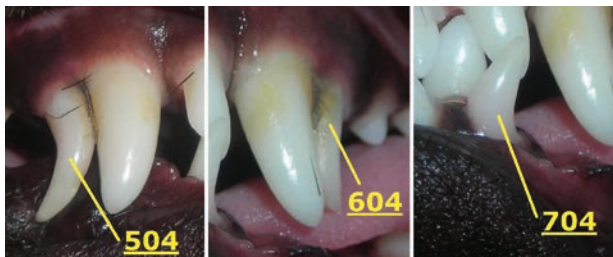


Figura 2. Imágenes aumentadas de la Figura 1. Se observan los caninos decíduos presentes y su denominación según el Sistema Triadan Modificado.²

¿Qué pruebas diagnósticas estarían indicadas?

En el abordaje de este problema de maloclusión están indicadas varias pruebas:^{3,4}

1. **Exploración bajo anestesia general;** ya que, con el animal consciente, no es posible detectar otras alteraciones que pueden pasar desapercibidas en la primera valoración. No obstante, se debe también intentar valorar la oclusión con el animal despierto puesto que, bajo el efecto de la anestesia, los músculos implicados en

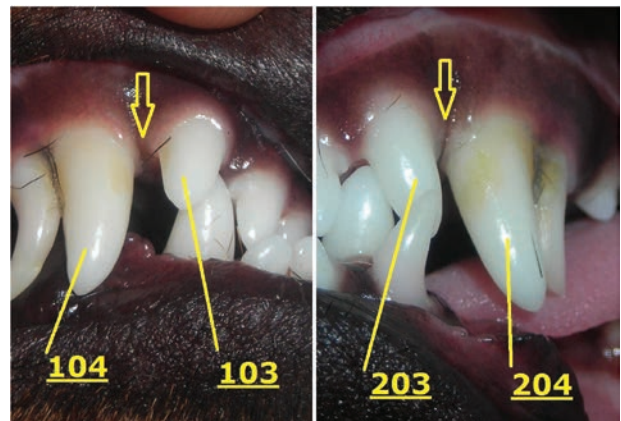


Figura 3. Imágenes aumentadas de la Figura 1. Se aprecian los caninos superiores e incisivos superiores laterales y su denominación. Ausencias de diastema entre 103-104 y 203-204, señaladas con flechas.

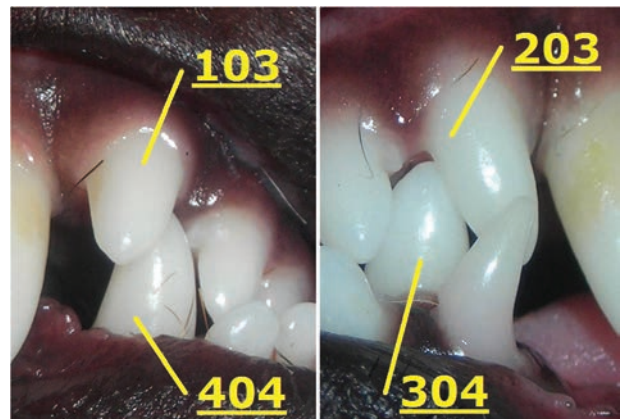


Figura 4. Imágenes aumentadas de la Figura 1. Se observan los incisivos superiores laterales y caninos inferiores y su denominación. Se puede apreciar cómo impactan dichas piezas al ocluir.

la apertura y cierre de la boca están relajados y puede haber una pequeña diferencia en la oclusión.

Asimismo, la exploración bajo anestesia debe hacerse, de manera preliminar, sin la colocación de tubo endotraqueal, ya que nos impediría cerrar la boca y comprobar la oclusión.

La toma de imágenes fotográficas también es de gran utilidad para hacer una valoración más pausada y poder comprobar, en el futuro, la evolución en otra exploración.

2. **Radiografías intraorales y extraorales.** Las radiografías intraorales, que deben realizarse bajo anestesia general, nos aportan información acerca del estado y morfología de los dientes. También valoraremos la ausencia de alteraciones radiculares implicadas en el problema de maloclusión, así como la de restos radiculares de dientes que estén ausentes, o incluso la presencia de dientes impactados o no erupcionados, que podrían influir en un posible tratamiento posterior. Las radiografías extraorales de la cabeza (laterales, ventrodorsales y dorso-ventrales) están indicadas para valo-

rar la morfología del cráneo, mandíbula y articulaciones temporomandibulares.

3. Toma de impresión para realizar un modelo en escayola. Se realiza nuevamente bajo anestesia, utilizando unas cubetas rellenas con material de impresión (alginato o silicona) para obtener unos moldes en negativo de las dos arcadas. Posteriormente se hace un vaciado en escayola, con lo que se obtiene un modelo que podremos estudiar con detenimiento para diseñar el tratamiento y la posible fabricación de aparatos de ortodoncia. Además de la toma de impresión, se debe obtener un registro de la mordida mediante unas láminas de cera caliente, que servirán para posteriormente poder articular los modelos de escayola correctamente.

¿Cuál sería el plan terapéutico?

Las pruebas diagnósticas indicadas en el apartado anterior y el tratamiento fueron programados para realizarse en el mismo tiempo quirúrgico.

Para someter al paciente a anestesia se administró preliminarmente una combinación de metadona (Semfortan®, Esteve, Barcelona, España) a una dosis de 0,5 mg/Kg, IM, y medetomidina (Medetor®, Virbac, Barcelona, España) a una dosis de 20 µg/Kg, IM. Pasados 10 minutos, con el animal ya sedado, se procedió a realizar la comprobación de la oclusión, antes de continuar la inducción anestésica e intubación endotraqueal. Para la inducción se utilizó propofol (Vetofol®, Esteve, Barcelona, España) a una dosis de 3 mg/Kg IV, tras lo que se intubó al paciente y se conectó a un equipo de anestesia inhalatoria, con el que se administró isoflurano (Isoba®, Schering-Plough, España) a una concentración media del 2%, y usando un circuito T de Ayre.

Se completó la exploración de la cavidad oral bajo anestesia y se realizaron radiografías intraorales, en las que no se detectaron alteraciones reseñables. En este caso no se consideró necesario realizar radiografías extraorales de la cabeza, ni tampoco realizar la toma de impresión para elaborar un modelo en escayola de la boca.

El tratamiento se completó en tres fases:

1. Exodoncia de los dientes deciduos, ya que están ocupando un espacio necesario para los definitivos, favoreciendo además, el desarrollo de enfermedad periodontal y la acumulación de restos de alimentos, pelo, etc.
2. Exodoncia de los incisivos laterales superiores, para resolver la maloclusión que genera el contacto con los caninos inferiores. Este tratamiento supone extraer unos dientes "sanos", pero beneficia claramente al confort del paciente, proporcionando

un espacio (que en condiciones normales debería existir) para que los caninos inferiores no impacten con ellos. De esta forma impedimos el traumatismo continuo entre esos dientes, evitando dolor, desgaste por atrición y, quizás con el tiempo, una pérdida prematura de los mismos (Fig. 5).



Figura 5. Imagen del área maxilar rostral tras la exodoncia de los caninos deciduos e incisivos laterales.

3. Resolución de la linguoversión de los caninos inferiores, empleando un dispositivo ortodóncico pasivo llamado "plano inclinado" que corrige la trayectoria de los caninos, haciendo que se desplacen hacia vestibular y que no impacten con la encía superior. Se trata de un aparato ortodóncico que se puede elaborar directamente sobre el propio paciente o, si se prefiere, fabricarlo utilizando un modelo de escayola de la boca previamente obtenido. Este dispositivo se realiza a base de resina, acrílico o metal, fijado a los caninos superiores. Mientras el paciente lleva colocado este tipo de aparato de ortodoncia, al ocluir, los caninos inferiores impactan por su cara lingual en unos surcos tallados en el propio dispositivo, produciéndose, gracias a las fuerzas de oclusión, un movimiento ortodóncico progresivo de los caninos inferiores hacia su aspecto vestibular (Fig. 6).

El método empleado para la fabricación del plano inclinado en el propio paciente fue el siguiente:

- Limpieza con ultrasonidos y pulido de los caninos superiores.
- Aplicación de gel de grabado ácido (Octacid®, Laboratorios Clarben, España) durante 30 segundos, lo que aumenta la porosidad de la capa de esmalte.
- Lavado y secado.
- Aplicación de una capa de adhesivo dental fotopolimerizable.

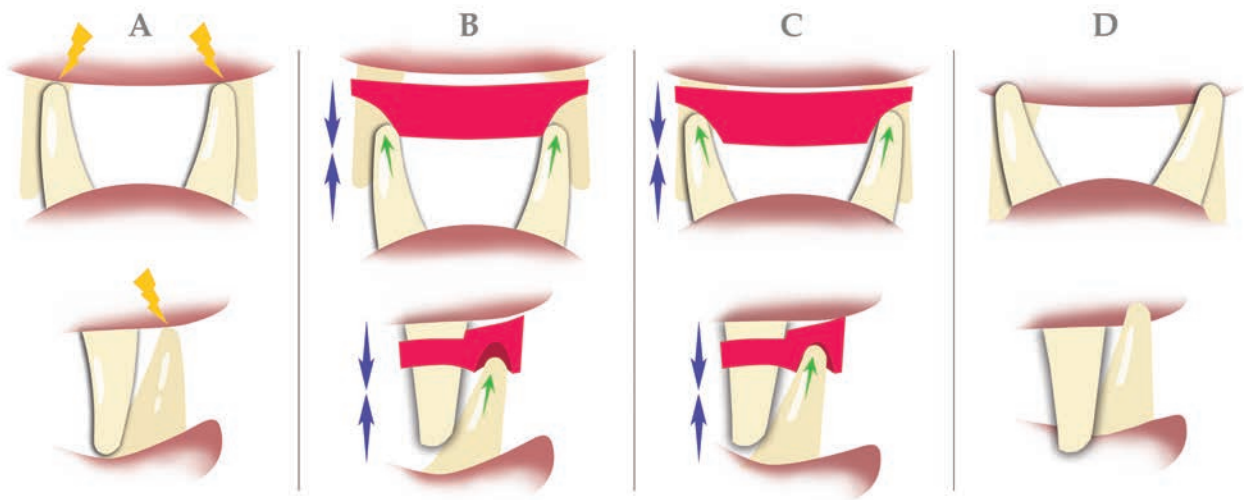


Figura 6. Esquema de la secuencia de un tratamiento ortodóncico usando un plano inclinado para resolver una lingualización de caninos inferiores (se han obviado las demás piezas). A. Previo al tratamiento. Los caninos inferiores impactan con la encía maxilar (flechas amarillas). B. Comienzo del tratamiento, se encuentra el plano inclinado (en rojo) adherido a los caninos superiores. Los caninos inferiores, al ocluir, contactan lingualmente con los surcos tallados, y las fuerzas de oclusión (flechas azules) promoverán el movimiento ortodóncico hacia vestibular (flechas verdes). C. Se ha producido un movimiento hacia vestibular de los caninos inferiores. D. Una vez finalizado el tratamiento y retirado el plano inclinado, los caninos inferiores han corregido su desviación y la oclusión es correcta.

- merizable (Bonding Adhesive, Medica Line, EE.UU.).
- Colocación de un cerclaje (alambre de cerclaje de 0,8 mm de diámetro, Aesculap B Braun, España) en forma de 8, al que se le da forma para que se ajuste, sin tensión, a las coronas de los caninos. Se aplica composite fluído fotopolimerizable (Tetric Evoflow®, Ivoclar Vivadent, España) y así el cerclaje queda adherido a ambos dientes (Fig. 7).
 - Aplicación de resina bisacrílica autopolimerizable (Protemp 4®, 3M ESPE, España), recubriendo totalmente el cerclaje, evitando que exceda y se extienda a la mucosa y encía. Una vez endurecida la resina, se eliminan, mediante fresado, las aristas y material sobrante.
 - Debido a que con el animal intubado no es posible ajustar correctamente el dispositivo, se procede a preparar al paciente para la extubación, pero se sigue manteniendo un plano anestésico mínimo para poder



Figura 7. Imagen fotográfica de la fabricación del plano inclinado en el propio paciente. Momento en el que se ha adherido el cerclaje en 8 (sin tensión) con composite, a los caninos superiores, paso previo a la aplicación de la resina bisacrílica que formará el plano inclinado.

realizar los ajustes necesarios. Una vez extubado se comprueba cómo contactan los caninos inferiores con el dispositivo, y se realiza un tallado para crear una angulación o plano inclinado que favorezca el desplazamiento progresivo cada vez que el paciente cierre la boca (Fig. 8).

Una vez terminado el tratamiento, se procedió a la recuperación anestésica del paciente. Se administró intraoperatoriamente meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim, España) a una dosis de 0,2 mg/Kg, SC, y se indicó instaurar medicación a las 24 horas postcirugía, con meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim, España) a una dosis de 0,1 mg/Kg cada 24 h, VO durante 4 días.

Se empleó un collar isabelino para que la paciente no pudiera dañar el aparato con sus extremidades y se aconsejó al propietario que no mordiera objetos duros durante el tratamiento. También se recomendó una



Figura 8. Imagen fotográfica del plano inclinado una vez finalizada su fabricación. Se puede apreciar cómo los caninos inferiores impactan con el dispositivo en los surcos tallados en él.



Figura 9. Imagen fotográfica tomada a los 15 días de tratamiento. Se puede apreciar cómo los caninos inferiores se han desplazado hacia vestibular. Se observan restos de comida acumulados, que se deben intentar eliminar diariamente mediante el uso de sprays antisépticos.

higiene diaria estricta mediante el lavado con agua y clorhexidina en solución al 0,12% (Clorhexidina Lacer Spray®, Laboratorios Lacer, España).

Tras 15 días se comprobó que los caninos inferiores se habían desplazado lo suficiente. Se procedió a retirar el dispositivo bajo sedación, apreciándose una ligera inflamación de la encía como consecuencia de la acumulación de restos de comida. Esta gingivitis remitió a los cinco días tras retirar el aparato ortodóncico.

Tras este tratamiento, conseguimos que nuestro paciente pudiera cerrar completamente la boca sin impactaciones entre dientes y sin traumatismos gingivales (Figs. 9 y 10).

Discusión

La maloclusión es un problema muy frecuente en perros y se define como cualquier alteración de la normoclusión. Hay diferentes clases y categorías de maloclusión, y en el mismo paciente pueden aparecer diferentes tipos, como ocurre en este caso.^{1,3,4}

Como consecuencia de la presencia de dientes deciduos retenidos, la existencia de prognatismo inferior y la ausencia de diastema entre caninos e incisivos laterales superiores, la paciente no puede cerrar la boca completamente.

Las maloclusiones no siempre requieren tratamiento, ya que las desalineaciones dentales o alteraciones morfológicas no siempre generan traumatismos. No obstante, en este caso sí se debe actuar, ya que se está produciendo un traumatismo y por tanto molestias cada vez que la paciente cierra la boca. Las consecuencias con el tiempo pueden ser mayores, generándose dolor crónico, lesiones por atrición, fístulas oronasales o enfermedad periodontal.

La ortodoncia preventiva es una técnica de extracción dental que se realiza para prevenir maloclusiones tras la erupción de la dentición de adulto.^{3,5} Este tipo de ortodoncia en ocasiones se realiza antes de que erupcionen los dientes de adulto o cuando coexisten.



Figura 10. Imágenes fotográficas tomadas al retirar el dispositivo. A. Vista frontal. B. Vista lateral derecha. C. Vista lateral izquierda. Los caninos inferiores ya no impactan con ningún diente ni con la encía superior. Se puede apreciar la ligera inflamación de la encía, producida por los restos de comida acumulados, y la zona de cicatrización de las exodoncias realizadas 15 días antes.

Su función es evitar, mediante la realización de extracciones selectivas, la aparición de problemas en la oclusión que puedan requerir de técnicas ortodóncicas más complejas que necesiten fuerzas activas o pasivas.

La exodoncia de dientes deciduos retenidos está en este caso justificada por el hecho de que ocupan el espacio de los dientes definitivos, y porque su presencia favorece el desarrollo local de enfermedad periodontal.⁵

La exodoncia de los incisivos superiores laterales 103

y 203, permite crear un espacio en el que puedan alojarse los caninos inferiores 304 y 404 al cerrar la boca. Un tratamiento ortodóncico y conservador que desplace los incisivos u otros dientes podría ser una opción a considerar,^{3,4} pero en este caso no es posible, ya que no hay espacio suficiente. Sacrificar esas piezas es una opción rápida, efectiva, sencilla y sin consecuencias clínicas negativas para el animal.⁵

Corregir la trayectoria de los caninos inferiores mediante un tratamiento ortodóncico interceptivo, como es el uso del plano inclinado,⁴ completa el tratamiento. Es posible que, con el tiempo, los caninos pudieran desplazarse espontáneamente al lugar deseado, pero de esta manera aseguramos que suceda. Se eligió este tipo de dispositivo por la relativa sencillez de funcionamiento y la posibilidad de fabricarlo en el mismo tiempo quirúrgico.

La decisión de retirar el dispositivo ortodóncico a los 15 días de su colocación no es habitual, ya que se requiere un periodo de mantenimiento para que los dientes se establezcan en su nueva posición.⁴ Sin embargo, los caninos estaban correctamente posicionados ayudando la propia oclusión a los caninos a no “retroceder”, ya que el diastema existente ahora entre los dientes 102-104 y 202-204 impide ese movimiento. De este modo se evita mantener el aparato durante más tiempo del estrictamente necesario y las incomodidades que ello conlleva.

Una vez retirado el dispositivo se debe comprobar que la oclusión sea correcta ya que, en ocasiones, tras realizar estos tratamientos, dientes que antes no impactaban entre sí ahora podrían hacerlo. En nuestro caso la oclusión no generaba nuevos traumatismos.

Otra opción terapéutica para la resolución de la lingualización de los caninos puede ser la extracción de los mismos o la reducción del tamaño de la corona y posterior tratamiento del canal radicular, si este queda expuesto.³ Desde el punto de vista de los autores, la extracción de los caninos, a pesar de que mejora la

oclusión, es un tratamiento excesivamente agresivo en comparación con la reducción coronal o el tratamiento ortodóncico, ya que estos últimos son tratamientos conservadores, mantienen la funcionalidad de los caninos mandibulares y son menos dolorosos.

Como conclusión, este caso es un ejemplo que demuestra la conveniencia de hacer una completa valoración de la cavidad oral en nuestros pacientes para detectar y solucionar alteraciones que pueden llegar a pasar desapercibidas, pero que tienen importancia en su salud. Los propietarios, muchas veces, no son conscientes de los problemas que se están produciendo en sus mascotas. En nuestro caso, solo habían observado la persistencia de dientes deciduos, por lo que es función del veterinario ir más allá y hacer una valoración general de las posibles alteraciones que presenta la cavidad oral.

Para poder diagnosticar este tipo de alteraciones es fundamental que el veterinario clínico esté familiarizado con la anatomía oral y dental. En muchos casos, podrá aplicar tratamientos que requieren un material básico y, sin embargo, pueden mejorar mucho la calidad de vida del paciente, como son las extracciones de dientes deciduos o piezas dentales que estén implicados en una maloclusión. Para ello, deberá familiarizarse con las técnicas de extracción. Realizar las extracciones dentales sin el material adecuado o con una técnica inadecuada, puede generar consecuencias indeseadas como fracturas dentales, alteraciones en las piezas dentales contiguas, alteraciones en la morfología dental por alteración del germen dentario, etc. En los casos en los que el tratamiento requiere técnicas y material avanzado, será necesario recurrir a personal veterinario con los conocimientos y el material adecuado.

Agradecimientos

Queremos dar las gracias a la Clínica Veterinaria Vet+Cotas (A Coruña) por confiar en los autores la resolución de este caso y permitir esta publicación.

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 en los datos publicados.

Bibliografía

1. Brook Niemeck: Treatment of Malocclusions. En Ricardo Santos (Ed): “Proceedings of the 22th European Congress of Veterinary Dentistry and the 12th World Veterinary Dental Congress”, European Veterinary Dental Society, 2013:66-269.
2. AVDC board. Veterinary Dental Nomenclature. En: Recommendations from the AVDC Nomenclature Committee adopted by the American Dental College Board”. American Veterinary Dental College, www.avdc.org.
3. Bellows J. Orthodontic Equipment, Materials, and Techniques. En: Bellows J (Ed): Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques, Blackwell Publishing, USA, 2004:263-296.
4. Wiggs RB, Lobprise HB. Basics of Orthodontics. En: RWiggs RB, Lobprise HB (Ed): Veterinary Dentistry Principles and Practise, Lippincott – Raven, Philadelphia – New York, 1997: 435-481.
5. Verstraete FJM, Lommer MJ, Tsugawa AJ. Exodontics. En: Verstraete FJM, Lommer MJ, Tsugawa AJ (Ed). Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats, Saunders-Elsevier, 2012: 97-128.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

RADIOLOGÍA DEL TÓRAX: TÉCNICA. MEDIASTINO. ESPACIO PLEURAL.



Amalia Agut Giménez

Licenciada y Doctora en Veterinaria (Universidad de Zaragoza), Dip ECVDI. Catedrática del Departamento de Medicina y Cirugía Animal (Diagnóstico por Imagen) y responsable del Servicio de DI del HCV de la Universidad de Murcia. Acreditada de AVEPA de GEDI.

Marta Soler Laguía

Licenciada y Doctora en Veterinaria (Universidad de Murcia). Certificate in Veterinary Diagnostic Imaging (Cert VDI) por el RCVS (UK). Profesora de Medicina y Cirugía Animal e integrante del Servicio de DI del HCV (Universidad de Murcia). Acreditada de AVEPA en GEDI.

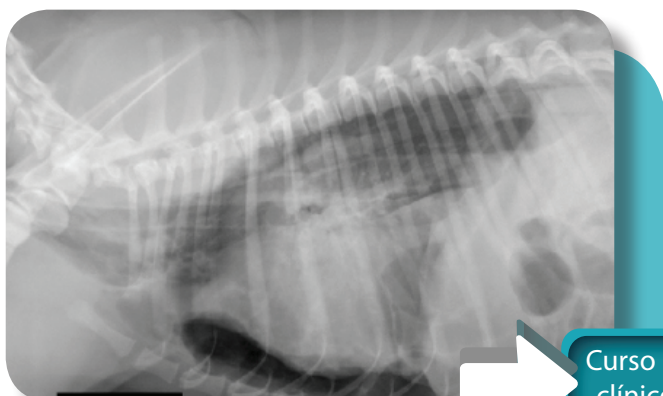
**FECHAS: 3 NOVIEMBRE –
1 DICIEMBRE DE 2016**

Límite de inscripción y de pago:
Martes 25 de Octubre de 2016

DESCRIPCIÓN DEL CURSO

Este curso consta de 5 módulos teóricos y 2 casos clínicos. En los primeros analizaremos la técnica radiográfica y la utilidad clínica de la proyecciones radiográficas del tórax; aprenderemos cómo evaluar las estructuras torácicas, a conocer las variaciones de la anatomía radiográfica de la cavidad torácica y cómo cambia el aspecto de las diferentes estructuras según la edad, especie, etc y finalmente a detectar las patologías más habituales en la cavidad mediastínica y el espacio pleural.

Visita nuestra web e infórmate: www.imaginice.com



Curso muy práctico con 2 casos clínicos y un examen tipo test basado en 5 casos clínicos y 2 casos de interpretación radiológica.

OBJETIVOS DEL CURSO

El objetivo de este curso on-line es hacer que el participante conozca como puede obtener una buena imagen radiológica de la cavidad torácica para su interpretación. Qué método de interpretación debe de utilizar para sacarle el máximo partido a la radiografía. Cómo reconocer las alteraciones de algunas de las estructuras torácicas, como son la cavidad mediastínica y el espacio pleural.

HORAS LECTIVAS

Aproximadamente 8h* (6 acreditadas por AVEPA)
*Cálculo basado en una participación activa en el curso, este tiempo incluiría la lectura de los apuntes, realizando los casos clínicos y una mínima participación en el Foro.

NÚMERO DE CRÉDITOS

Curso incluido en el sistema de acreditaciones de especialidades veterinarias de AVEPA. La realización de este curso es recompensada con **3,6 créditos** en el proceso de acreditación AVEPA en la especialidad de **Diagnóstico por imagen**.

COSTE DEL CURSO

Socios AVEPA: 40 euros (33,06 euros + iva)
No socios: 85 euros (70,25 euros + iva)

¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?

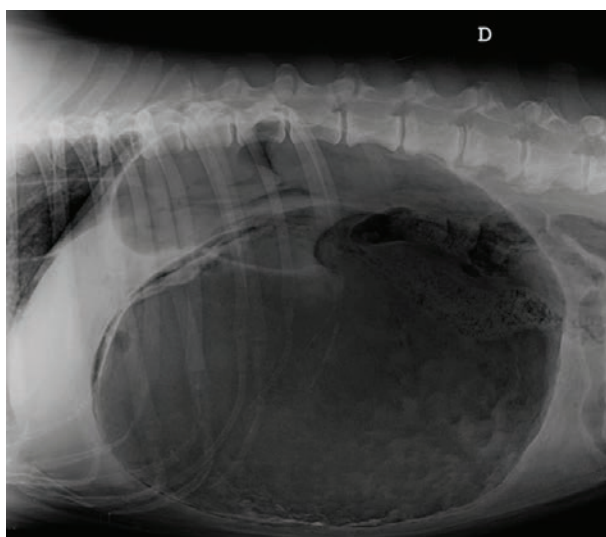


Figura 1. Radiografía lateral derecha de la cavidad abdominal. Mastín, macho castrado de 7 años de edad y 54 Kg de peso, que se presenta con vómitos improductivos y distensión abdominal.

Historia clínica

Mastín, macho castrado, de 7 años de edad y 54 Kg de peso. Acude al servicio de urgencias por decaimiento, vómitos improductivos y distensión abdominal. En la exploración física muestra congestión de membranas mucosas con un tiempo de relleno capilar superior a 2 segundos, taquicardia con pulso femoral muy débil, taquipnea y leve hipotermia (36 °C). Se realizó una radiografía lateral de la cavidad abdominal (Fig. 1).

Describe las anomalías radiológicas observadas

¿Qué diagnósticos diferenciales consideras más probables?

¿Utilizarías algún otro método de diagnóstico por imagen para el diagnóstico final?

P. Barge-Carmona,¹ S. P. Monteagudo-Franco^{1,2}

¹Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Alfonso X el Sabio

²Servicio de Ecografía Ambulante A. Casasús

Contacto: pbargcar@gmail.com

¿Cuál es tu diagnóstico?

Describe las anomalías radiológicas observadas.

Se observa una severa distensión gástrica, con desplazamiento dorsocaudal de vísceras abdominales (zona retroperitoneal y paquete intestinal, respectivamente) e hígado hacia craneal. El píloro se encuentra en la zona dorsocraneal del abdomen, mostrándose separado del cuerpo gástrico por una línea de compartimentalización. No se visualiza el bazo en esta proyección, pero sin embargo, hay pérdida de definición peritoneal en la zona ventrocaudal al estómago, así como aumento de definición en la zona dorsocraneal del abdomen superpuesta con el píloro. En la porción de tórax incluida en el estudio se distingue una dilatación de esófago caudal, que continúa caudalmente hasta su entrada en estómago. Se puede apreciar con claridad la presencia de gas intramural en prácticamente la totalidad de la pared gástrica, principalmente en zona de fundus y cuerpo gástrico, sin apenas visualizarse con claridad en la zona pilórica. Este gas muestra un patrón lineal, pero presenta una pared irregular, sin distribuirse de la misma manera en todo su recorrido. Espondiloartrosis L3-L4 y L4-L5. El resto de estructuras abdominales aparecen dentro de los límites normales (Fig. 2).

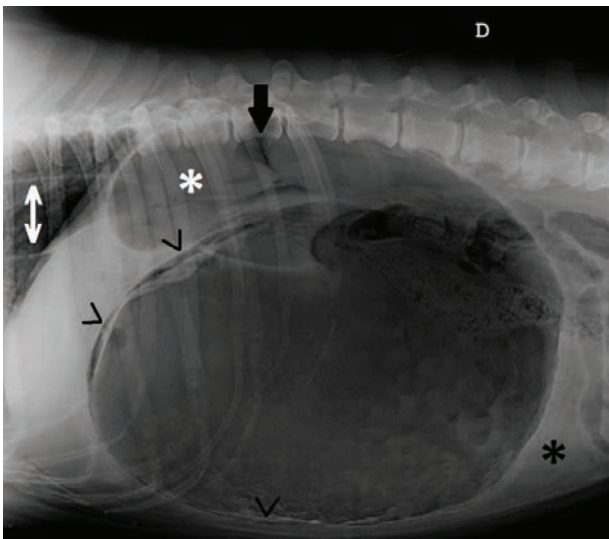


Figura 2. Misma imagen que la Figura 1. Se observa una severa distensión gástrica, píloro en zona dorsocraneal (asterisco blanco), dilatación esofágica (flecha doble blanca), falta de definición peritoneal (asterisco negro), aumento de contraste abdominal en zona dorsocraneal (flecha negra) y presencia de gas intramural (puntas de flecha negras).

¿Qué diagnósticos diferenciales consideras más probables?

Estos hallazgos son consistentes con una dilatación y torsión gástrica de aproximadamente 180 grados, con neumatosis gástrica y megaesófago secundario a aerofagia, así como presencia de líquido libre y posible neumoperitoneo.

¿Utilizarías algún otro método de diagnóstico por imagen para su diagnóstico final?

En casos en los que se sospeche de neumoperitoneo se puede optar por realizar una ecografía de abdomen, que puede ser más sensible para detectar pequeñas cantidades de gas libre en el abdomen, así como radiografías en decúbito lateral con el haz de rayos X horizontal. Radiológicamente, solo será evidente la presencia de neumatosis siempre que el haz de rayos X incida de forma tangencial sobre el tramo de pared gástrica que contenga gas; por ello, el uso de la tomografía computarizada será siempre más sensible para la detección de neumatosis gástrica, ya que ofrece la visualización completa de la pared gástrica.

En este caso, tras la trocarización del estómago del paciente y su estabilización cardiovascular con fluidoterapia, se pudo comprobar en quirófano la necrosis severa de prácticamente la totalidad de la pared gástrica, optando sus propietarios por la eutanasia humanitaria.

Comentarios

El síndrome de dilatación-torsión gástrica es una patología aguda que requiere un inmediato tratamiento, tanto médico como quirúrgico. El síndrome se produce tras la dilatación por gas del estómago y la torsión del mismo sobre su eje, originando un aumento de presión gástrica, lo que disminuye el retorno venoso y provoca hipertensión portal, isquemia del tracto gastrointestinal, hipovolemia, hipotensión y en casos más avanzados, shock cardiogénico.¹

La determinación radiológica del píloro es la clave para poder diferenciar una simple dilatación gástrica de una torsión.¹ Cuando el píloro gira hacia la izquierda, con el paciente en decúbito lateral izquierdo, es habitual que el fluido gástrico se mueva desde el cuerpo hasta el propio píloro.² Sin embargo, cuando se encuentra en decúbito lateral derecho, el fluido se mueve hacia el fundus y cuerpo gástrico, dejando el píloro vacío como sucede en nuestro caso; con lo cual, la distribución radiológica del gas y del líquido es la opuesta a la esperada en una situación fisiológica.

Otros cambios radiológicos que pueden verse reflejados en una dilatación-torsión gástrica son íleo parálisis del intestino delgado, dilatación esofágica, microcardia y signos de hipovolemia en vasos pulmonares.²

La rotación gástrica puede variar desde 90 a 360°, pero habitualmente suele ser de 220 a 270°.³ En la dilatación-torsión gástrica de 360°, el píloro y fundus se encuentran en su zona anatómica normal, por lo que su diagnóstico se tiene que basar en el examen físico y en su visualización intraoperatoria.¹

Es habitual que exista compromiso esplénico, ya que

se encuentra estrechamente ligado al fundus gástrico por el ligamento gastroesplénico.² Cuando esto sucede, suele verse acompañado de un aumento considerable de su tamaño. Un estudio retrospectivo determinó que solo en un 17% de los casos acababan requiriendo esplenectomía.⁴ En este caso, la presencia de líquido libre en la zona de proyección del bazo fue probablemente la responsable de que este órgano no pudiera ser visualizado. En cualquier caso, no se evidenciaron signos de compromiso esplénico en la exploración quirúrgica.

Un estudio retrospectivo realizado por Fischetti *et al*⁴ demostró, en pacientes con dilatación-vólvulo gástrica, la poca sensibilidad y alta especificidad tanto de la neumatosis (14,1% y 92,7% respectivamente) como de la presencia de neumoperitoneo (16% y 89,9% respectivamente) para predecir la necesidad de resección gástrica, siempre y cuando estos hallazgos se observen por sí solos y no en conjunto. En cuatro casos se mostró evidencia radiológica de estos dos hallazgos, en los que fue necesaria la resección quirúrgica de la pared gástrica por presencia de necrosis. La presencia por sí sola de neumoperitoneo en este tipo de patología, puede ser debida a necrosis esplénica, perforación gástrica, neumatosis prolongada o a causas iatrogénicas como trocarización o intubación orogástrica previa a la adquisición de la radiografía. Así mismo, la visualización exclusivamente de la neumatosis no puede pronosticar la existencia de necrosis

gástrica, ya que por la propia patogenia de la neumatosis, ésta puede estar justificada en un paciente con este síndrome por aumento de presión intragástrica, obstrucción intestinal, compromiso vascular o también de forma iatrogénica por trocarización previa a la toma de la radiografía.⁴ Sin embargo, se han postulado ciertas apariencias de gas intramural para poder clasificarlo entre procesos benignos o malignos. Estudios realizados en medicina humana muestran que el patrón que sigue el gas puede ser considerado un factor pronóstico. Las colecciones de aire benignas, también conocidas como enfisema gástrico, suelen estar bien definidas y ser lineales; sin embargo, cuando son irregulares o contienen zonas con burbujas de aire, pueden ser indicativas de un proceso maligno o gastritis enfisematosa.⁵

En nuestro caso la presencia de dilatación y torsión gástrica era evidente, pero las características radiológicas de neumatosis evidenciaban ciertas características de malignidad, como irregularidad en su recorrido, que junto con la sospecha de neumoperitoneo, pudo predecir la posible necrosis gástrica de la pared, la cual se corroboró en el quirófano. Por lo tanto, es probable que se requieran más estudios en medicina veterinaria en cuanto a los tipos de patrón que sigue el gas dentro de la pared gástrica para poderlos usar como factor predictivo en situaciones de urgencia como esta.

Fuente de financiación: Esta investigación no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

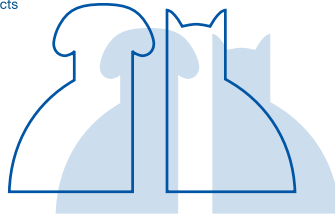
Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Beck JJ, Staa AJ, Pelsue DH. Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation volvulus: 166 cases (1992-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229:1934-1939.
2. Frank PM. The Stomach. En Thrall ED (Elsevier): Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, Missouri, Elsevier Saunders, 2013; 777-781.
3. Fossum TW. Gastric dilatation volvulus. What's new? Proceedings of the 2006 World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA. 739-741.
4. Fischetti AJ, Saunders HM, Drobatz KJ. Pneumatosis in canine gastric dilatation-volvulus syndrome. *Vet Radiol Ultrasound* 2004; 45(3):205-9.
5. Shipman PJ, Drury P. Emphysematous gastritis: case report and literature review. *Australas Radiol* 2001; 45:64-6.

Sección patrocinada por  **Dechra**
Veterinary Products

JOURNAL CLUB AVEPA



HYDROCORTISONE IN THE MANAGEMENT OF ACUTE HYPOADRENOCORTICISM IN DOGS: A RETROSPECTIVE SERIES OF 30 CASES

Autores: E. Gunn, R.E. Shiel, C.T. Mooney

Revista: J Small AnimPract

Año: 2016

Número: 57,227-233

Tipo de estudio

Estudio retrospectivo de 30 perros que se presentan con crisis aguda de hipoadrenocorticismo.

Objetivos del estudio

Describir la eficacia, evolución y efectos adversos del tratamiento con hidrocortisona intravenosa y fluidoterapia.

Diseño y resultados principales

Se incluyen 30 perros en los que se diagnosticó hipoadrenocorticismo, siendo todos ellos de nuevo diagnóstico, que se presentan con alteraciones típicas de crisis addisoniana. El diagnóstico se realiza midiendo, antes y después de la estimulación con ACTH, el cortisol en todos los perros, y en 13 perros también la aldosterona. Todos los animales tenían alteraciones electrolíticas. Reciben fluidoterapia

intravenosa (con velocidades de infusión más conservadoras y monitorizadas estrechamente) e infusión constante con succinato sódico de hidrocortisona (0,5-0,625 mg/Kg/h). Se observa mejoría en todos los perros, con un tiempo medio de hospitalización de 2 días. En todos se normaliza la hipercalemia y la acidosis metabólica sin tener que emplear otras medidas terapéuticas. En un perro se observan signos neurológicos compatibles con un síndrome de demielinización osmótica por una subida demasiado rápida en los niveles del sodio, signos que fueron transitorios y desaparecieron posteriormente.

Conclusión/discusión

En este trabajo se describe la eficacia y seguridad de este tratamiento, mostrándolo como una opción en el manejo de pacientes con crisis addisoniana. Sin embargo, en este protocolo hay que monitorizar estrechamente los niveles de sodio, especialmente en perros con valores inicialmente más bajos, que pueden tener más riesgo de presentar complicaciones neurológicas.

Las características de los perros son similares a los de estudios previos. Teniendo en cuenta las diferentes potencias en cuanto a actividad glucocorticoide y mineralcorticoide de la dexametasona, prednisona e hidrocortisona, si se comparan las dosis de hidrocortisona usadas en este estudio con las dosis de dexametasona y prednisona recomendadas, se puede concluir que probablemente con estas dos últimas estemos provocando un exceso de glucocorticoide, ya que con dosis de glucocorticoides mucho menores conseguidas con la hidrocortisona se obtiene una respuesta favorable. No obstante, es difícil comparar entre diferentes estudios, y particularmente es difícil separar la influencia que pueda tener el protocolo de fluidoterapia administrada y su grado de monitorización en la estabilización del paciente.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado IV obtenida de un estudio retrospectivo clínico con número limitado de casos.

RISK FACTORS FOR DISKOSPONDYLITIS IN DOGS AFTER SPINAL DECOMPRESSION SURGERY FOR INTERVERTEBRAL DISK HERNIATION

Autores: S. Canal, B. Contiero, F. Balducci, P. Calò, M. Bernardini

Revista: JAVMA

Año: 2016

Número: 12: 1383-1390

Tipo de estudio

Estudio retrospectivo en 372 perros a los que se les ha realizado una cirugía espinal para tratar una hernia discal entre los años 2007 y 2011.

Objetivo del estudio

Determinar la incidencia y los factores de

riesgo asociados al desarrollo de discoespondilitis en perros después de someterse a una cirugía espinal para tratar una hernia discal.

Diseño y resultados principales

Los informes médicos de 375 perros fueron revisados de manera retrospectiva. Se recolectó la siguiente información: reseña, tipo de hernia discal (extrusión versus protrusión), localización de la hernia discal, severidad de los signos clínicos, tipo de cirugía, duración de la anestesia,

temperatura esofágica durante la cirugía, y el uso de corticosteroides. Estos datos se analizaron para determinar la asociación con discoespondilitis en perros después de someterse a una cirugía espinal. Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo cirujano y en la misma sala operatoria.

La discoespondilitis postoperatoria se desarrolló en el 2,2% de los perros (8/372). Los Pastores Alemanes tenían 9,8 veces más probabilidades de desarrollar dis-



A.V.E.P.A.

coespondilitis postoperatoria cuando se comparó con el resto de las razas presentes en este estudio. Perros de más de 8,8 años de edad, con un peso corporal de más de 20 Kg o con protrusión de disco intervertebral tenían un riesgo más elevado de desarrollar discoespondilitis postoperatoria que el resto de los animales en este estudio. El único factor de riesgo que tenía una asociación significativa con el desarrollo de discoespondilitis postoperatoria (usando estadística multivariable) fue el peso corporal: perros con más de

20 Kg de peso corporal tenían un riesgo significativo para desarrollar discoespondilitis después de ser intervenidos para el tratamiento de una hernia discal.

Conclusión / discusión

Los factores de riesgos identificados en este estudio (perros de más de 8,8 años de edad, con un peso corporal de más de 20 Kg o con protrusión de disco intervertebral) pueden ser útiles para predecir discoespondilitis postoperatoria. Perros que pesen más de 20 Kg deben ser cuidado-

samente monitorizados en el periodo de recuperación postoperatoria y los signos clínicos de empeoramiento después de una mejoría inicial deben ser investigados sin demora.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado III obtenida de un estudio retrospectivo clínico.

OUTCOMES AND COMPLICATIONS FOLLOWING SURGICAL CORRECTION OF GRADE IV MEDIAL PATELLAR LUXATION IN DOGS: 24 CASES (2008–2014)

Autores: A.E. Dunlap, S.E. Kim, D.D. Lewis, S.A. Christopher, A. Pozzi
Revista: J Am Vet Med Assoc
Año: 2016
Numero: 249: 208–213

Tipo de estudio

Estudio retrospectivo de 24 perros (29 rodillas) a los que se corrigió quirúrgicamente un grado IV de luxación medial de rótula.

Objetivo del estudio

Determinar la incidencia de complicaciones y los resultados a corto y largo plazo tras la corrección quirúrgica de luxación medial de rótula (MPL) de grado IV en perros.

Diseño y resultados principales

Las fichas clínicas de los perros a los que se había corregido de forma quirúrgica una MPL de grado IV unilateral o bilateral, entre 2008 y 2014, fueron evaluadas para la presencia de complicaciones. Estas complicaciones se clasificaron en menores (no requirieron tratamiento médico o quirúrgico adicional para su resolución), mayores (aquellas que requirieron tratamiento médico o quirúrgico) y catastróficas (aquellas que causaron una disfunción permanente inaceptable, estuvieron asociadas a la muerte del paciente o llevaron a su eutanasia). Se llevó a cabo también una evaluación de seguimiento por parte del cirujano, así como la realización de radiografías, y los propietarios completaron un cuestionario relacionado con su percepción de dolor, función de la extremidad operada y calidad de vida de

su mascota. Los grados de cojera variaban de 0 (no cojera) a 5 (cojera sin apoyo), y el dolor de 0 (no dolor) a 10 (dolor extremo)

El peso de los animales en el momento de la cirugía varió de 1,5 a 40 Kg, y su edad de 2 meses a 10 años. El 67% de los animales presentaron MPL simultáneamente en la extremidad contralateral. Se realizó una transposición de la tuberosidad tibial en el 90% de las rodillas, una sulcoplastia troclear en el 86%, liberación del retináculo medial en el 86% e imbricación lateral en el 93% de las rodillas operadas. Se aplicó una sutura antirrotacional en 4 rodillas (14%). Se realizó una osteotomía femoral correctora en 22 extremidades (76%) y tibial en 4 (14%). El número de procedimientos quirúrgicos realizados por rodilla varió de 3 a 7, no estando este número asociado significativamente a complicaciones postoperatorias. El 79% de las rodillas presentaron un ligamento cruzado craneal intacto en el momento de la cirugía. El 55% de las rodillas operadas desarrolló complicaciones, menores en el 28% de los casos y mayores en el 24%. En un perro los implantes fallaron llevando a la amputación de la extremidad (complicación catastrófica). Se observó que la edad en el momento de la cirugía se encontraba asociada al desarrollo de complicaciones. No se encontró relación entre el peso, MPL contralateral, rotura de ligamento cruzado craneal, número de cirugías o realización de osteotomía correctora con el desarrollo de complicaciones. El 38% de las rodillas operadas desarrollaron relajación rotuliana (la mayoría de grado I-5, y grado III-4), pero ello

no afectó al resultado a corto o largo plazo. En cuanto al grado de cojera a largo plazo, 3/10 extremidades no presentaron cojera, 6/10 cojera grado I y 1/10 grado 2. Ningún animal recibió un grado de dolor superior a 3.

Conclusión / discusión

Aunque el 24% de las rodillas operadas desarrollaron complicaciones mayores, el 93% obtuvo un resultado final exitoso, definido como un resultado funcional completo o adecuado de acuerdo a los propietarios. La relajación rotuliana no influyó en el resultado final de los casos, cuestionando la importancia clínica de luxación postoperatoria residual, de grado bajo. Se observó que la edad era un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones, posiblemente por la menor adaptabilidad de los tejidos blandos y mayor fibrosis periarticular en perros de mayor edad. Las limitaciones de este estudio incluyen su naturaleza retrospectiva, variabilidad en las cirugías y decisiones tomadas por los cirujanos, subjetividad de las respuestas de los propietarios y el bajo número de casos. Este estudio revela que la corrección quirúrgica de luxación medial de rótula de grado IV presenta un grado de éxito favorable, pero que las complicaciones postoperatorias que requieren revisión quirúrgica son comunes, por lo que deben ser discutidas con los clientes.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado IV obtenida de un estudio retrospectivo clínico con número limitado de casos.



20-22 Octubre 2016
GRANADA



X SOUTH-EASTERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE
 51 CONGRESO NACIONAL AVEFA

TALLERES 2016

**ÚLTIMAS
 PLAZAS**

<p>¿Todo lo que quieres saber sobre hematología pero no te atreves a preguntar?</p> <p>Alcort</p>	<p>¿Todo lo que quieres saber sobre citología pero no te atreves a preguntar?</p> <p>Alcort</p>	<p>Ecografía abdominal en el perro.</p> <p>Canvivo</p>	<p>Diagnóstico ecográfico de patologías abdominales. Casos clínicos frecuentes.</p> <p>AVC</p>	<p>Identificación de patologías abdominales mediante ultrasonografía. Casos clínicos complejos.</p> <p>AVC</p>
<p>TAC y ecografía: selección combinada? Demarcación de alteraciones clínicas significativas en perro y gato.</p> <p>AVC</p>	<p>Técnicas de sutura gastrointestinal y urinaria.</p> <p>V</p>	<p>Técnicas de manejo de heridas abiertas en pequeños animales.</p> <p>V</p>	<p>Odontología en la clínica de pequeños animales.</p> <p>V</p>	<p>Técnicas avanzadas de modificación del comportamiento en el tratamiento de perros agresivos.</p> <p>V</p>
<p>Abordaje quirúrgico a la cavidad celómica del perro.</p> <p>Alcort</p>	<p>Casos clínicos complejos en dermatología de pequeños animales.</p> <p>Alcort</p>	<p>Tratamiento quirúrgico de la luxación medial de codo en la perrita estrechamente conectiva.</p> <p>Alcort</p>	<p>Intubación y ventilación mecánica para animales de compañía.</p> <p>Alcort</p>	<p>Procedimientos prácticos de cirugía laparoscópica.</p> <p>Alcort</p>
<p>Laparoscopia veterinaria del siglo XXI. Cirugía robótica de Vinci y laparoscopia 3D a tu alcance como experiencia futurista.</p> <p>Alcort</p>				

*Programas preferenciales para estudiantes de veterinaria. Información completa y detalles en www.sevc.info

Inscríbete ahora: www.sevc.info





Jesús María Fernández Sánchez, Presidente del GOVA (Grupo de Especialistas en Odontología y Cirugía Oral)

• Jesús, ¿desde cuándo eres presidente del GOVA y cuál había sido tu papel en el Grupo hasta entonces?

Soy presidente del GOVA desde el año 2015, cuando fui elegido en votación por los socios en el XIV Congreso de Especialidades de AVEPA en Toledo. Anteriormente a mi cargo, participaba activamente en las actividades de AVEPA relacionadas con la odontología y cirugía oral como revisor científico de todas las comunicaciones, casos clínicos y artículos de esta especialidad que se presentaban en todos los congresos y en la revista *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* de AVEPA y soy miembro de la comisión científica del GOVA y acreditado en esta especialidad.

• ¿Cuántos socios forman el grupo y qué destacarías de lo realizado hasta el momento?

Somos 21 socios, pero cada año vamos incrementado este número, pues es una especialidad en auge y una de las que más ha avanzado en los últimos años en medicina y veterinaria, debido al gran desarrollo que ha habido en pruebas diagnósticas orales, técnicas y materiales.

Hemos evolucionado en nuestra actividad clínica diaria: desde hacer una odontología “básica”, entendida como un tratamiento periodontal profesional (limpieza de boca) y exodoncias, hasta procedimientos mucho más avanzados como endodoncias, restauraciones dentales, ortodoncias y cirugía oncológica y maxilofacial avanzada, como es el caso de reconstrucciones faciales en los pacientes afectados de neoplasias orales o craneofaciales.

Desde que se constituyó nuestro grupo, hemos conseguido invitar a ponentes de gran prestigio nacional e internacional en nuestro congreso de especialidades anual y hemos comprobado como cada año hay más interés por los veterinarios clínicos en esta especialidad, como lo demuestra el mayor número de casos clínicos y comunicaciones presentados en los con-

gresos y artículos en la revista.

Personalmente desde que ocupé mi cargo, he participado activamente en la creación de los requisitos formativos necesarios para formarse y acreditarse como especialista en odontología y cirugía oral por AVEPA.

• ¿Qué le puede aportar a un socio formar parte de un grupo tan específico?

Son muchas las ventajas de ser socio del GOVA. La más importante es reunirnos durante nuestro congreso anual para adquirir formación de gran nivel mediante las conferencias impartidas, intercambiar experiencias con compañeros y conseguir que todo socio interesado nos pueda enviar cualquier duda que tenga con referencia a un caso y podamos ayudarle.

Otro punto muy importante es la posibilidad de formarse durante un periodo de 3 a 5 años bajo nuestra tutela para acreditarse en Odontología y Cirugía Oral. Esta formación incluye la presentación como ponente u oyente en congresos nacionales o internacionales, además de la recopilación y presentación de casos clínicos de esta especialidad que permiten adquirir una gran experiencia y competencia. No debemos olvidar que la evolución en medicina y veterinaria es la especialización, pues cada vez hay más demanda por parte de la población en la promoción y prevención de la salud de nuestras mascotas y en este sentido AVEPA es una excelente opción de formarse como especialista.

• En tu caso, ¿desde cuándo tuviste claro que tu especialidad era la Odontología?

Hace muchos años que me dedico a esta especialidad (tengo que hacer un verdadero esfuerzo para recordar el año), creo que empecé en el año 1995 cuando cayó en mis manos un libro de odontología humana y al leerlo me “enganchó” y aumentó mi interés hacia la odontología.

Como en la Facultad de Veterinaria de

Director y cofundador de la Clínica Veterinaria Río Duero SLP en Madrid desde el año 1991, Jesús M^a Fernández es licenciado y doctor en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, donde trabaja como profesor asociado de Cirugía de pequeños animales en el Departamento de Medicina y Cirugía. De su trabajo como docente destaca también su labor como profesor de títulos de postgrado de especialista universitario en Traumatología y Cirugía Ortopédica, y Odontología y Cirugía Maxilofacial Veterinaria en la Facultad de Veterinaria de la UCM. También ha sido profesor del Postgrado en Medicina y Cirugía de Animales Exóticos, Silvestres y de Zoo en la Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD) de Vila Real, Portugal. Ha participado en varios proyectos de investigación en Odontología y es autor de numerosas conferencias, comunicaciones, cursos, artículos (193) y libros (8) sobre Odontología y Cirugía Maxilofacial de animales domésticos y exóticos en España y en el extranjero. Además de ser miembro de AVEPA, también pertenece a las asociaciones European Veterinary Dental Society, Foundation for Veterinary Dentistry, SETOV, AMVAC y SEOVE, donde es miembro de la comisión científica y vicepresidente.

Es especialista universitario en Odontología y Cirugía Maxilofacial Veterinaria por la UCM, en Cirugía Ortopédica y Traumatología por la UCM, especialista AO-VET en Traumatología y Ortopedia de Pequeños Animales y acreditado por AVEPA en la especialidad de Odontología y Cirugía Oral. Además de pertenecer al grupo de Traumatología de AVEPA, actualmente es miembro de la comisión científica y presidente del GOVA.

NUEVOS COMPRIMIDOS Y TABLA DE DOSIFICACIÓN PARA UNA PRESCRIPCIÓN MÁS EXACTA

		Nuevo	Nuevo
	8 mg	30 mg	80 mg
2-3 kg			
3-5 kg			
5-7 kg			
7-9 kg			
9-13 kg			
13-18 kg			
18-26 kg			
26-40 kg			
40-50 kg			
50-60 kg			
60-70 kg			



2 mg / kg / 24 horas

Tratamiento del dolor agudo y del dolor crónico

Nuevos comprimidos multi divisibles:
Cimalgex[®]

8 mg 

30 mg 

80 mg 



- Visión global de la infección por coronavirus
- Apoyo al veterinario dueño veterinario
- Control del dolor con **Cimalgex[®]**
- Apoyo articular con **Flexadin**
- Formación en fisioterapia y rehabilitación



vetoquinol
¡CONOCE NUESTRO TESTIGO!

la UCM, el Prof. Dr. Fidel San Román Ascaso (catedrático de Cirugía) impartía alguna clase de esta especialidad en la asignatura de Cirugía y habían habilitado la consulta de Odontología y Cirugía Maxilofacial Veterinaria en el Hospital Clínico Veterinario Complutense, me puse en contacto con él y con el entusiasmo, conocimientos y capacidad de trabajo que le caracteriza, me invitó a asistir como “veterinario visitante” a su consulta. Poco a poco, participando en congresos, cursos, viendo casos clínicos en el hospital y en mi Clínica Veterinaria Río Duero en Madrid, y estudiando, estudiando y estudiando (no hay otra forma de aprender) fui interesándome y adquiriendo formación en esta especialidad.

• **¿Usáis algún canal on-line o impreso para comunicar los miembros del grupo?**

Existe un foro de odontología, donde se informan de casos clínicos y cada socio puede exponer sus dudas y comentarios. Para darse de alta cada miembro tiene que solicitar las claves directamente al soporte técnico de la plataforma soporte@veterinarycommunity.com.

• **En mayo de 2014 se publicó en el aula e-learning de AVEPA un caso clínico de la especialidad de Odontología y Cirugía Oral, cuyos autores fueron Ignacio Velázquez y Javier Collados. De momento la han visualizado más de 400 socios, con un tiempo medio de formación de 1h 20 min. ¿Cuál sería tu valoración al respecto?**

El aula e-learning de AVEPA es una excelente plataforma de formación que estamos fomentando desde nuestro grupo y con una gran acogida como lo demuestra el elevado número de socios que los han visto.

• **De cara al futuro, ¿tienes alguna novedad en marcha que comunicar a los socios de AVEPA?**

Hay novedades importantísimas en nuestra especialidad, destacando la gran noticia de que el Congreso Europeo de Odontología Veterinaria (<http://www.evds.org>) se va a celebrar del 18 al 21 de mayo del 2107 en Málaga. Han tenido que pasar 15 años para que la European Veterinary Dental Society (EVDS) vuelva a elegir nuestro país para su congreso anual. Es el congreso más importante

celebrado en esta especialidad en toda Europa y uno de los más importantes del mundo, con más de 350 asistentes y del que tengo el honor, responsabilidad y satisfacción de ser el presidente. Es una excelente oportunidad que creo que no debemos perder e invito a todos los socios de AVEPA a que asistan.

Por otra parte, fruto de las excelentes relaciones entre el GOVA y la Sociedad Española de Odontología y Cirugía Maxilofacial Veterinaria (SEOVE, <http://seove.com>), se va a celebrar este año, los días 17-19 de noviembre en Madrid, un congreso internacional en esta especialidad con ponentes de pequeños animales importantísimos y talleres prácticos. Esperamos tener una gran asistencia. Además existirá un precio especial para todos los socios del GOVA.

Finalmente, destacaría la realización del Título Propio de Especialista en Odontología y Cirugía Maxilofacial Veterinaria que se impartirá el curso académico 2016/17 en la Facultad de Veterinaria de la UCM, donde se adquiere gran formación teórica y práctica en esta disciplina, contando con profesores de gran experiencia y muchas horas prácticas. Es un curso que permite adquirir competencias en esta disciplina y puntuación para la acreditación de AVEPA.

Jesús tiene muchas aficiones, pero poco tiempo para ellas. Le gusta disfrutar de todas sus actividades con la familia, le gustan la lectura de autores clásicos e historia, el cine, la buena música (sin importar el género), la gastronomía, los viajes, la fotografía, montar en moto, el dibujo y el buceo. De hecho, actualmente se está formando como instructor de buceo.

Otro de sus hobbies, como se puede comprobar, es estudiar: le entretiene más que ver la tele, algo que no le gusta demasiado. Confiesa que le encanta complicarse la vida y por eso repite en la universidad después de muchos años como profesor, y ha vuelto a las aulas universitarias como alumno del grado en Odontología, del que está disfrutando mucho.



El probiótico *Enterococcus Faecium* SF68[®] que se encuentra en FORTIFLORA[®] es beneficioso para el tratamiento de los casos dermatológicos caninos y felinos

Las investigaciones demuestran beneficios clínicos en el manejo de las dermatosis causadas por *Demodex* y en la disminución de los signos clínicos de la infección con el *Herpesvirus Felino 1*

Aunque el uso de probióticos puede estar más asociado a casos de infertilidad por ovulación asincrónica, están apareciendo nuevas evidencias de sus beneficios en el tratamiento de los problemas cutáneos en perros y gatos. En un reciente seminario celebrado dentro del contexto del Congreso Mundial de Dermatología Veterinaria en Barcelona, el Profesor Mike Lappin, de la Universidad de Colorado, presentó los resultados de varios estudios que confirman los beneficios del tratamiento de los casos dermatológicos con el suplemento probiótico Fortiflora[®]. Es probable que la mejora clínica fuera consecuencia de la acción estimulante inmunitaria de esta cepa específica SF68[®] (*Enterococcus faecium* NCIMB 30413 Nih 1705).

La mayoría de los productos que alegan contener probióticos beneficiosos no han sido sometidos a pruebas rigurosas para confirmar su eficacia y seguridad^{1,2}.

Para el Profesor Mike Lappin, es fundamental que el clínico solo compre probióticos de compañías reputadas con un excelente control de calidad e investigaciones que confirmen la eficacia y seguridad de sus productos. El suplemento probiótico Fortiflora[®], producido por PURINA[®], está microencapsulado para mantener su viabilidad y eficacia, y varias publicaciones sometidas a revisión confirman esta seguridad y eficacia en varias situaciones en perros y gatos^{3,4}.

Aunque el papel de los probióticos sobre la salud y equilibrio de la microflora intestinal es bien sabido y está documentado, pensar en su uso en la clínica dermatológica no es demasiado obvio. El Profesor Mike Lappin tiene mucho interés en el estudio de los probióticos y, habiendo visto los beneficios publicados de los probióticos en dermatología humana (acné, dermatitis atópica, eccema, cicatrización de heridas,



El profesor Mike Lappin presentando los resultados de sus estudios con el probiótico Fortiflora[®].

crónicas y densas, que presentan evidencia de los amplios beneficios de los probióticos para las enfermedades cutáneas caninas y felinas. En la presentación se habló de tres estudios:

- Un estudio con gatos con signos clínicos de **infecciones con Herpesvirus Felino 1** asociados a uñas y mocos con FortiFlora® reveló que los gatos que recibieron el probiótico tenían una menor frecuencia de signos clínicos. El FHV1 puede causar dermatosis vesiculares, dermatitis facial ulcerativa y granulomas cutáneos en gatos infectados, por lo que el uso de FortiFlora® en estos casos podría ser beneficioso (probablemente como consecuencia del efecto del probiótico sobre el sistema inmunitario).
- Los resultados preliminares de un estudio reciente del equipo del Profesor Lappin en la Universidad del Estado de Colorado demuestran que FortiFlora® ayuda a controlar la **demodicosis juvenil generalizada** en perros jóvenes. Es probable que este beneficio sea consecuencia del efecto potenciador del sistema inmunitario de los probióticos en los cachorros.
- Por último, se ha demostrado que el probiótico FortiFlora® **disminuye la diarrea asociada a amoxicilina y ácido clavulánico** en gatos. Este antibiótico se prescribe comúnmente en casos dermatológicos (a menudo con cursos prolongados), por lo que el uso de FortiFlora® para ayudar a reducir los efectos secundarios podría ser muy beneficioso.

Los resultados de estos estudios confirman que la cepa específica SF68® (*Enterococcus faecium* NCIMB 10415 /4b-1705) que se encuentra en PURINA® PROPLAN® Veterinary Diets FortiFlora® es altamente prometedora en el campo de la dermatología veterinaria.

1. Wiese JS, Arroyo L (2001): Bacteriological evaluation of dog and cat diets that claim to contain probiotics. *Can Jv J* 44(2):212-216.
2. Wiese JS, Martin H (2011): Assessment of commercial probiotic bacterial contents and label accuracy. *Can Jv J* 52(1):41-46.
3. Lappin MR et al. (2005): Pilot study to evaluate the effect of oral supplementation of *Enterococcus faecium* SF68 on cats with latent *Herpesvirus 1*. *J Feline Med Surg* 11(10):632-634.
4. Bouscamb J, et al. (2003) Supplementation of food with *Enterococcus faecium* (SF68) stimulates immune function in young dogs. *J Nutr* 133(4):1150-1162.

PURINA
PRO PLAN®
VETERINARY
DIETS

FortiFlora®

PUEDÉ AYUDAR EN CASOS
DERMATOLÓGICOS POR SU
ACCIÓN INMUNESTIMULANTE



*El suplemento probiótico
FortiFlora® ha demostrado
estimular la inmunidad en
perros y gatos**

J. Bouscamb, J. Dierckx, M. Müller, R. Gaudin, C. Sauter, J. Anderson, R. Schmitt, C. von der Weid. "Supplementation of food with *Enterococcus faecium* (SF68) stimulates immune function in young dogs." *J Nutr* 2003; Apr 133(4):1150-62.
J. Van A, K. Kwon, R. Cassata, C. Ober, B. H. Grossnick, J. Sauter, C. Lappin MR. "Effect of supplementation with *Enterococcus faecium* (SF68) on immune function in cats."

RECORD DE ASISTENCIA EN NUESTROS CURSOS ONLINE

¡Más de 1.000 veterinarios inscritos!

Durante el mes de Junio pasado se ha celebrado en AVEPA Elearning el curso con mayor número de alumnos desde el nacimiento de nuestra formación online: **“Lo imprescindible en la Medicina de Urgencias y Cuidados Intensivos en pequeños animales”**, patrocinado por **Royal Canin**.

Fueron tantos los asistentes (1.059 veterinarios), y el material entregado (cerca de 180 páginas de apuntes, además de los casos interactivos online), que finalmente se amplió un mes más el acceso al material formativo.

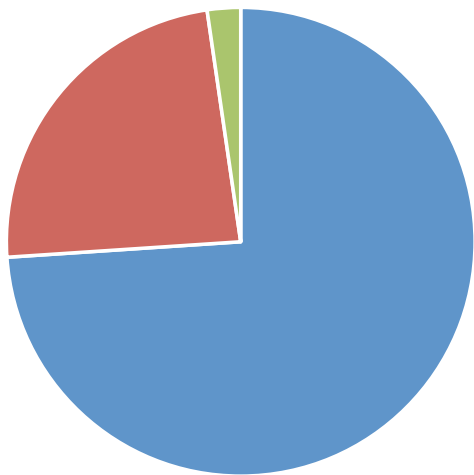
Como resumen de la **opinión de 261 alumnos** (el 25% de inscritos) que respondieron la encuesta de forma voluntaria destacaríamos, por un lado, el trabajo de **Itala Sunyer, como profesora y ponente**, indicando el 41% de los alumnos que su trabajo ha sido **“perfecto, por encima de lo que esperaba”** (otro 58% la califican como “muy profesional”)

Por último, con respecto a la **información científico-técnica ofrecida**, un 74%, la ha valorado **“por encima de lo esperado”** (resaltando el 28% que **“excelente, muy por encima del nivel que esperaba”**).

De entre el resto de preguntas a nuestra encuesta, destacamos las siguientes:

¿Te ha resultado útil el curso?

- Sí, me ha permitido adquirir nuevos conocimientos que desconocía por completo o había olvidado **74%**
- Sí, me ha servido básicamente para aclarar dudas sobre esta patología **24%**
- No, no me ha aportado nada, ya conocía todo lo que se ha dado en este curso **2%**



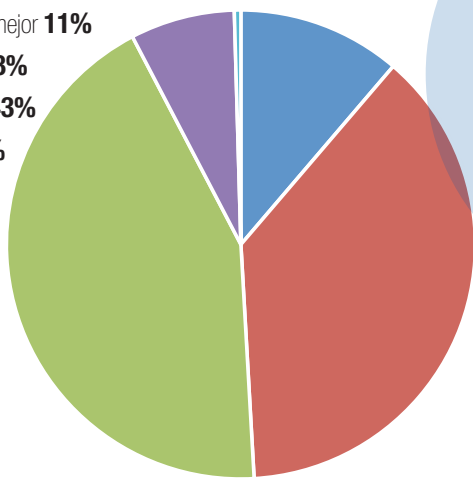
1.059
ALUMNOS
inscritos

El 97% de l@s alumn@s que han acabado el curso, lo han aprobado

Para un 15% de los alumnos, este ha sido su primer curso online. Del 85% restante, su valoración es la indicada

En comparación con otros cursos on-line similares no producidos por AVEPA, ¿cuál es tu valoración?

- Mucho mejor **11%**
- Mejor **38%**
- Similar **43%**
- Peor **7%**



Un 49% de los alumnos considera este curso mucho mejor (11%) o mejor (38%) que otros que han realizado



Curso patrocinado por:



Agenda de Congresos de los Colegios Europeos, Americanos y Asociaciones



ACVS (American College of Veterinary Surgeons)

<http://www.acvs.org> 2016 ACVS Surgery Summit
6-8 Octubre, Seattle, Washington (USA)



ACVR (American College of Veterinary Radiology)

<http://www.acvr.org>
ACVR Annual Scientific Meeting
19 -22 Octubre 2016, Hilton Lake Buena Vista, Orlando, Florida (USA)



ECVBM-CA (European College of Veterinary Behavioural Medicine-Companion Animals)

<http://www.esvce.org>
22nd Annual Meeting of the European Society of Clinical Ethology – ESVCE
20 – 23 Octubre 2016, Cascais-Lisboa (Portugal)



ACVO (American College of Veterinary Ophthalmologists)

<http://www.acvoconference.org>
ACVO 2016 47th Conference
26-29 Octubre 2016; Monterey, California (USA)



SEOVE (Sociedad Española de Odontología y Cirugía Maxilofacial Veterinaria y Experimental)

www.seove.com
17-19 Noviembre 2016, Madrid
Día 17 seminarios pre-congresos de casos clínicos en odontología equina y de pequeños animales en el Hospital Clínico Veterinario Complutense; 18-19 sesiones científicas en el Hotel AC Feria Madrid. Ponentes de reconocido prestigio internacional: Dra. Astrid Bienert.Zeit (odontología equina) y Dr. Frank JM Verstraete (odontología pequeños animales)



ACVP (American College of Veterinary Pathologists)

<http://www.acvp.org>
American College of Veterinary Pathologists (ACVP), American Society for Veterinary Clinical Pathology (ASVCP) 2016 Annual Meeting
3-7 Diciembre 2016; Nueva Orleans, Louisiana (USA)



AVSAB (American Veterinary Society of Animal Behavior)

<http://www.avsonline.org>
2016 AVSAB Meeting
9- 11 Diciembre 2016; LAs Vegas, Nevada (USA)

PORQUE SE TRATA DE VIVIR AL MÁXIMO EL MOMENTO PREPÁRATE PARA LO EXTRAORDINARIO

PROTEGE SUS MOMENTOS EXTRAORDINARIOS

A los perros y a sus propietarios les encanta disfrutar de cada instante juntos. No dejes que nada manche sus mejores momentos y asegúrate de prescribirles la protección segura y eficaz que les proporciona Bravecto. Con la comodidad para ellos que le da su rápido efecto persistente frente a pulgas y garrapatas de hasta 12 semanas y con la tranquilidad para ti que te da el único antiparasitario oral que puedes dar a hembras gestantes, en lactación, reproductores, y además, en perros de raza Collie. Prescribe Bravecto y haz que los perros y sus propietarios puedan seguir viviendo momentos extraordinarios.

1 DOSIS DE BRAVECTO. HASTA 12 EXTRAORDINARIAS SEMANAS DE PROTECCIÓN.

BRAVECTO[®]
PREPÁRATE PARA LO EXTRAORDINARIO

*Comprimido masticable. Vía oral. **COMPOSICIÓN POR COMPRIMIDO:** Bravecto 112,5 mg comprimidos masticables para perros muy pequeños (2-4,5 kg); Fluralaner 500 mg; Bravecto 1000 mg comprimidos masticables para perros grandes (>20-40 kg); Fluralaner 1000 mg; Bravecto 1400 mg comprimidos masticables para perros medianos (4,5-20 kg); Fluralaner 1400 mg. Bravecto es un insecticida y acaricida sistémico que proporciona actividad inmediata y persistente durante 12 semanas para matar pulgas (*Ctenocephalides felis*); actividad persistente para *Rhipicephalus sanguineus*. Las pulgas y garrapatas deben fijarse en el hospedador y comenzar a alimentarse para exponerse a la sustancia activa. El efecto de Bravecto para el control de la dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP). **CONTRAINDICACIONES:** No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a alguno de sus componentes. **Precauciones especiales para su uso en animales:** En ausencia de datos disponibles, el producto no debe utilizarse en cachorros muertos no ha sido estudiada. **Precauciones especiales que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** Mantener el medicamento fuera del alcance de los niños. Lavarse las manos cuidadosamente con agua y jabón inmediatamente después de utilizar el medicamento veterinario. Ha quedado demostrada la seguridad de Bravecto con la leche materna y podría competir con otros medicamentos de alta afinidad a proteínas tales como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y warfarina derivada de carprofeno o warfarina. Durante las pruebas clínicas de campo, no se observaron interacciones entre Bravecto comprimidos masticables para perros y los medicamentos mencionados. Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. **Formato:** Caja con 1 comprimido. Reg. N.º EU/2/13/158/001, EU/2/13/158/002

12

DOCE SEMANAS*
DE PROTECCIÓN

laner 112,5 mg; Bravecto 250 mg comprimidos masticables para perros pequeños (>4,5-10 kg); Fluralaner 250 mg; Bravecto 500 mg comprimidos masticables para perros medianos (>10-20 kg); Fluralaner
ros muy grandes (>40-56 kg); Fluralaner 1400 mg. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Perros: Para el tratamiento de infestaciones de garrapatas y pulgas en perros. Este medicamento veterinario es
inmediata y persistente durante 12 semanas para matar garrapatas para *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* y *D. variabilis*; actividad inmediata y persistente durante 8 semanas para matar garrapatas
comenzará en las 8 horas siguientes a la fijación para las pulgas (*C. felis*) y 12 horas para las garrapatas (*I. ricinus*). El medicamento veterinario puede utilizarse como parte de una estrategia de tratamiento
en el excipiente. **PRECAUCIONES:** Los parásitos deben iniciar la alimentación en el hospedador para estar expuestos al fluralaner; por lo tanto, no debe excluirse el riesgo de transmisión de las enfermedades
menores de 8 semanas de edad y/o perros que pesen menos de 2 kg. El medicamento veterinario no debe administrarse a intervalos inferiores a 8 semanas debido a que la seguridad para intervalos más
amiento veterinario en el embalaje original hasta su uso, con el fin de prevenir que los niños tengan acceso directo al mismo. No comer, beber o fumar mientras se manipula el medicamento veterinario.
dad del medicamento veterinario en perros reproductores, gestantes y lactantes. Puede utilizarse en perros reproductores, gestantes y lactantes. Fluralaner se encuentra altamente unido a proteínas
la de cumarina. La incubación de fluralaner en presencia de carprofeno o warfarina en el plasma del perro a concentraciones plasmáticas máximas esperadas no reduce la unión a proteínas de fluralaner.
icamentos veterinarios utilizados de forma habitual. Este medicamento veterinario no requiere condiciones especiales de conservación. Uso veterinario – medicamento sujeto a prescripción veterinaria.
2/13/158/004, EU/2/13/158/007, EU/2/13/158/010, EU/2/13/158/013. Intervet International B.V. Wfm de Körverstraat 35, 5831 AN Boxmeer, Países Bajos. Ficha técnica actualizada a 20 de enero de 2015.

Os informamos de un nuevo bloque de contenidos en la **Plataforma AVEPA de conocimiento científico**.

Ahora, a las ya conocidas secciones de proceedings de congresos, informes técnicos, producciones científicas de grupos de trabajo y de especialidad de AVEPA, y del valioso acceso al contenido de 19 revistas internacionales de especialidades, este servicio añade una biblioteca digital AVEPA.

Este apartado permite el acceso y descarga directa de números libros científicos de diferentes especialidades, que de forma periódica irán siendo incorporados a esta biblioteca.

Actualmente la biblioteca cuenta ya con 5 libros, y cada dos meses se irán incorporando 2 nuevos títulos.

Te invitamos a conocer estos nuevos libros, o descargártelos si son de tu interés, en la parte privada de la web de AVEPA, en el apartado de **Plataforma AVEPA de conocimiento científico (www.avepa.org)**

Esto títulos ya disponibles actualmente son:

Insights from Veterinary Medicine.
Payan-Carreira, Rita

Small Animal Neurological Emergencies.
Platt, Simon R., Garosi, Laurent

ECG for the Small Animal Practitioner.
Tilley, Larry, Burtnick, Naomi

A Colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat.
Nuttall, Tim, Harvey, Richard G., McKeever, P. J.

Abdominal Radiology for the Small Animal Practitioner.
Hudson, Judith A.

¿Qué cursos on-line te gustaría realizar en AVEPA Elearning?

Desde AVEPA ya estamos trabajando en la planificación de los **cursos on-line del año 2017**, y como ya hicimos el año pasado, hemos puesto en marcha una nueva encuesta para conocer vuestras preferencias e intereses. Para acceder a la encuesta simplemente se debe entrar en el siguiente enlace: <https://goo.gl/UvqZco>

El año pasado contamos con las opiniones de 324 socios que nos ayudaron a configurar el calendario de cursos de este 2016. Entre las especialidades más votadas, por ejemplo, encontramos la de **Emergencias y cuidados intensivos**, algo que se ha visto reflejado en el curso "Lo imprescindible en la medicina de urgencias y cuidados intensivos" impartido por Itala Sunyer el pasado mes de junio, que contó con más de 1.000 participantes gracias a la colaboración del patrocinador Royal Canin.

Otras especialidades que se encuentran entre las más valoradas por los socios, son las de **Medicina Felina y Diagnóstico por imagen**. Ambas se ven representadas también en la oferta formativa on-line de AVEPA. Este mes de septiembre ha comenzado el curso "Actualización en enfermedades infecciosas del gato", impartido por Cristina Pérez y patrocinado por Zoetis, y en noviembre se podrá realizar el curso "Radiología del Tórax: Técnica, paradigma de interpretación. Mediastino. Espacio pleural" de

Amalia Agut y Marta Soler.

Os agradeceríamos que votarais por las especialidades que más os interesen **antes del 31 de octubre** para poder diseñar el plan formativo de AVEPA con tiempo. Trabajar con la debida antelación nos permite encontrar empresas colaboradoras que becan a algunos de los estudiantes, contactar con los mejores especialistas para cada curso y amoldar el contenido a vuestras necesidades.



Plataforma AVEPA de Conocimiento Científico



"BIBLIOTECA DIGITAL AVEPA"

Accede y descárgate libros completos.

Cada 2 meses cargaremos 2 libros nuevos.

Conéctate ya a la Plataforma AVEPA y disfruta de estos libros.



"Revista Científica AVEPA"

Revista publicada por AVEPA cuatrimestralmente. Contiene los números publicados desde el año 1981 hasta la actualidad.

Formación online - Aula E-learning

Enlace externo a la plataforma E-learning de formación online de AVEPA.

Informes Técnicos

Informes técnicos generados por AVEPA

Proceedings

Textos científicos producidos por AVEPA para sus congresos, seminarios, cursos, etc.

Comunicaciones

Conjunto de conferencias realizadas o relacionadas con la asociación

Grupos AVEPA de Especialidades

Producción científica de los Grupos de Trabajo de Especialidad de AVEPA

Acceso a 18 revistas internacionales

La profesión veterinaria y B. Braun VetCare: 25 años creciendo juntos

En 1991, B. Braun empezó su actividad en el sector veterinario con una apuesta clara por el desarrollo de la profesión y el traslado de la innovación y las técnicas más avanzadas de la medicina y cirugía humanas a la veterinaria. Algunas muestras de estas aportaciones son los catéteres intravenosos, las bombas de infusión, los motores de traumatología o las suturas absorbibles sintéticas. Con motivo del 25 aniversario de B. Braun VetCare, la compañía pone en marcha un programa de becas para recién licenciados con el objetivo de promover su crecimiento profesional.

B. Braun celebra, en este año 2016, el 25 aniversario de la actividad veterinaria en España. Lo que empezó siendo la división veterinaria del Grupo, es hoy la empresa B. Braun VetCare, S. A., unos de los principales proveedores y partners del sector en áreas terapéuticas como fluidoterapia y hospitalización, cirugía, anestesia o urgencias y cuidados intensivos.

Dentro del marco de la campaña conmemorativa del 25 aniversario, bajo el lema **CRECIENDO JUNTOS**, una de las acciones más importantes es el lanzamiento de un programa de becas o bolsas de estudios para fomentar el desarrollo profesional de los jóvenes veterinarios recién licenciados, el Programa Laurea.



B. BRAUN VETCARE
25 AÑOS CRECIENDO JUNTOS



Nuestra misión es mejorar la salud y bienestar animal al ofrecer productos y servicios diferenciales a veterinarios y otros profesionales del sector contribuyendo, asimismo, a su desarrollo.

PROGRAMA LAUREA

Mediante este programa se ofrecerán 9 bolsas de estudios por importe de 1.000 €* cada una de ellas para la realización de una estancia formativa en las especialidades terapéuticas de interés para B. Braun, siendo éstas las siguientes:

- Cirugía General Abierta.
- Cirugía Mínimamente Invasiva.
- Cirugía Sin Sangrado.
- Traumatología, Ortopedia y Neurocirugía.
- Anestesia y Analgesia.
- Urgencias y Cuidados Intensivos.
- Fluidoterapia y hospitalización.
- Control de infección.
- Tratamiento de heridas.

Con este programa se pretende potenciar la carrera de estos jóvenes profesionales en línea con nuestra misión, visión y valores, y bajo el lema **CRECIENDO JUNTOS**.



Timeline de B. Braun Vetcare



BASES DE PARTICIPACIÓN:

1. Optarán a este programa los licenciados en Veterinaria del año en curso y los tres precedentes, colegiados en España o Andorra.
2. Los recién licenciados (aspirantes) deberán presentar una carta de aceptación para la realización de una estancia *full-time* de al menos un mes de duración y propuesta de proyecto que incluya: nombre del centro de realización de la estancia, tutor (con breve currículum), fechas y breve descripción (máximo 250 palabras) del proyecto planteado.



Más información e inscripción en: www.bbraun-vetcare.es o en vet.es@bbraun.com

3. Los aspirantes deberán desarrollar el proyecto planteado, que podrá consistir en:
 - A) Recopilación de casos clínicos.
 - B) Revisión de literatura existente sobre un tema.
 - C) Estudio experimental.
4. B. Braun seleccionará a un único ganador por especialidad en función del interés del proyecto presentado.
5. Dentro de los seis meses posteriores a la finalización de la estancia o como máximo antes de la finalización de 2017, los ganadores deberán presentar sus trabajos a B. Braun, que se reserva el derecho a utilizar con fines comerciales (publicaciones, folletos, etc.) la información, datos y resultados obtenidos en el trabajo.
6. El centro de realización de la estancia designará un tutor especialista en el área terapéutica en cuestión (por ser diplomado en un colegio europeo o americano acreditado AVEPA o contar con alguna publicación en la especialidad).
7. Fechas clave:
 - A) 15/04/2016: apertura del periodo de recepción de candidaturas.
 - B) 1/10/2016: cierre del periodo de recepción de candidaturas.
 - C) 15/11/2016: comunicación de los ganadores de las becas.
 - D) 15/5/2017: fecha límite para el inicio de la estancia formativa.
 - E) 31/12/2017: fecha límite para la entrega del trabajo a B. Braun.

**B. Braun abonará 1.000 € mediante transferencia al licenciado que vaya a realizar la estancia en concepto de ayuda de estudios para alojamiento, manutención y desplazamientos. Los datos de carácter personal de los participantes del Programa Laurea comunicados a B. Braun serán tratados de conformidad con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.*



LOS VALORES DE B. BRAUN

En B. Braun VetCare tenemos la visión de querer ser referente en el sector de la sanidad animal, compartiendo conocimiento y generando valor en nuestras acciones. Los valores sobre los que se construye B. Braun VetCare y que nos permiten aportar soluciones a las nuevas necesidades de la sanidad animal son:

- Compromiso con nuestros clientes y la sanidad animal.
- Desarrollo personal y profesional del equipo humano de BBVC.
- Pasión por la innovación.
- Respuestas eficientes.
- Desarrollo sostenible.
- Responsabilidad social y ética.

2005
Incorporación de la línea de Equipamiento y primeros talleres de anestesia

2013
Lanzamiento collar isoflurano ecológico EcoProtect

2015
Lanzamiento de equipos de anestesia y monitorización de alta gama Dräger

2004
Registro veterinario del Propofol Líquido

2010
Primer curso de Cirugía Sin Sangrado en veterinaria

FORMACIÓN CONTINUADA

**FORMACIÓN CARDIOLOGÍA CANINA
SANTIAGO**

1 Octubre 2016

**FORMACIÓN URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS
VALENCIA**

5 Noviembre 2016

FORMACIÓN CARDIOLOGÍA CANINA - OVIEDO

5 Noviembre 2016

**FORMACIÓN URGENCIAS NEUROLÓGICAS
SANTIAGO**

5 Noviembre 2016

FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - BARCELONA

12 Noviembre 2016

**FORMACIÓN URGENCIAS NEUROLÓGICAS
MADRID**

12 Noviembre 2016

FORMACIÓN CARDIORRESPIRATORIO EN GATOS - BILBAO

12 Noviembre 2016

**FORMACIÓN URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS
MALLORCA**

12 Noviembre 2016

**FORMACIÓN CARDIOLOGÍA CANINA
TENERIFE**

12 Noviembre 2016

FORMACIÓN CARDIORRESPIRATORIO EN GATOS - ZARAGOZA

19 Noviembre 2016

FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - SEVILLA

19 Noviembre 2016

CONGRESOS

CONGRESO AVEPA-SEVC - GRANADA

20 al 22 Octubre 2016

CONGRESO IVEE 2016 GIRONA

11 y 12 Noviembre 2016

**35 REUNIÓN CIENTÍFICA GMCAE-AVEPA
ALMERÍA**

19 y 20 Noviembre 2016

Inscripciones a través de www.avepa.org
Las inscripciones a cada seminario se abrirán dos meses antes de su celebración (para los cursos de formación continuada).
La Organización se reserva el derecho de modificar fechas y ciudades de los seminarios

Gorka Munárriz, el adiós a un gran veterinario desde el Hospital Veterinario San Fermín

Me resulta difícil escribir porque nunca fui de letras, pero aún me resulta más difícil escribir esta carta de despedida.

Han sido muchos los años en los que mi jornada de trabajo comenzaba con el mismo saludo, yo decía en alto "Munárriz" y tu me contestabas desde el quirófano "que pasa tío".

Nunca hemos sido de muchas palabras o frases muy largas, pero con pocas palabras nos entendíamos perfectamente. Siempre te decía que tenías "mucha nata" y que todo te salía redondo y ahora me encuentro escribiendo en tu memoria por culpa de un fatal accidente que nos ha dejado a todos en la clínica vacíos y con una tristeza difícil de expresar.

Hace unas semanas durante una cirugía de las que llamábamos "marrón" nos entró la duda de cuánto llevabas trabajando con nosotros en el hospital y ninguno de los dos nos acordábamos, menos mal que nuestra Elena nos sacó de dudas. Los dos pensamos cómo se nos había pasado el tiempo de rápido y que eso era muy buena señal. Sin embargo, recuerdo perfectamente el día que quedamos a comer en un bar antes de San Fermín hace ya unos cuantos

años y hasta el menú que comimos, me llamaste para contarme tus andanzas por varias clínicas de España como veterinario (Sagrada Familia, Lardi, Ars, Albeitar...) a las que siempre estuve agradecido. Yo te comenté que el Arca de Noé que habíamos construido Marian y yo con nuestras propias manos empezaba a navegar y que había sitio para otro veterinario chiflado como tú; menos mal que teníamos a Marian y su sentido común para poner un poco de cordura y orientación a nuestras "brillantes" ideas...

Por suerte decidiste subirme a nuestro barco y llegaste cargado de ilusión.

Tras miles de kilómetros para asistir a todos los congresos que podías y libros con las tapas ya desgastadas de tanto estudiar, la neuro se convirtió en un arte en tus manos.

Por si todo esto no fuera suficiente, con tu afán de superación, habíamos empezado un nuevo proyecto de cirugía ocular que comenzaba este Septiembre próximo...

Siempre has vivido muy intensamente, disfrutando al máximo con todo lo que hacías.

Me vienen miles de imágenes a la cabeza: risas, preocupaciones, discusiones (los dos somos muy cabezotas), juntos hemos capeado muchas tormentas, hemos ganado un torneo de pádel (nivel veterinario), nos ha sorprendido el

amanecer en algún que otro congreso, hemos disfrutado de miles de cirugías en nuestro quirófano y hemos llevado nuestro barco muy lejos. Hace poco te fuiste unos días fuera y le dijiste a Marian "cuidadme la nave hasta que vuelva".

Hoy todo el equipo sigue llorando tu muerte y no sabes la de gente por toda España a la que has dejado muy tocada. A mi ya no me quedan más lágrimas por derramar y cuando esta pena me deje de doler tanto, buscaré en mi memoria los miles de recuerdos para seguir adelante con nuestro proyecto. Me quedo con la sonrisa que llenaba tu cara cada vez que salía andando por la puerta de la clínica otro perro que había llegado paralítico.

Allí donde estés espero que puedas seguir disfrutando de todo lo que te apasionaba en esta vida, porque la vida para ti siempre fue eso...pasión.

Nosotros seguiremos recordándote siempre y tratando de ser cada día mejores en nuestro trabajo por ti, porque sabemos que desde arriba nos estarás vigilando.

Que todavía tenemos que hablar de muchas cosas compañero, amigo... Hasta siempre

Daniel Aranz
Marian Saez

RONAXAN® STOMORGYL®

Una gama
de antibióticos
en múltiples
formatos



STOMORGYL

Doblemente experto en infecciones buco-dentales.

10Kg: Envase de **50 y 20** comprimidos

2 Kg: Envase de **50 y 20** comprimidos

RONAXAN®

La respuesta a las infecciones del tracto respiratorio.

100mg: Envase de **50 y 10** comprimidos

20 mg: Envase de **50 y 20** comprimidos

STOMORGYL 2 kg, STOMORGYL 10 kg comprimidos recubiertos. **COMPOSICIÓN.** Cada comprimido de Stomorgyl 2 kg contiene: Espiramicina 150.000 U.I., metronidazol 25 mg. Cada comprimido de Stomorgyl 10 kg contiene: Espiramicina 750.000 U.I., metronidazol 125 mg. Excipientes, c.s. **Indicaciones de uso:** Perros y gatos. Tratamiento de infecciones bucales: enfermedad periodontal, estomatitis, gingivitis, glositis, piorrea, y de enfermedades faríngeas: infecciones de las glándulas salivales, amigdalitis, faringitis causadas por microorganismos sensibles a la asociación de espiramicina y metronidazol. **Contraindicaciones:** No usar en caso de hipersensibilidad conocida a las sustancias activas y/o a algún excipiente. **4.4 Advertencias especiales para cada especie de destino:** Ninguna. **Precauciones especiales para su uso en animales:** Siempre que sea posible, el uso del antimicrobiano debe basarse en las pruebas de sensibilidad. Cuando se utilice este medicamento se deben tener en cuenta las recomendaciones oficiales (nacionales o regionales) sobre el uso de antimicrobianos. **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** Las personas con hipersensibilidad conocida a espiramicina o metronidazol deben evitar todo contacto con el medicamento veterinario. No fumar ni comer mientras se manipula el producto. Lavarse las manos después de su uso. En caso de ingestión accidental, consulte a un médico y muéstrele el prospecto o etiqueta. **Reacciones adversas (frecuencia y gravedad):** Raramente, pueden producirse alteraciones gastrointestinales tales como anorexia y vómitos. Reacciones de tipo alérgico en animales con hipersensibilidad a las sustancias activas. Podría inducir una decoloración entre amarillenta y marronosa de la orina. **Uso durante la gestación, la lactancia o la puesta:** Los estudios de laboratorio efectuados en ratón y rata han demostrado efectos teratogénicos y embriotóxicos tras la administración de metronidazol. No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario durante la gestación. Su uso no está recomendado durante la gestación. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No administrar simultáneamente con otros macrólidos ni con lincosamidas. **Posología y vía de administración:** Vía oral. **Dosis:** Perros y gatos: 75.000 U.I. de espiramicina + 12,5 mg de metronidazol/kg de peso vivo/día, durante 5-10 días consecutivos. Debe determinarse el peso de los animales con la mayor precisión posible para evitar una dosificación insuficiente. No se han observado efectos tóxicos en perros a dosis de hasta cinco veces la dosis recomendada. **Propiedades farmacodinámicas:** Stomorgyl 2 Kg y 10 Kg es una combinación de dos antimicrobianos: espiramicina y metronidazol. La espiramicina es un macrólido bacteriostático a dosis usuales y bactericida a altas dosis que actúa inhibiendo la síntesis de proteínas bacterianas, al unirse a la subunidad 50S del ribosoma. Es activa frente a bacterias aerobias Gram-positivas y algunas Gram-negativas. El metronidazol es un antimicrobiano perteneciente al grupo de los nitroimidazoles y es activo frente a bacterias anaerobias Gram-positivas y negativas. El mecanismo de acción antimicrobiana del metronidazol depende de la reducción de su grupo nitro por la nitroreductasa y otras reductasas a radicales nitroanión. Estos radicales dañan el ADN de la bacteria, produciendo finalmente su muerte. La asociación de metronidazol y espiramicina tiene un espectro complementario y es activa frente a bacterias Gram-positivas tales como Streptococcus spp., Actinomyces spp. y Gram-negativas tales como Bacteroides spp. y Fusobacterium spp. **5.2 Datos farmacocinéticos:** Tras la administración oral, las concentraciones máximas de espiramicina se alcanzan entre 2 y 4 horas en plasma y entre 4 y 8 horas en saliva. Las concentraciones en saliva son tres veces mayores a las detectadas en plasma. Las concentraciones máximas de metronidazol se alcanzan en una hora en saliva y son idénticas a las concentraciones en plasma. Excipientes: Óxido de aluminio hidratado, Sorbitol, Dextrina, Gelatina, Ácido cítrico monohidratado, Estearato de magnesio, Almidón de trigo, Película recubridora: Rojo de Cochinilla A (E124), Dióxido de Titanio (E171), Hipromelosa, Macrogol 20000. **Periodo de validez del medicamento veterinario acondicionado para su venta:** 3 años. Este medicamento veterinario no requiere condiciones especiales de conservación. **Caja con 2 o 5 blísteres de 10 comprimidos (20 y 50 comprimidos respectivamente).** **Precauciones especiales para la eliminación del medicamento veterinario no utilizado o, en su caso, los residuos derivados de su uso:** Todo medicamento veterinario no utilizado o los residuos derivados del mismo deberán eliminarse de conformidad con las normativas locales. **MERIAL LABORATORIOS S.A. C/ Josep Pla, 2 08019 Barcelona. 536 ESP y 537 ESP** Fecha de la última renovación: 29 de noviembre de 2013. **Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** **Administración bajo control o supervisión del veterinario.** **RONAXAN 20 mg (perros y gatos)/RONAXAN 100 mg (perros).** **Composición:** Cada comprimido de Ronaxan 20 mg y Ronaxan 100 mg contiene 20 mg y 100 mg de doxiciclina respectivamente. **Indicaciones de uso:** Tratamiento de infecciones respiratorias (rinitis, amigdalitis, bronconeumonía y enfermedad respiratoria felina) causadas por Staphylococcus aureus, Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Bordetella bronchiseptica, Pasteurella spp. y Bacteroides spp. **Contraindicaciones:** No usaren animales con: hipersensibilidad conocida a tetraciclinas y/o a alguno de los excipientes; disfunción hepática; distagia o con enfermedades que se acompañan de vómitos. **Precauciones especiales:** el uso del antimicrobiano debe basarse en las pruebas de sensibilidad. **Tener en cuenta las recomendaciones oficiales sobre uso de antimicrobianos.** Las personas con hipersensibilidad conocida a las tetraciclinas deben evitar todo contacto con el medicamento veterinario. En caso de irritación de la piel, de los ojos o ingestión accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. **No comer, beber ni fumar mientras se manipula el producto.** Lavarse las manos después de su uso. **Reacciones adversas:** esofagitis, úlceras del esófago, vómitos y diarrea, reacciones alérgicas y de fotosensibilidad. El uso de tetraciclinas durante el desarrollo dental puede causar decoloración de los dientes. La doxiciclina, debido a su baja afinidad al calcio, conlleva un riesgo más bajo que las otras tetraciclinas. Su uso no está recomendado durante la gestación y la lactancia. Puede observarse resistencia cruzada con otras tetraciclinas. **No administrar doxiciclina con otros antimicrobianos especialmente con antibacterianos bactericidas como B-lactámicos.** La semivida de eliminación de la doxiciclina está reducida por la administración concomitante de barbitúricos o fenitoína. La absorción de la doxiciclina puede disminuirse en presencia de altas cantidades de calcio, hierro, magnesio o aluminio de la dieta. **No administrar conjuntamente con antiácidos, caolín y preparaciones de hierro.** **Posología oral:** administrar preferiblemente con comida. **Infecciones respiratorias agudas:** 10 mg de doxiciclina/kg de peso vivo/día, 5 días consecutivos. **Infecciones respiratorias sub-agudas y crónicas:** 10 mg de doxiciclina/kg de peso vivo/día 10 días consecutivos. Debe determinarse el peso de los animales con la mayor exactitud posible para evitar una dosificación insuficiente. **Sobredosis:** Se han descrito vómitos en perros a los que se les administró 5 veces la dosis recomendada. **Periodo de validez del medicamento veterinario acondicionado para su venta:** 3 años. **Conservar a temperatura inferior a 30°C.** **Caja de 2 blísteres de 10 comprimidos.** **MERIAL LABORATORIOS, S.A. C/ Josep Pla, 2 08019 BARCELONA. 1 ESP y 2 ESP.** Medicamento sujeto a prescripción, administración y control veterinarios.



ROYAL CANIN®

LA GAMA DIETÉTICA MÁS COMPLETA PARA EL MANEJO DE LOS TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Cuando se trata de problemas GI, las dietas especialmente adaptadas de ROYAL CANIN® forman parte de su solución, incluso en los casos más difíciles.

Contacta ya con tu delegado veterinario de ROYAL CANIN® para averiguar cómo estas dietas a medida pueden ayudar a tus pacientes.



© ROYAL CANIN® SAS 2016. Todos los derechos reservados.

www.royalcanin.es

VETERINARY DIET