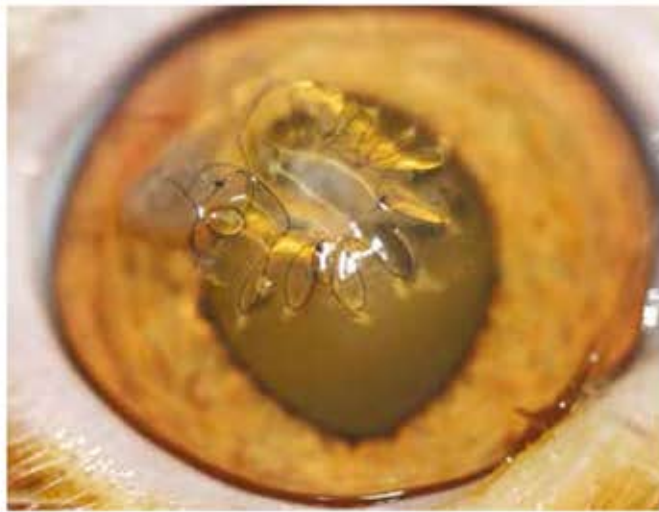


# CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES



Año 2017 ■ Volumen 37 ■ Nº 3



## OFTALMOLOGÍA

---

- 171 El endotelio corneal y sus principales enfermedades en el perro
- 183 Uso de la OCT (Tomografía de Coherencia Óptica) durante el seguimiento de un caso de secuestro corneal en un paciente felino

## EXÓTICOS

---

- 189 CT findings in the diagnosis of peripheral vestibular syndrome in a ferret (*Mustela putorius furo*)

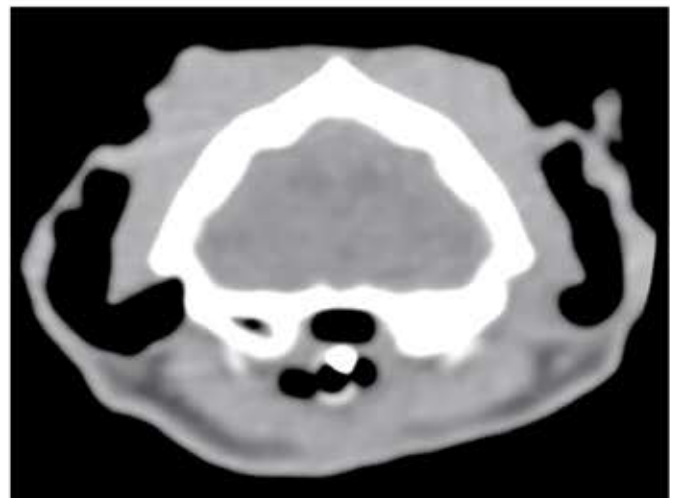
## MEDICINA INTERNA

---

- 195 Valoración del uso del Sistema de monitorización Flash de glucosa en tiempo real (FGMS) en perros hospitalizados

## AVEPA ACTUALIDAD

---





## ONCOLOGÍA DERMATOLÓGICA

# ONCOLOGÍA CUTÁNEA EN EL PERRO: DE LA HISTOPATOLOGÍA A LA CLÍNICA



### Noemí del Castillo Magán

Licenciada en Veterinaria. Doctora en Veterinaria. Acreditada en Oncología Gevonc-Avepa. Comité Científico Gevonc-Avepa. Profesora de Histología, Anatomía Patológica, Propedéutica y Patología Médica de la Facultad de Veterinaria de la

Universidad Alfonso X El Sabio. Responsable del Servicio de Oncología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Alfonso X El Sabio.



### Ana María Ríos Boeta

Licenciada y Doctora en Veterinaria. Acreditada en Dermatología por AVEPA. Responsable del Servicio de Medicina interna y Dermatología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Alfonso X El Sabio. Autora del libro "Diagnóstico de la alopecia en el perro". (Ed Servet, 1015). Creadora y administradora de blog docente: cuestiondpiel.wordpress.com

cente: cuestiondpiel.wordpress.com

## FECHAS: 7 NOVIEMBRE - 5 DE DICIEMBRE DE 2017

Límite de inscripción y de pago:  
martes 24 de Octubre de 2017



### DESCRIPCIÓN DEL CURSO

Este curso consta de 7 módulos teóricos. Los dos primeros nos recuerdan qué es la piel, la toma de muestras y las neoplasias benignas cutáneas. A partir del tercer módulo inclusive, el curso ya se centra en los tumores problemáticos: el mastocitoma, los de origen epitelial y glandular, el melanoma, el linfoma epiteliotropo y los sarcomas de tejidos blandos. Finalmente, un solo módulo englobará distintos casos clínicos.

Visita nuestra web e infórmate: [www.imaginece.com](http://www.imaginece.com)



Combina teoría (7 módulos)  
y casos clínicos



### OBJETIVOS DEL CURSO

El objetivo de este curso es que el alumno reconozca las diferentes estructuras de la piel y la incidencia de tumores en este órgano, de forma que pueda realizar un procedimiento diagnóstico ordenado que le lleve al establecimiento del estadio clínico, con la consecuente toma de decisiones terapéuticas adecuadas y emisión de pronóstico para cada tipo de neoplasia cutánea.



### HORAS LECTIVAS

Aproximadamente 6-8h\* (6 acreditadas por AVEPA)  
\*Cálculo basado en una participación activa en el curso, incluyendo la lectura de los apuntes, los ejercicios (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 **Oncología**.



### COSTE DEL CURSO

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

Patrocinio y becas:



Boehringer  
Ingelheim

# AVANCE CURSOS ONLINE 2018

## PATOLOGÍA CLÍNICA: EXAMEN CITOLÓGICO: CUANDO LAS COSAS SE PONEN DIFÍCILES



**Antonio Meléndez Lazo**

Licenciado en Veterinaria,  
Dip. ECVCP, MSc, MRCVS  
Especialista Europeo en  
Patología Clínica Veterinaria



Los objetivos de este curso son:

Que el alumno amplíe conocimientos básicos de interpretación citológica; abordando la identificación, desde las neoplasias más comunes, al abordaje de los casos más complejos, incluyendo el examen de médula ósea y su interpretación; profundizando en el empleo e interpretación de pruebas complementarias para confirmar o descartar diagnósticos citológicos. Los módulos teóricos del curso serán: Interpretación citológica general, las lesiones cutáneas y subcutáneas más frecuentes en la clínica, médula ósea, citología del sistema endocrino, neoplasias de células redondas, linfoma canino, citología hepática, casos clínicos.

FECHAS: 19 FEBRERO -  
16 DE MARZO DE 2018

Patrocina: **BRAUN**  
SHARING EXPERTISE

## MEDICINA INTERNA: ACTUALIZACIÓN EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL PERRO



**Cristina Pérez Vera**

Licenciada en Veterinaria, PhD,  
Diplomada ACVIM y ECVIM  
(Colegio Americano de Medicina  
Interna Veterinaria)  
(Colegio Europeo de Medicina  
Interna Veterinaria)



En este curso abordaremos las enfermedades infecciosas más importantes del perro, según los sistemas/órganos afectados y su modo de transmisión: gastrointestinales, respiratorias, hepáticas, transmitidas por garrapatas, leishmaniosis y rabia. Además, discutiremos todas las novedades existentes en cuanto a su abordaje diagnóstico y su tratamiento. En muchos casos, como en el caso de la rabia o traqueobronquitis infecciosa canina, podemos prevenir estas enfermedades mediante vacunas. Hablaremos de las diferentes vacunas y protocolos. Discutiremos el abordaje diagnóstico y medidas profilácticas, de control y/o erradicación de algunas de estas enfermedades.

FECHAS: 13 SEPTIEMBRE -  
12 DE OCTUBRE DE 2018

Patrocina: **zoetis**

## CARDIOLOGÍA CANINA IMPRESCINDIBLE: ENFERMEDADES CARDIACAS ADQUIRIDAS



**Germán Santamarina Pernas**

Licenciado en Veterinaria y Doctor  
en Veterinaria por la Universidad de  
Santiago de Compostela. Profesor  
de Clínica Médica en la Facultad de  
Veterinaria de Lugo, USC. Responsable  
del Servicio de Cardiología del  
HVU Rof Codina.



Este curso pretende realizar una revisión práctica y actualizada de las enfermedades cardíacas adquiridas más comunes en la clínica canina; el reconocimiento de las manifestaciones clínicas y la aplicación e interpretación de las diferentes herramientas diagnósticas que permitan identificar las enfermedades y realizar un adecuado estadiaje clínico y aplicar la terapia adecuada a cada situación clínica, adaptando los tratamientos a la evolución de las enfermedades. El curso se centrará en: enfermedades valvulares adquiridas; cardiomiopatía dilatada canina; enfermedades del pericardio y tumores cardíacos, y dirofilariosis canina.

FECHAS: \*NOVIEMBRE -  
DICIEMBRE DE 2018

\* Fechas por determinar

**NUEVO**  
PROTEGE FRENTE  
A LOS VERMES  
PULMONARES

# NexGard SPECTRA™



## NO LES PROTEJAS A MEDIAS

Solo Nexgard Spectra protege frente a parásitos mortales como los **vermes pulmonares, dirofilarias y garrapatas** con un solo comprimido mensual



— PULGAS —



— GARRAPATAS —



— DIROFILARIAS —



— VERMES  
PULMONARES —



— NEMATODOS  
GASTROINTESTINALES —



- Un comprimido masticable muy palatable y fácil de administrar
- Elimina pulgas, garrapatas, ascáridos, ancilostómidos y tricúridos
- Previene la dirofilariosis y los vermes pulmonares (angiostrongilosis)



NEXGARD SPECTRA comprimidos masticables para perros con las siguientes indicaciones y concentraciones: 9 mg/2 mg (0-3,5 kg), 19 mg/4 mg (3,5-7,5 kg), 38 mg/8 mg (7,5-15 kg), 75 mg/15 mg (15-25 kg), 150 mg/30 mg (25-40 kg). Indicación: Para el tratamiento de infestaciones por pulgas y garrapatas en perros cuando está indicado a la vez la prevención de la dirofilariosis (para Dirofilaria immitis), angiostrongilosis (prevención del nivel de ascáridos, trichostrongilosis y de los nematodos de Angiostrongylus vasorum) y/o el tratamiento de infestaciones por nematodos gastrointestinales. Tratamiento de infestaciones por pulgas (Dirocephalidae Ixodes y C. canis) en perros. Tratamiento de infestaciones por garrapatas (Ixodes ricinus, Rhipicephalus sanguineus) en perros. Los pulgas y las garrapatas deben adherirse al hospedador y esperar a alimentarse a fin de que se exponga a la acción activa. Tratamiento de infestaciones por parásitos gastrointestinales adultos de los siguientes especies: ascáridos (Toxocara canis y Toxocara leonina), anquilostomias (Ancylostoma caninum, Ancylostoma baileyi y Ancylostoma ceylanicum) y Trichostrongylus axei. Prevención de la dirofilariosis (para Dirofilaria immitis) en perros. Prevención de angiostrongilosis (por reducción del nivel de infección con etapas de adulto (estados L3) y estado de Angiostrongylus vasorum) con administración mensual. Contraindicaciones: No usar en caso de hipersensibilidad a los componentes activos o a algún excipiente. Reacciones adversas: En estudios clínicos, no se observaron reacciones adversas graves a la combinación de ivermectina y milbexianolol. Sin embargo, se observaron reacciones adversas leves tales como: vómito, diarrea, letargo, disminución del apetito y prurito. Estas reacciones fueron en general de resolución espontánea y de corta duración. Farmacología: Los comprimidos son masticables y aptos 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 parásitos gastrointestinales. La eficacia del tratamiento contra las infestaciones por pulgas y garrapatas dura 30 días. Puede que sean indicadas tratamientos posteriores durante la estancia de pulgas y garrapatas. Póngalo a su disposición como comida: use el tratamiento de pulgas y garrapatas. Dirofilariosis: NEXGARD SPECTRA mata los niveles de Dirofilaria immitis (microfilaria) hasta un mes después de los tratamientos por sangrado. Por tanto, al realizarlos deberá administrarse a intervalos regulares (cada 30 días) en que los microbios están presentes, recordando si hay signos de la primera exposición expuesta a ellos. Precauciones especiales: Evitar el acceso de datos de propiedad, el tratamiento de cualquier otro menor de 3 semanas de edad y de perros con prurito severo de 7 no debe fumar en la habitación. Siempre tenga el producto responsable. Siempre haga de la vida y el bienestar de los perros. Tibur: Merck Laboratorios SA, Josep Pla, 2, 08019 Barcelona, N. Registro: EUI/14/17/031-032.



**Boehringer  
Ingelheim**



## Editorial

169

## Artículos de Revisión



### El endotelio corneal y sus principales enfermedades en el perro

N. Coyo, M. Leiva, T. Peña

171

## Artículos Originales



### Uso de la OCT (Tomografía de Coherencia Óptica) durante el seguimiento de un caso de secuestro corneal en un paciente felino

U. Fernández, F. Simó, M. D. Torres

183



### CT findings in the diagnosis of peripheral vestibular syndrome in a ferret (*Mustela putorius furo*)

R. M. Almela, A. Bayón, A. Ansón

189



### Valoración del uso del Sistema de monitorización Flash de glucosa en tiempo real (FGMS) en perros hospitalizados

A. Álvarez, M. Planellas, J. Pastor, J. Font, J. Cairó

195

## Caso clínico de Medicina Interna

202

## ¿Cuál es tu diagnóstico?

213

## Journal Club

216

## AVEPA Actualidad

220

- 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.

## PROTECCIÓN FRENTE A PULGAS Y GARRAPATAS SÓLIDA COMO UNA ROCA

STRONGHOLD® PLUS protege al gato de un amplio espectro de parásitos **INCLUYENDO LAS 4 ESPECIES DE GARRAPATAS MÁS PREVALENTES EN LA PENÍNSULA<sup>1</sup>**

- La acción combinada de **Selamectina + Sarolaner** amplía el espectro y extiende la duración de la protección
- Protege además frente a **pulgas, ácaros del oído, gusanos intestinales, gusanos del corazón y piojos**
- Elimina las **garrapatas\*** y las **pulgas** en **24 horas** y hasta **5 semanas, sin disminuir la eficacia** hasta el final del periodo de tratamiento
- Seguridad probada** para el paciente felino a partir de **8 semanas**
- Fácil de usar y con bajo volumen**, permitiendo una **cómoda y eficaz aplicación**

**Stronghold® Plus 15 mg/2,5 mg** solución para unión dorsal puntual para gatos < 2,5 kg; **Stronghold® Plus 30 mg/5 mg** solución para unión dorsal puntual para gatos > 2,5-5 kg; **Stronghold® Plus 60 mg/10 mg** solución para unión dorsal puntual para gatos > 5-10 kg. **Composición:** Cada pipeta contiene: Stronghold® Plus 15 mg/2,5 mg solución para unión dorsal puntual para gatos < 2,5 kg: 15 mg selamectina; 2,5 mg sarolaner; Stronghold® Plus 30 mg/5 mg solución para unión dorsal puntual para gatos > 2,5-5 kg: 30 mg selamectina; 5 mg sarolaner; Stronghold® Plus 60 mg/10 mg solución para unión dorsal puntual para gatos > 5-10 kg: 60 mg selamectina; 10 mg sarolaner. **Indicaciones:** Para gatos con, o con riesgo de, infestaciones parasitarias mixtas por garrapatas y pulgas, piojos, ácaros, nematodos gastrointestinales o filarias. El medicamento veterinario está indicado exclusivamente cuando se indica al mismo tiempo el uso frente a garrapatas y uno o más de los otros parásitos diana. - Para el tratamiento y prevención de infestaciones por pulgas (*Ctenocephalides* spp.). El medicamento veterinario tiene actividad inmediata y persistente frente a nuevas infestaciones por pulgas durante 5 semanas. El producto mata a las pulgas adultas antes de poner huevos durante 5 semanas. A través de su acción ovicida y larvicida, el medicamento veterinario puede ayudar a controlar las infestaciones de pulgas ambientales existentes en áreas a las que el animal tiene acceso. - El producto puede ser utilizado como parte de una estrategia de tratamiento para la dermatitis alérgica de las pulgas (DAP). - Tratamiento de infestaciones por garrapatas. El medicamento veterinario tiene efecto acaricida inmediato y persistente durante 5 semanas frente a *Ixodes ricinus* e *Ixodes hexagonus*, y 4 semanas frente a *Dermacentor reticulatus* y *Rhipicephalus sanguineus*. - Tratamiento de los ácaros del oído (*Otodectes cynotis*). - Tratamiento de infestaciones de piojos mordedores (*Felicola subrostratus*). Las garrapatas deben adherirse al huésped y comenzar a alimentarse para exponerse al sarolaner. - Tratamiento de ascáridos adultos (*Toxocara cati*) y anquilostomas intestinales adultos (*Ancylostoma tubaeforme*). - Prevención de la filariosis causada por *Dirofilaria immitis* con administración mensual. **Contraindicaciones:** No utilizar en gatos que estén padeciendo una enfermedad concomitante, o que estén debilitados y con bajo peso (para su tamaño y edad). No usar en caso de hipersensibilidad a las sustancias activas, o a algún excipiente. **Precauciones:** El uso de este medicamento veterinario está indicado en gatos de al menos 8 semanas de edad y peso mínimo de 1,25 kg. Este medicamento veterinario debe aplicarse únicamente sobre la piel. No administrar por vía oral ni parenteral. No aplicar si el animal tiene el pelo húmedo. Para el tratamiento de las acariosis de los oídos, no aplicar directamente en el canal auricular. Es importante aplicar la dosis como se indica para prevenir que el animal pueda lamer o ingerir el producto. Si se produce una ingestión significativa, se pueden observar efectos en el tránsito intestinal como hipersalivación, emesis, heces blandas o consumo reducido de comida que deberían resolver normalmente sin tratamiento. Mantener a los animales tratados alejados del fuego u otras fuentes de ignición durante al menos 30 minutos o hasta que el pelo esté seco. El producto es dañino después de la ingestión. Mantenga el producto en el embalaje original hasta su uso, para evitar que los niños tengan acceso directo al producto. Las pipetas usadas deben ser desechadas inmediatamente. En caso de ingestión accidental, acúdase inmediatamente al médico y muéstrele el prospecto o la etiqueta. El producto puede causar irritación en los ojos. Evitar el contacto con los ojos incluyendo el contacto de las manos con los ojos. Evitar el contacto directo con los animales tratados hasta que el área de aplicación esté seca. Lávese las manos después del uso y lave cualquier producto en contacto con la piel inmediatamente con agua y jabón. Si ocurre una exposición ocular accidental, enjuague los ojos inmediatamente con agua y busque atención médica. Los niños no deben jugar con los gatos tratados hasta 4 horas después del tratamiento. Se recomienda tratar a los animales por la noche. El día del tratamiento, no se debe permitir a los animales dormir en la misma cama que los dueños, especialmente con los niños. Las personas con piel sensible o hipersensibilidad conocida a este tipo de medicamentos deberán manipular el medicamento veterinario con precaución. Este producto es muy inflamable. Mantener alejado de fuentes de calor, chispas, llamas y otras fuentes de ignición. **Conservación:** Conservar a temperatura inferior a 30 °C. No retire la pipeta del blister hasta que esté lista para usar. **Eliminación:** Todo medicamento veterinario no utilizado o los residuos derivados del mismo deberán eliminarse de conformidad con las normativas locales. Stronghold® Plus no se deberá verter en cursos de agua puesto que podría resultar peligroso para los organismos acuáticos. Los envases y residuos deberán eliminarse con los vertidos domésticos para evitar la contaminación de cursos de agua. **Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. N° registro:** EU/2/16/204/001-006. **Titular:** Zoetis Belgium SA.



Pulgas Adultas



Huevos de Pulgas



Larvas de Pulgas



Garrapatas



Ácaros del Oído



Piojos



Ascáridos



Ancilostómidos



Gusanos del Corazón

Protección frente a ácaros, pulgas y garrapatas para perros de TODOS los tamaños<sup>1\*</sup>

# UNO PARA TODOS

Único antiparasitario oral contra las 4 especies de garrapatas más frecuentes en España<sup>1-5\*\*</sup>



zoetis™

**Simparica®**  
(sarolaner) comprimidos palatables

**Simparica 5 mg** comprimidos masticables para perros 1,3-2,5 kg; **Simparica 10 mg** comprimidos masticables para perros >2,5-5 kg; **Simparica 20 mg** comprimidos masticables para perros >5-10 kg; **Simparica 40 mg** comprimidos masticables para perros >10-20 kg; **Simparica 80 mg** comprimidos masticables para perros >20-40 kg; **Simparica 120 mg** comprimidos masticables para perros >40-60 kg. **Composición:** Sarolaner 10 mg, 20 mg, 40 mg, 80 mg y 120 mg. **Indicaciones de uso:** Para el tratamiento de las infestaciones por garrapatas (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes hexagonus*, *Ixodes ricinus* y *Rhipicephalus sanguineus*). El medicamento veterinario tiene una actividad inmediata y persistente para producir la muerte de las garrapatas de, al menos, 5 semanas. Para el tratamiento de las infestaciones por pulgas (*Ctenocephalides felis* y *Ctenocephalides canis*). El medicamento veterinario tiene una actividad inmediata y persistente para producir la muerte de las pulgas procedentes de nuevas infestaciones de, al menos, 5 semanas. El medicamento puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento para el control de la dermatitis alérgica por picadura de pulga (DAP). Para el tratamiento de la sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei*). Pulgas y garrapatas deben estar adheridas al hospedador y alimentándose para estar expuestas a la sustancia activa. **Contraindicaciones:** No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **Precauciones:** En ausencia de datos, el tratamiento de cachorros de menos de 8 semanas de edad o de perros de menos de 1,3 kg de peso vivo debe realizarse en base a la evaluación beneficio-riesgo realizada por el veterinario responsable. Lavar las manos antes de manipular el medicamento. La ingestión accidental del medicamento podría, potencialmente, conducir a la aparición de reacciones adversas como signos neurológicos de excitación transitorios. Para evitar que los niños tengan acceso al medicamento, se deben sacar los comprimidos del blíster de aluminio de uno en uno y únicamente cuando sea necesario. Se debe meter el blíster en la caja una vez que haya sido utilizado y la caja debe mantenerse fuera de la vista y el alcance de los niños. En caso de ingestión accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. **Conservación:** Este medicamento veterinario no requiere condiciones especiales de conservación. **Eliminación:** Todo medicamento veterinario no utilizado o los residuos derivados del mismo deberán eliminarse de conformidad con las normativas locales. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. **Titular:** Zoetis Belgium SA. **Nº registro:** EU/2/15/191/002-005-008-011-014-017

\*Indicado a partir de las 8 semanas de edad y 1,3Kg de peso. \*\*Único según especificaciones expresadas en SPC de producto para antiparasitarios externos orales, Febrero 2017. 1. Simparica SPC. 2. NexGard Spectra SPC. 3. Bravecto SPC. 4. Comfortis SPC. 5. Control of Ectoparasites in Dog and Cats. ESCCAP Guideline 03 Second Edition-June 2012

**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 Vocalías**

Andrés Somaza Serantes (El Ferrol)

**Comité Científico de AVEPA****Presidente**

Rafael Molina López (Barcelona)

**Miembros**

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

Valentina Lorenzo Fernández (Madrid)

Cristina Frago 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.

4º TRIMESTRE 2017

**ONCOLOGÍA  
DERMATOLÓGICA**

Profesoras:

**Noemí del Castillo Magán**  
**Ana María Ríos Boeta****ONCOLOGÍA CUTÁNEA EN EL PERRO:  
DE LA HISTOPATOLOGÍA A LA CLÍNICA****DESCRIPCIÓN  
DEL CURSO**

Este curso consta de 7 módulos teóricos. Los dos primeros nos recuerdan qué es la piel, la toma de muestras y las neoplasias benignas cutáneas. A partir del tercer módulo inclusive, el curso ya se centra en los tumores problemáticos: el mastocitoma, los de origen epitelial y glandular, el melanoma, el linfoma epiteliotropo y los sarcomas de tejidos blandos. Finalmente, un solo módulo englobará distintos casos clínicos.

Visita nuestra web e infórmate: [www.imaginice.com](http://www.imaginice.com)

**COSTE  
DEL CURSO**

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

Patrocinio y becas:

**FECHAS: 7 NOVIEMBRE -  
5 DE DICIEMBRE DE 2017**

Límite de inscripción y de pago:  
martes 24 de Octubre de 2017

# Técnicas de diagnóstico en Oftalmología



**Alejandro Bayón del Río**

Presidente del Grupo de Especialistas en Oftalmología de AVEPA

**E**stimados socios y colegas. Es un honor para mí el haber recibido por parte de la Dra. Amalia Agut Giménez (Directora de la Revista) la invitación para escribir el editorial de este número de la revista científica “Clínica Veterinaria de Pequeños Animales” de nuestra asociación AVEPA.

En el presente número hay dos publicaciones de la Especialidad de Oftalmología, en las cuales se utiliza para el diagnóstico, tratamiento y evolución, técnicas de diagnóstico especiales y novedosas como son la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) y la Microscopía Especular (ME).

La tecnología siempre ha tenido un profundo efecto en los avances de la oftalmología, tanto humana como veterinaria. La biomicroscopía, la oftalmoscopia, la electrorretinografía y el equipamiento para las técnicas de facoemulsificación, en su momento, revolucionaron la oftalmología veterinaria. Sin embargo, el actual desarrollo de las técnicas de imagen no invasivas, entre las que destacamos la Ecografía (incluyendo el Doppler), Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética, hasta las imágenes basadas en el láser, han supuesto un gran progreso a la hora de realizar nuestros diagnósticos clínicos y de valorar las evoluciones de nuestros pacientes. Tal hecho se puede ver reflejado en que hace unos años los límites de esas técnicas de imagen eran los milímetros y ahora son los angstroms, por lo que dichas técnicas proporcionan imágenes semejantes a las histológicas, que tantas ventajas tiene en una disciplina como ésta, en la que muchas veces hay imposibilidad de tomar biopsias.

Actualmente, estos equipos son utilizados comúnmente en oftalmología humana, así como en investigación, gracias a lo cual la disponibilidad para los oftalmólogos veterinarios se ha ido incrementando a medida que se han ido viendo sus posibilidades. La OCT, la biomicroscopía ultrasonográfica de alta frecuencia (40-100 MHz) y la oftalmoscopia láser de barrido (SLO) brindan imágenes del ángulo iridocorneal y de la hendidura ciliar, entre otras. Además, nos permiten diferenciar y medir *in vivo* las diferentes capas de la retina y así tener un mayor conocimiento de las enfermedades localizadas en estas estructuras. Por otro lado, gracias a la OCT se han visualizado estructuras como la mácula en el perro, que históricamente se consideraba que carecía de ella. De la misma forma ocurre con la ME para la valoración del endotelio corneal, pudiendo determinar la densidad y la superficie de las células endoteliales, así como el grado de pleomorfismo y polimegatismo.

Por todo lo comentado, parece que la utilización de toda la tecnología anteriormente citada solamente tiene ventajas, pero creo que es importante también conocer los inconvenientes que presentan. Entre ellos hay que destacar la adaptación de los equipos a veterinaria, la experiencia de trabajo y el coste económico de los mismos. En relación a ello, juega un papel importante la investigación básica y clínica, la ayuda de las empresas para poder sacar el máximo rendimiento de ellos y la transmisión de conocimientos dándolos a conocer a través de congresos y publicaciones.

Debido a la importancia que tiene la aplicación de nuevas técnicas de diagnóstico en oftalmología es por lo que la próxima reunión del Grupo de Trabajo de Oftalmología que tendrá lugar en el XVII Congreso de Especialidades 2018 (GTA) tendrá como tema monográfico “Técnicas de diagnóstico en Oftalmología”, en la cual esperamos contar con vuestra presencia para poder compartir conocimientos y experiencias.

No quisiera terminar sin agradecer a los autores de las publicaciones el excelente trabajo realizado y animar al resto de compañeros a que hagan lo mismo.

Un cordial saludo.

**Alejandro Bayón del Río**

Presidente del Grupo de Especialistas en Oftalmología de AVEPA

Más del **80%**  
de **perros y gatos**  
tendrá **problemas dentales**  
a partir de los 3 años de edad

El 80% es un porcentaje muy elevado. Por eso, tras 15 años de experiencia clínica en Europa, hoy presentamos **Orozyme®**. El uso del **Gel dentífrico enzimático Orozyme®** y de las **Tiras dentífricas enzimáticas Orozyme®** mejora la salud bucodental, refresca el aliento, refuerza las encías y beneficia el estado general de perros y gatos. ¿El motivo? El **complejo enzimático LPO patentado**: las enzimas, a partir de los metabolitos resultantes de los carbohidratos de la dieta, transforman el Tiocianato en **Hipotiocianito**, que a su vez actúa como un potente inhibidor antibacteriano. El resultado son **bocas sanas**.



La solución original  
y eficaz para la  
**higiene bucodental**  
de **perros y gatos**

Teléfono de información gratuito:  
900 214 291. **Orozyme®** es una  
marca propiedad de Ecuphar N.V.

 **ecuphar®**  
www.ecuphar.es

**OROZYME®**  
**bocas sanas**

# El endotelio corneal y sus principales enfermedades en el perro

## The corneal endothelium and its main diseases in the dog

N. Coyo,<sup>1</sup> M. Leiva,<sup>1,2</sup> T. Peña<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Facultat de Veterinària. <sup>2</sup>Servei d'Oftalmologia, Fundació Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona.

### Resumen

El endotelio corneal es una monocapa de células poligonales situada en la parte más interna de la córnea, en contacto con el humor acuoso. Esta capa controla el transporte de agua y nutrientes hacia la córnea y preserva la transparencia corneal. Las alteraciones primarias más comunes de esta capa en el perro incluyen la distrofia endotelial corneal, la distrofia polimórfica posterior y la degeneración endotelial senil. Entre las endoteliopatías secundarias encontramos una gran variedad de causas tanto oculares (uveítis anterior, glaucoma...) como sistémicas (diabetes, hepatitis infecciosa canina...). Cualquier alteración del endotelio corneal se traducirá en la aparición de edema corneal difuso, de mayor o menor grado siendo necesario conocer la causa de dicho edema para establecer el tratamiento y pronóstico correcto.



**Palabras clave:** Edema corneal, microscopía especular, distrofia endotelial, endotelio patías.

**Keywords:** Corneal edema, specular microscopy, endothelial dystrophy, corneal endothelium diseases.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2017, 37 (3): 171 - 180

### Introducción

La córnea es una estructura lisa, avascular y transparente formada por cuatro capas en el perro. La capa más interna de la córnea es el endotelio corneal; se trata de una monocapa de células poligonales (en su mayoría hexagonales) que controla el paso de nutrientes y humor acuoso a través de la córnea. Esta función la desempeña gracias a mecanismos de transporte pasivos y activos (posee una potente bomba sodio-potasio ATPasa) que permiten preservar la transparencia corneal.

En el perro existen tres patologías endoteliales primarias descritas: la distrofia endotelial corneal (muy similar a la distrofia de Fuchs en humanos), la distrofia polimórfica posterior (también presente en humanos) y la degeneración endotelial senil.

Existe una gran variedad de enfermedades y factores que producen alteración endotelial secundaria, tales como el glaucoma, la uveítis anterior, la diabetes, las cirugías intraoculares, la hepatitis infecciosa canina, etc.

El principal signo clínico de una alteración endotelial es el edema difuso corneal, ya que el endotelio no puede ejercer correctamente su función. Este edema corneal puede ser de mayor o menor gravedad en función de la causa que lo produzca y, en diferentes casos, puede producir ceguera. Es necesario, por tanto, detectar la causa subyacente de dicha alteración.

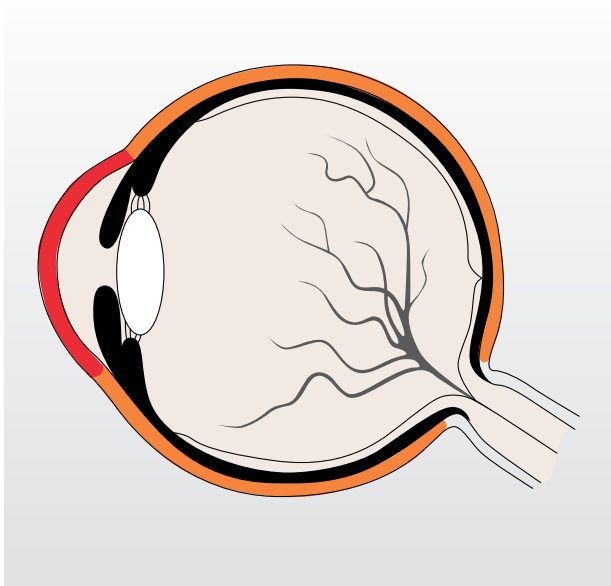
En el presente artículo de revisión, se explicarán en profundidad las enfermedades y causas más frecuentes que pueden producir endotelio patías, así como los signos clínicos y hallazgos microscópicos que podemos encontrar en cada una de ellas. El tratamiento variará en función de si estamos ante una patología primaria o secundaria, así como el pronóstico.

### Anatomía básica de la córnea

La córnea es una estructura lisa, avascular y transparente que forma parte de la túnica fibrosa y se sitúa en la parte más anterior del globo ocular (Fig.1). Entre sus

Contacto: vetnie@gmail.com





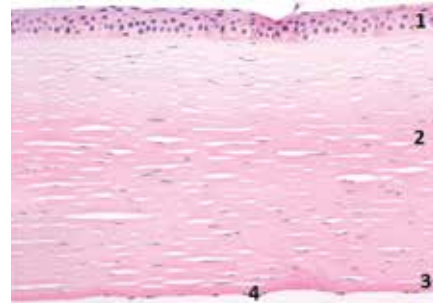
**Figura 1.** Esquema del globo ocular del perro. La córnea (color rojo) y la esclera (color naranja) conforman la túnica más externa del globo ocular, también llamada túnica fibrosa.

principales funciones cabe destacar proporcionar soporte a las estructuras intraoculares y refractar y transmitir la luz. En el perro, el poder dióptrico de la córnea es de 40-42 dioptrías, y su forma es ligeramente elíptica (diámetro horizontal ligeramente superior al vertical).<sup>1</sup>

Al ser una estructura avascular, la nutrición corneal depende, en gran medida, del humor acuoso y de la película lagrimal, por lo que alteraciones en alguno de estos medios líquidos pueden inducir enfermedades corneales de diferente severidad. Los párpados y la membrana nictitante tienen un papel importante en la protección corneal.<sup>1</sup>

El grosor de la córnea varía en función de diferentes variables, tales como la especie, la raza y la edad. En el perro, el grosor corneal es de 0,45-0,55 mm en el centro, y de 0,50-0,65 mm en la periferia, mientras que en el gato oscila entre 0,8-1 mm en el centro y 0,4-0,6 mm en la periferia.<sup>1</sup> Diversos estudios demuestran que el grosor corneal aumenta con el paso del tiempo,<sup>2-7</sup> pudiendo variar su magnitud según la raza.<sup>3,4,7</sup>

En el perro, la córnea se compone de cuatro capas diferenciadas que son, de fuera a adentro, el epitelio, el estroma, la membrana de Descemet y el endotelio corneal (Fig. 2). En el ser humano, así como en primates, varias especies de aves, el ciervo y la jirafa, entre otros,<sup>8</sup> se aprecia una quinta capa, ubicada entre el epitelio y el estroma corneal, llamada membrana de Bowman (o membrana basal del epitelio). Finalmente, un estudio



**Figura 2.** Imagen histológica de la córnea del perro. Nótese las capas corneales (de fuera a adentro): epitelio (1), estroma (2), membrana de Descemet (3) y endotelio corneal (4).

reciente describe una sexta capa en humanos denominada *Dua's Layer*, situada entre el estroma y la membrana de Descemet.<sup>9</sup>

### Morfología y fisiología del endotelio corneal

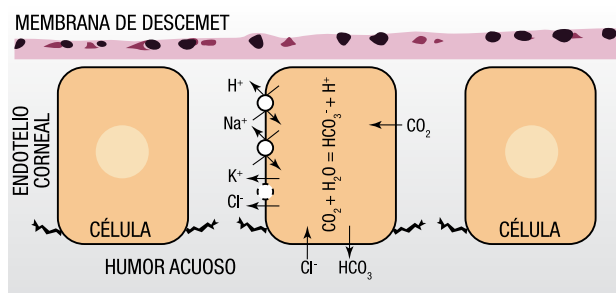
El endotelio corneal es una monocapa de células poligonales, mayoritariamente hexagonales, situada en la parte más interna de la córnea, en contacto directo con el humor acuoso. Su función principal es el control del transporte de agua y nutrientes desde la cámara anterior al estroma corneal, preservando de esa forma la transparencia de la córnea.

A pesar de que la córnea se sitúa entre dos medios líquidos (la lágrima y el humor acuoso), ésta se mantiene en un estado de deshidratación parcial gracias al epitelio y al endotelio. Ambos actúan como barrera física frente a la entrada de agua desde la película lagrimal y el humor acuoso, respectivamente. El endotelio corneal, a diferencia del epitelio, posee uniones intercelulares discontinuas (*zonula occludens* incompleta),

lo que hace que la barrera física que constituye permita un acceso controlado de nutrientes hacia el estroma corneal.<sup>10</sup> Además, el endotelio tiene una potente bomba activa sodio-potasio ATPasa que facilita la eliminación del líquido que ya ha entrado en el estroma corneal (Fig. 3). A pesar de que esta bomba se ha estudiado ampliamente, todavía existe controversia en la actualidad acerca de qué iones son los que intervienen en el proceso, aunque se sabe que la bomba sodio-potasio ATPasa requiere bicarbonato y la actividad de la enzima anhidrasa carbónica para su buen funcionamiento.<sup>11</sup>

La función del endotelio corneal es decisiva para el mantenimiento de la deshidratación y del grosor corneal.<sup>12</sup> Tanto en edemas de origen epitelial como endotelial, al hidratarse el estroma corneal, las fibras de colágeno que lo conforman se engrosan y pierden su equidistancia, haciendo que la luz sea refractada y la córnea pierda su transparencia, dando un aspecto azu-

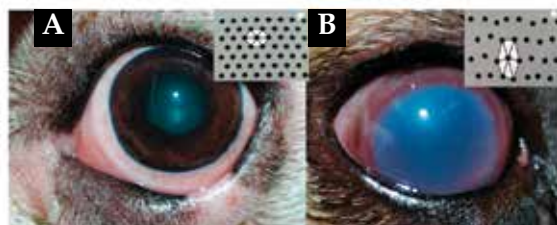
El endotelio controla el transporte de agua y nutrientes al estroma preservando la transparencia corneal



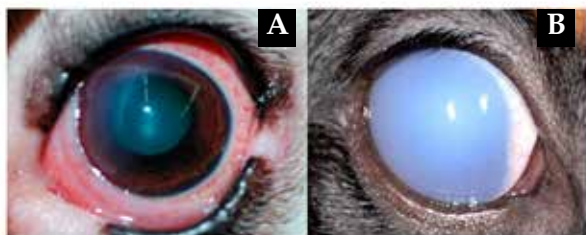
**Figura 3.** Esquema general de la bomba endotelial y los iones que intervienen en el proceso.

lado o edematoso característico (Fig. 4) que suele ser difuso si la lesión es de origen endotelial y localizado si es epitelial (Fig. 5).

En perros, la densidad celular endotelial media es de 3600 células/mm<sup>2</sup>,<sup>13</sup> pero a medida que el animal envejece, se reduce pudiendo llegar incluso al 50 % de su dotación endotelial inicial.<sup>1</sup> En el hombre se ha establecido una velocidad anual media de disminución de la densidad del endotelio corneal del 0,52 %.<sup>14</sup> Simultáneamente a la reducción en la densidad celular, el tamaño medio de cada célula aumenta y la forma celular se modifica, siendo menos uniformes y hexagonales. Estos cambios morfológicos se deben principalmente a la ausencia de actividad mitótica de las células endoteliales en la mayoría de especies animales.<sup>15</sup> Ello provoca que, al no haber renovación celular, el defecto que dejan las células muertas que se descaman hacia



**Figura 4.** (A) La transparencia corneal depende en gran medida de la disposición de las fibras de colágeno del estroma (\*). (B) En los edemas corneales, el estroma se hidrata y las fibras de colágeno se engrosan y pierden su equidistancia, produciendo un aspecto azulado característico.

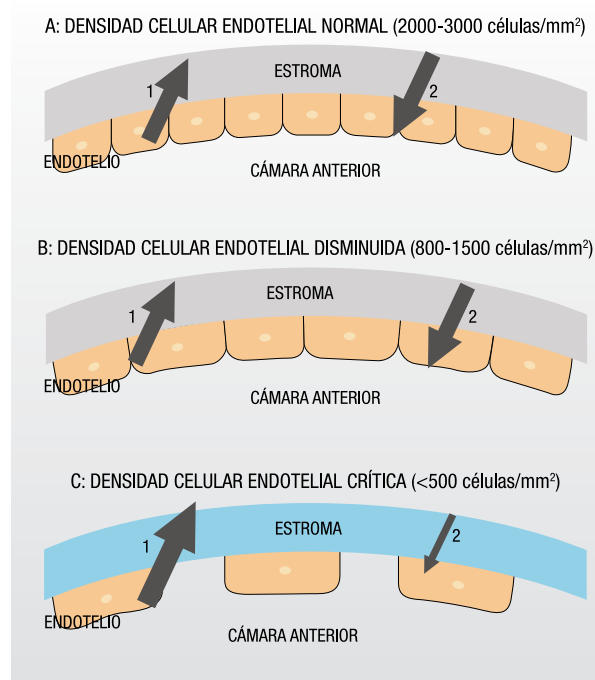


**Figura 5.** (A) Las lesiones de origen epitelial suelen dar lugar a edemas localizados. (B) Los edemas de origen endotelial suelen ser difusos.

el humor acuoso sea cubierto por la hipertrofia de las células colindantes, que se alargan y adelgazan para cubrir el defecto dejado, cambiando su morfología habitual. Como consecuencia de esta reparación, la hexagonalidad de las células disminuye (aumenta el pleomorfismo) y las diferencias de tamaño entre células son mayores (aumenta el polimegatismo) (Fig. 6). Si, por el contrario, la lesión endotelial es tan extensa que reduce la densidad por debajo de 500 células/mm<sup>2</sup>, la función endotelial se ve comprometida y se acumula agua en el estroma corneal, produciéndose un edema marcado.<sup>15</sup>

### Métodos diagnósticos en casos de sospecha de enfermedad endotelial

La exploración con lámpara de hendidura o biomicroscópica es, sin duda alguna, la primera aproximación diagnóstica en caso de sospecha de alteración del endotelio corneal, pero la información que proporciona es limitada. Este método diagnóstico, en manos de un oftalmólogo experimentado, permite detectar signos de distrofia endotelial en fases tempranas, así como

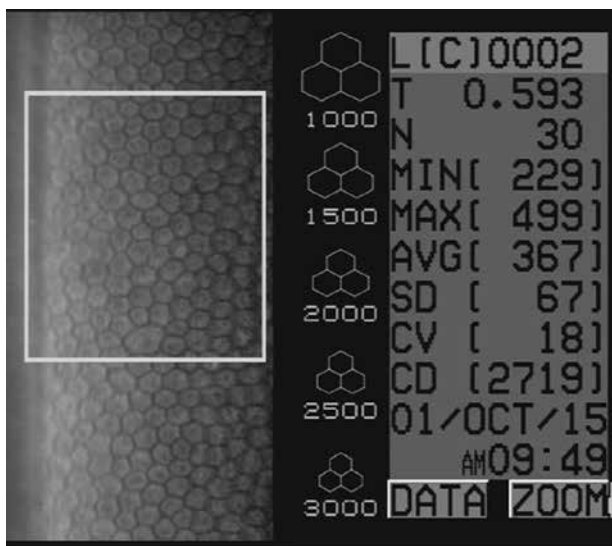


**Figura 6.** (A) Si la densidad celular endotelial es adecuada (2000-3000 células/mm<sup>2</sup>), el humor acuoso (1) que penetra a través de las uniones celulares endoteliales es enviado hacia la cámara anterior (2) mediante la bomba endotelial, manteniéndose de esa forma el equilibrio endotelial. (B) Al empezar a disminuir la densidad endotelial, el endotelio corneal adopta dos mecanismos compensatorios: las células restantes aumentan su tamaño y modifican su forma, y aparecen más bombas endoteliales. Gracias a estas dos adaptaciones la fuga de humor acuoso sigue siendo igual a la devolución. (C) Por el contrario, si la densidad celular endotelial es inferior a 500 células/mm<sup>2</sup>, la función del endotelio se ve comprometida y el humor acuoso entra en mayor cantidad al estroma y no puede ser evacuado, produciéndose un edema estromal.

clasificar el grado de transparencia corneal o inflamación secundaria. El endotelio corneal puede observarse mediante el reflejo especular, que se visualiza con hendidura gruesa cuando el ángulo de reflexión es igual al ángulo de incidencia del haz de luz (paralelepípedo).<sup>16</sup>

En situaciones más específicas de daño endotelial, se puede realizar un estudio morfométrico mediante microscopía especular (ME). La ME se basa en el principio de que un haz de luz proyectado hacia el interior del globo ocular se refleja en el endotelio corneal proporcionando una imagen definida de su anatomía. Esto se produce debido a que el índice refractivo del endotelio es mayor que el del humor acuoso, por lo que un 0,022 % de la luz proyectada se refleja, emitiendo una imagen que es captada y magnificada por el microscopio especular.<sup>17,18</sup> (Fig. 7) Mediante esta herramienta, podemos determinar la densidad y la superficie de las células endoteliales, así como el grado de pleomorfismo y polimegatismo. En oftalmología humana, la ME se usa frecuentemente en clínica y en investigación para valorar la evolución de ciertas enfermedades endoteliales. Al tratarse de una técnica diagnóstica no invasiva, rápida y no dolorosa, no requiere anestesia ni sedación en la mayoría de pacientes. En veterinaria su uso es menos frecuente, a pesar de que se han publicado artículos abogando por él.<sup>6,19,20</sup>

Hay dos tipos básicos de microscopio especular, el de contacto y el de no contacto. En la microscopía especular de contacto la lente del objetivo se sitúa en contacto directo con la superficie corneal, lo que permite eliminar el reflejo de luz epitelial. Por el contrario, en la mi-



**Figura 7.** Microfotografía del endotelio corneal normal de un perro cruzado de 2 años de edad, macho castrado, obtenida mediante microscopía especular de no contacto. N = número de células seleccionadas para el análisis, CD = densidad celular endotelial, T = grosor corneal, AVG = área media celular, CV = coeficiente de variación, que hace referencia al polimegatismo de la imagen.

croscopía de no contacto el examinador debe encontrar el reflejo especular (igual que con la lámpara de hendidura). El microscopio de contacto es más fácil de usar, la magnificación es mayor y también la resolución. Sin embargo, la manipulación de la córnea con este microscopio puede dar lugar a artefactos y molestias para el paciente.<sup>21</sup> Con el microscopio de no contacto el campo de visión es menor, pero no provoca molestias para el paciente, lo que lo convierte en una herramienta útil para valorar el endotelio en animales.<sup>18</sup>

## Enfermedades endoteliales descritas en el perro

Las enfermedades endoteliales en el perro pueden clasificarse en primarias o secundarias. Los procesos primarios en esta especie son poco frecuentes e implican mayor dificultad diagnóstica, al no haber otros signos clínicos asociados. Las enfermedades primarias más documentadas incluyen: distrofia endotelial, distrofia polimórfica posterior y degeneración endotelial. Los procesos secundarios son más frecuentes, pudiendo estar asociados a procesos intraoculares tales como uveítis, glaucoma o luxación de cristalino, entre otros.

### Endoteliopatías primarias en el perro

#### Distrofia endotelial corneal

##### Definición, incidencia y signos clínicos

La Distrofia Endotelial Corneal (DEC) consiste en la aparición de edema corneal espontáneo y progresivo como consecuencia de células endoteliales anormales y distróficas. La clínica de la DEC en el perro es similar a la Distrofia de Fuchs en el ser humano. Esta última se caracteriza por pérdida progresiva de células endoteliales, aumento en el grosor de la membrana de Descemet y deposición de una matriz extracelular en forma de "gotas" (*guttae*).<sup>22</sup> Las células restantes del endotelio no pueden ejercer su función correctamente, generándose un intenso edema estromal que puede llevar a grosores corneales superiores a 1 mm. Cuando el edema es muy intenso, el epitelio puede desprenderse de su membrana basal, creando bullas dolorosas en la superficie anterior de la córnea.<sup>23</sup> La enfermedad es bilateral y más frecuente en mujeres a partir de los 50 años de edad con factores de riesgo tales como la radiación ultravioleta, el peso corporal y el tabaco.<sup>24</sup>

La DEC en el perro se presenta de forma más frecuente en el Boston Terrier, el Chihuahua y el Teckel,<sup>25</sup> aunque también se ha descrito en otras razas.<sup>2</sup> Se desconoce su heredabilidad, aunque en algunas de las razas afectadas se recomienda no incluir a los animales afectados en programas de cría.<sup>26</sup> Los signos clínicos suelen ser también bilaterales (aunque asincrónicos) y más frecuentes en hembras de edad adulta (a partir de

los 5 años de edad). Las áreas de la córnea afectadas son azuladas-blanquecinas y no muestran signos de inflamación. La lesión inicial suele ser focal y situada en la zona temporal, aunque progresa durante meses a años y acaba afectando la totalidad de la córnea. Igual que ocurre en la Distrofia de Fuchs, cuando el edema es severo pueden formarse bullas epiteliales que desprenden el epitelio y causan úlceras corneales dolorosas. En casos severos, puede incluso aparecer neovascularización corneal. Los hallazgos microscópicos son los mismos que en la Distrofia de Fuchs: disminución de la celularidad endotelial, abultamientos en la membrana de Descemet (*guttæ* corneal) y pérdida de la hexagonalidad celular.<sup>27</sup> En microscopía especular se pueden observar puntos negros o agujeros en el patrón endotelial, lo que indica muerte celular endotelial.<sup>2</sup>

#### Diagnóstico, tratamiento y pronóstico

El diagnóstico de la DEC se realiza en base a los signos clínicos observados: opacidad corneal azulada-blanquecina, sin vascularización ni hiperemia conjuntival. Posteriormente, en el examen con lámpara de hendidura puede apreciarse aumento en el grosor corneal, opacidad corneal, bullas epiteliales y cicatrices subepiteliales. El diagnóstico definitivo debe llevarse a cabo mediante microscopía especular.<sup>28</sup>

El tratamiento inicial se realiza mediante terapia tópica, siendo las sustancias hiperosmóticas (cloruro sódico al 5 %) las más utilizadas. Este tratamiento es paliativo, por lo que deberá mantenerse durante toda la vida o hasta que aparezcan complicaciones que requieran tratamiento quirúrgico (úlceras corneales recidivantes). En oftalmología humana se han descrito diferentes técnicas quirúrgicas para tratar aquellos casos recalcitrantes en los que el edema corneal induce déficits visuales o molestias crónicas que no responden al tratamiento tópico. Entre las técnicas más utilizadas en la actualidad destacan los trasplantes laminares específicos para la zona afectada y el *cross-linking*.<sup>24,29,30</sup> Entre las técnicas de trasplante mínimamente invasivas cabe destacar la Queratoplastia Endotelial Laminar Profunda (*Deep Lamellar Endothelial Keratoplasty*, DLEK), la *Descemet's Stripping (Automated) Endothelial Keratoplasty* (DSEK/DSAEK), la *Descemet's Membrane Endothelial Keratoplasty* (DMEK) y la *Descemet's Membrane Automated Endothelial Keratoplasty* (DMAEK).<sup>31,32</sup>

En perros son muy pocas las descripciones de tratamiento quirúrgico paliativo para esta enfermedad, siendo la termoqueratoplastia, el colgajo conjuntival (técnica de *letter box*) y el *cross-linking* los más cita-

dos. Los perros con queratopatía bullosa persistente o con úlceras recurrentes pueden beneficiarse de la termoqueratoplastia, en la cual se cauterizan diferentes puntos superficiales con el objetivo de crear cicatrices subepiteliales que actúen como barrera al líquido causante de las bullas.<sup>33</sup> El colgajo conjuntival (en 360° o en *letter box*) está indicado en casos de edemas corneales con ulceraciones corneales recidivantes, ya que el aporte vascular reduce el edema, facilitando la cicatrización corneal.<sup>34,35</sup> El *cross-linking* del colágeno corneal (CXL por sus siglas en inglés) es una técnica nueva que aumenta la fuerza mecánica y bioquímica de la córnea. La radiación ultravioleta A en presencia de riboflavina induce la formación de uniones covalentes en la superficie de las fibrillas de colágeno, entre el colágeno y los proteoglicanos, y en la sustancia de proteoglicanos que rodea las fibras de colágeno. Este efecto induce la compactación del estroma corneal, reduciendo el espacio para la acumulación de líquido en córneas edematosas. En oftalmología veterinaria hay varios estudios que abogan por su uso en queratopatías bullosas secundarias a la distrofia corneal.<sup>29,30</sup> El tratamiento definitivo es el trasplante corneal, mediante el cual se reemplaza la totalidad del endotelio (siempre y cuando el tejido donante sea fresco), o bien el uso de queratoprótesis ("córneas artificiales"), aunque el uso de estas últimas se realiza de momento de forma experimental.<sup>36,37</sup>

En la DEC el edema corneal es intenso y las bullas epiteliales pueden producir úlceras dolorosas

#### Distrofia polimórfica posterior

##### Definición, incidencia y signos clínicos

La Distrofia Polimórfica Posterior (PPD) fue descrita por primera vez en oftalmología humana como una enfermedad autosómica dominante<sup>38</sup> sin predisposición racial, sexual o geográfica.<sup>39</sup> Se trata de una enfermedad poco frecuente que se presenta en la edad adulta, es en muchos casos asintomática y se caracteriza por alteraciones en el endotelio corneal y la membrana de Descemet. Se pueden observar opacidades polimórficas (algunas de ellas vesiculares), lesiones amplias geográficas y bandas anchas en la membrana de Descemet. Suele ser bilateral, pero puede presentarse de forma asimétrica e incluso en algunos casos de manera unilateral, y los pacientes no suelen desarrollar edema ni neovascularización.<sup>39</sup> La PPD puede asociarse a otros hallazgos intraoculares tales como adhesiones iridocorneales, lenticono anterior y glaucoma.<sup>40,41</sup>

En veterinaria, esta enfermedad se ha diagnosticado recientemente en el Cocker Spaniel Americano, en el que también se ha sugerido un modelo de herencia autosómica dominante.<sup>27</sup> Afecta a animales de entre 1 a 7 años de edad y la clínica es extremadamente similar

a la descrita en el ser humano: opacidades corneales posteriores multifocales, no pigmentadas y vesiculares o lineales. Estas lesiones son también bilaterales y se limitan al endotelio o la membrana de Descemet, sin alteraciones del estroma o del epitelio, y sin signos de enfermedad del segmento anterior.

#### *Diagnóstico, tratamiento y pronóstico*

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza también mediante biomicroscopía y microscopía especular. Con biomicroscopía se pueden observar vesículas lineales o múltiples en la córnea posterior que no albergan fluidos en el interior. Estas lesiones pueden rodearse por un halo grisáceo. También pueden observarse bandas en la membrana de Descemet. Histológicamente se ven cambios en las células endoteliales, estando algunas de ellas atenuadas, degeneradas o incluso ausentes. En la microscopía especular pueden apreciarse células endoteliales anormales, más grandes de lo habitual, con opacidades intracelulares. Algunas áreas presentan células degeneradas, mientras que otras simplemente presentan menor densidad celular, pero en todos los casos las células que rodean la lesión son completamente normales. Al contrario que en la distrofia endotelial corneal, en la PPD no hay edema corneal.<sup>27</sup>

En veterinaria los casos descritos no han requerido tratamiento quirúrgico hasta el momento y se han logrado controlar mediante el uso de sustancias hiperosmóticas tópicas de forma crónica y con un buen pronóstico para la visión.<sup>27</sup>

#### **Degeneración endotelial senil**

##### *Definición, incidencia y signos clínicos*

La degeneración endotelial senil (DES) es una enfermedad que cursa con diferentes grados de edema corneal sin otros signos asociados, en pacientes de edades avanzadas. Se trata de una enfermedad de evolución muy progresiva y sin predilección sexual.

La densidad celular endotelial disminuye con la edad en todas aquellas especies animales que no tienen capacidad de replicación endotelial. De forma similar, la capacidad funcional de la bomba endotelial también se ve alterada con el curso de los años.<sup>42</sup> Ambos procesos por sí solos no deberían producir sintomatología clínica alguna si partimos de una densidad endotelial adecuada.

En oftalmología humana hay escasa bibliografía sobre la degeneración endotelial senil (DES) y, en la mayoría de casos, se ha asociado a cirugías intraoculares o a glaucoma. La suma de la disminución de la densidad

celular endotelial con el paso de los años, la reducción en la función de la bomba (también de forma fisiológica) y cualquier otro factor externo que pueda inducir la muerte de las células endoteliales podría explicar la aparición de este edema en pacientes de edad avanzada.<sup>43</sup>

Algunos perros viejos (más de 8 años de edad) también desarrollan, sin motivo aparente, edema corneal difuso de diferente grado que puede afectar a la totalidad de la superficie corneal. Desafortunadamente, hoy por hoy, no hay estudios sobre la DES en veterinaria. Los autores del presente trabajo han observado que la mayoría de los perros con edema corneal difuso asociado a la edad no tienen historia de enfermedades oculares previas ni han sido sometidos a cirugías intraoculares. Así, hipotetizan que estos animales podrían haber nacido con una densidad celular situada en el rango bajo de lo que se considera normal y que, con la pérdida de células endoteliales que se produce a lo largo de la vida, acaben llegando al límite crítico en el cual se produce descompensación corneal en una edad avanzada (a diferencia de la distrofia endotelial, en la que la sintomatología clínica aparece en edades tempranas). Esta hipótesis es compatible con un cuadro de distrofia endotelial de aparición tardía. Son necesarios estudios clínicos que confirmen la presente hipótesis.

Los pacientes con PPD no suelen presentar edema ni neovascularización

#### *Diagnóstico, tratamiento y pronóstico*

De manera empírica, los autores del presente artículo tratan inicialmente a los pacientes diagnosticados de DES con agentes hiperosmóticos tópicos. En casos graves, el tratamiento quirúrgico sería idéntico al descrito previamente para la DEC, pudiendo optar por técnicas de tratamiento paliativo o curativo.

#### **Endoteliopatías secundarias en el perro**

Algunos procesos que afectan al endotelio corneal pueden deberse a enfermedades oculares localizadas en otros tejidos oculares que alteran de forma secundaria al endotelio corneal, tales como uveítis, glaucoma o luxación de cristalino. También se han descrito lesiones endoteliales tras cirugías intraoculares o en enfermedades como diabetes *mellitus* o hepatitis infecciosa canina.

#### **Uveítis anterior**

En el caso de la uveítis anterior, la inflamación intraocular aumenta la permeabilidad del endotelio y disminuye la actividad de la bomba endotelial.<sup>44-47</sup> La uveítis, además, se ha asociado a pérdida de densidad

celular, y aumento de pleomorfismo y polimegatismo. Es común, también, observar precipitados queráticos y “blebs” endoteliales, manifestándose estos últimos como zonas oscuras en el patrón endotelial que se corresponden con vacuolas intercelulares llenas de fluido que separan las células endoteliales. Los “blebs” se han asociado a estrés endotelial y, en inflamaciones crónicas y/o recurrentes, pueden dar lugar a descompensación corneal.<sup>47</sup>

### Glaucoma

El glaucoma se asocia frecuentemente a edema corneal, siendo la compresión directa del endotelio el mecanismo patogénico más probable.<sup>48</sup> Estudios experimentales han demostrado cambios morfológicos del endotelio corneal, así como disminución de la densidad endotelial tras cuadros agudos de hipertensión ocular.<sup>48</sup> El mecanismo patogénico en estos casos se ha subdividido en dos fases: en la primera, se afecta la bomba endotelial y en la segunda, se producen daños celulares (rupturas, hinchazón de mitocondrias, desorganización del retículo endoplasmático y aparición de cuerpos mielínicos).<sup>49</sup> Además, se ha sugerido que un retraso en el inicio del tratamiento del glaucoma podría causar daños endoteliales irreversibles (hipoxia).<sup>50</sup>

Entre los fármacos destinados a tratar el glaucoma cabe destacar los inhibidores de la anhidrasa carbónica. Este enzima, aparte de mediar la formación del humor acuoso, tiene un papel importante en el control de la bomba endotelial, por lo que su supresión se ha asociado a aumento del edema corneal en algunos casos. Clínicamente el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos no debería afectar las córneas normales, presumiblemente porque llega poca concentración a la superficie endotelial. Sin embargo, los inhibidores de la anhidrasa carbónica pueden producir edema corneal en córneas que *per se* presenten densidad endotelial baja, lo que sugiere que hay un umbral de reserva de la actividad de este enzima o que la inhibición de su actividad tiene mayor impacto cuando otros elementos del endotelio (por ejemplo, la función de barrera) están comprometidos.<sup>51</sup>

### Luxación anterior de cristalino

La luxación anterior de cristalino se ha asociado clínicamente con edema corneal difuso. Este edema se ha caracterizado principalmente en medicina humana, donde la microscopía especular en pacientes con síndrome de Marfan, enfermedad hereditaria que cursa con laxitud del tejido conectivo, ha evidenciado gotas endoteliales, pleomorfismo celular, puntos negros en

el patrón endotelial y células anormales.<sup>52</sup> El contacto directo del cristalino con el endotelio parece ser la causa más probable del daño endotelial y de la aparición del edema.<sup>53</sup> Este edema puede mejorar clínicamente con el tiempo, aunque en la mayoría de los casos pueden quedar secuelas postquirúrgicas.

### Cirugías intraoculares: facoemulsificación y extracción extracapsular del cristalino

Cualquier traumatismo directo sobre el endotelio, quirúrgico o no, puede inducir una reducción de la densidad celular endotelial. Tanto en personas como en el perro, la facoemulsificación se ha asociado a reducción variable de la densidad endotelial.<sup>54,55</sup> La alteración sobre el endotelio ha demostrado ser más severa tras una cirugía de extracción extracapsular de cristalino convencional o intracapsular de cristalino.<sup>54</sup> Algunos autores apuntan a que el daño endotelial puede asociarse a algunos factores tales como el instrumental, la manipulación del núcleo del cristalino, la potencia de los ultrasonidos y la duración de la facoemulsificación.<sup>56</sup>

### Diabetes mellitus

La diabetes *mellitus* puede afectar a prácticamente todas las estructuras del ojo, incluido el endotelio corneal. En esta capa se ha descrito aumento del polimegatismo y pleomorfismo<sup>57-59</sup> produciendo edema corneal en estadios avanzados. Si los niveles de glucemia son prolongados, puede llegar a reducirse la densidad endotelial y aumentar el área celular media. Se ha sugerido reducir el edema corneal mediante el uso tópico de inhibidores de la aldosa reductasa, como el sorbinilo.<sup>57,58</sup>

Numerosas enfermedades oculares y sistémicas pueden alterar el endotelio produciendo edema

### Endotelitis canina por adenovirus o enfermedad del ojo azul

#### Definición, incidencia y signos clínicos

El adenovirus canino de tipo 1 (CAV1) es el agente causal de la hepatitis infecciosa canina. Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Rubarth en 1947, denominándose inicialmente Enfermedad de Rubarth.<sup>60</sup> El primer contacto con el agente viral se produce por orina, saliva o secreciones respiratorias y tras un periodo de incubación de 4 a 7 días, los animales infectados pueden mostrar desde signos respiratorios leves – sobre todo aquellos infectados por el adenovirus canino de tipo 2 (CAV2) – a signos de enfermedad sistémica grave (CAV1). En infecciones por CAV1 el virus se replica inicialmente en linfonodos y amígdalas para acabar extendiéndose a otros tejidos con predilección

por el parénquima hepático, el endotelio vascular y el sistema reticuloendotelial. La sintomatología más frecuente incluye hepatomegalia, ictericia y hemorragias que pueden llevar, en algunos casos, a coagulación intravascular diseminada. Los signos oculares suelen manifestarse en el 20 % de los casos de infección natural.<sup>61</sup> Estas lesiones suelen presentarse de 1 a 3 semanas después de la infección, son unilaterales e incluyen principalmente edema corneal severo (la infección, de hecho, también se denomina enfermedad del ojo azul). El edema corneal comúnmente aparece en la zona límbica, pudiendo permanecer focal o bien extenderse a toda la córnea (presentación más frecuente). El cambio de coloración ocular producido por el edema es el signo clínico ocular más fácilmente identificable por el propietario, pudiendo o no presentarse asociado a uveítis anterior. Menos frecuentemente, algunos perros pueden mostrar signos bilaterales (10-30 % de los casos).<sup>62</sup>

La prevalencia de la enfermedad ha disminuido considerablemente gracias a la vacunación obligatoria, por lo que hoy en día se diagnostican muy pocos casos de infección natural por CAV1. La vacunación inicial con cepas vivas de CAV1 se asoció a incidencias elevadas de signos oculares idénticos a los previamente descritos en la enfermedad natural (enfermedad del ojo azul) (0,4 %).<sup>63</sup> La elevada incidencia de reacciones postvacunales hizo optar por cepas atenuadas de CAV2 como estímulo antigénico. Gracias a estas cepas se redujeron marcadamente las reacciones vacunales, pero aún hoy en día se producen de forma esporádica.<sup>62</sup> Los signos oculares suelen presentarse de 1 a 3 semanas después de la vacunación, y son idénticos a los producidos por la infección natural con CAV1. A pesar de no haber descripciones bibliográficas sobre la incidencia de lesiones oculares en animales infectados de forma natural con CAV2, los autores han diagnosticado recientemente lesiones oculares en pacientes jóvenes, aún no vacunados y diagnosticados de tos de las perreras (CAV2) (información no publicada).

Los signos oculares, tanto en infecciones naturales como en reacciones vacunales, se asocian a una reacción de hipersensibilidad de tipo 3 o reacción de Arthus (antígeno-anticuerpo). El antígeno vírico se ubica en las células corneales endoteliales desde donde provoca la activación de la cascada inflamatoria de la cá-

mara anterior que induce la formación de anticuerpos que, una vez unidos a los antígenos, formarán inmunocomplejos que serán fagocitados por células inflamatorias de respuesta aguda (neutrófilos).<sup>64</sup>

Debido a que la mayoría de animales afectados son jóvenes y aún presentan cierta capacidad regenerativa del endotelio, el edema puede ser transitorio, permaneciendo únicamente durante 2 o 3 semanas. Sin embargo, en otros casos el edema puede ser permanente o tardar meses en desaparecer, sobretodo en el Lebrél Afgano en el que se ha descrito un mayor porcentaje de aparición de lesiones oculares asociadas a CAV1, probablemente por una mayor susceptibilidad.<sup>63</sup>

#### *Diagnóstico, tratamiento y pronóstico*

El diagnóstico se realiza en base a la clínica, en la mayoría de casos asociando un cuadro ocular compatible con historia de infección o vacunación reciente en un animal joven. El diagnóstico definitivo precisa de inmunohistoquímica y/o PCR.

El tratamiento de los animales afectados consiste en la administración de sustancias hiperosmóticas tópicas y antiinflamatorios esteroideos para el control de la inflamación intraocular. En algunos casos se recomienda la administración de midriáticos de corta duración para evitar sinequias posteriores secundarias a la inflamación del segmento anterior.<sup>63</sup> El pronóstico varía de forma individual, pudiendo recuperarse totalmente sin secuela alguna o dejar diferentes grados de edema y fibrosis corneal que pueden afectar la agudeza visual.

## **Conclusiones**

El endotelio corneal juega un papel vital en el mantenimiento del estado de deshidratación parcial de la córnea, siendo imprescindible para preservar la transparencia corneal. Puede afectarse por enfermedades primarias y secundarias, que en la mayoría de los casos pueden diagnosticarse mediante examen oftalmológico completo y microscopía especular.

A pesar de que las endoteliopatías presentan asombrosas similitudes entre humanos y animales, en estos últimos no han sido tan ampliamente descritas. Por lo tanto, el estudio del endotelio corneal y sus enfermedades en animales sigue siendo una tarea pendiente.

**Fuente de financiación:** este trabajo no se realizó con fondos comerciales, públicos o del sector privado.  
**Conflicto de intereses:** los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

## Summary

**The corneal endothelium is a monolayer of polygonal cells on the inner surface of the cornea, in direct contact with the aqueous humor. This layer governs fluid and solute transport across the cornea and preserves corneal transparency. Common primary disorders of this layer include corneal endothelial dystrophy, posterior polymorphous dystrophy and senile endothelial degeneration. Several causes can lead to secondary disorders of the endothelium such as ocular diseases (anterior uveitis, glaucoma...) or systemic diseases (diabetes, infectious canine hepatitis...). Any disturbance of the corneal endothelium will result in different degrees of diffuse corneal edema. Therefore, knowledge of the underlying cause is required in order to establish the proper treatment and prognosis of the disease.**

## Bibliografía

- Samuelson DA. Ophthalmic anatomy. En: Gelatt KN, editor. *Veterinary Ophthalmology*. Iowa: Wiley-Blackwell. 2013. p. 39-170.
- Gwin RM, Lerner I, Warren JK, Gum G. Decrease in canine corneal endothelial cell density and increase in corneal thickness as functions of age. *Invest Ophthalmol Vis Sci ARVO* 1982;22(2):267-71.
- La Rosa FA, Gross RL, Orenge-Nania S. Central corneal thickness of Caucasians and African Americans in glaucomatous and nonglaucomatous populations. *Arch Ophthalmol Am Med Assoc* 2001;119(1):23.
- Montiani-Ferreira F, Petersen-Jones S, Cassotis N, Ramsey DT, Gearhart P, Cardoso F. Early postnatal development of central corneal thickness in dogs. *Vet Ophthalmol* 2003;6(1):19-22.
- Landers JA, Billing KJ, Mills RA, Henderson TR, Craig JE. Central corneal thickness of indigenous Australians within Central Australia. *Am J Ophthalmol* 2007;143(2):360-2.
- Franzen AA, Pigatto JAT, Abib FC, Albuquerque L, Laus JL. Use of specular microscopy to determine corneal endothelial cell morphology and morphometry in enucleated cat eyes. *Vet Ophthalmol* 2010;13(4):222-6.
- Coyo N, Peña MT, Costa D, Ríos J, Lacerda R, Leiva M. Effects of age and breed on corneal thickness, density, and morphology of corneal endothelial cells in enucleated sheep eyes. *Vet Ophthalmol* 2016;19(5):367-72.
- Merindano M, Costa J, Canals M, Potau J. A comparative study of Bowman's layer in some mammals: relationships with other constituent corneal structures. *Eur J Anat* 2003;6(3):133-40.
- Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). *Ophthalmology* 2013;120(9):1778-85.
- Bourne WM. Biology of the corneal endothelium in health and disease. *Eye (Lond)* 2003;17(8):912-8.
- Bonanno JA. Molecular mechanisms underlying the corneal endothelial pump. *Exp Eye Res* 2012;95(1):2-7.
- Watsky MA, Olsen TW, Edelhauser HF. Cornea and sclera. En: Tasman W, Jaeger EA, editors. *Duane's Foundation of Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1995. p. 1-29.
- Kafarnik C, Fritsche J, Reese S. In vivo confocal microscopy in the normal corneas of cats, dogs and birds. *Vet Ophthalmol* 2007;10(4):222-30.
- Murphy C, Alvarado J, Juster R, Maglio M. Prenatal and postnatal cellularity of the human corneal endothelium. A quantitative histologic study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;25(3):312-22.
- Tuft SJ, Coster DJ. The corneal endothelium. *Eye* 1990;4(3):389-424.
- Berliner ML. *Biomicroscopy of the eye: Slit lamp microscopy of the living eye*. New York: Hafner Publishing; 1966.
- Vogt A. Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels im Lichtbündel der gullstrandschen Spaltlampe. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1919;63:233-4.
- McCarey BE, Edelhauser HF, Lynn MJ. Review of corneal endothelial specular microscopy for FDA clinical trials of refractive procedures, surgical devices, and new intraocular drugs and solutions. *Cornea* 2008;27(1):1-16.
- Stapleton S, Peiffer Jr RL. Specular microscopic observations of the clinically normal canine corneal endothelium. *Am J Vet Res* 1979;40(12):1803.
- Yee RW, Edelhauser HF, Stern ME. Specular microscopy of vertebrate corneal endothelium: a comparative study. *Exp Eye Res* 1987;44(5):703-14.
- Kulkarni A, Aasuri M, Satish G. Endothelial evaluation including its role in refractive surgery. En: Agarwal S, Agarwal A, Apple D, editors. *Textbook of Ophthalmology*. New Delhi: Jaypee Brothers Publishers; 2002. p. 971-9.
- Fuchs E. Dystrophia epithelialis corneae. *Albr von Graefes Arch fir Ophthalmol* 1910;76(3):478-508.
- Borboli S, Colby K. Mechanisms of disease: Fuchs' endothelial dystrophy. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15(1):17-25.
- Eghrari AO, Gottsch JD. Fuchs' corneal dystrophy. *Expert Rev Ophthalmol* 2010;5(2):147-59.
- Martin C, Dice P. Corneal endothelial dystrophy in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982;18:327-36.

26. Genetics Committee of the American College of Veterinary Ophthalmologists. Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs. 7th ed. American College of Veterinary Ophthalmologists, editor. 2014.
27. Cooley PL, Dice PF. Corneal dystrophy in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1990;20(3):681-92.
28. Ledbetter EC, Gilger BC. Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. En: Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ, editors. *Veterinary Ophthalmology*. 5th ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2013. p. 976-1049.
29. Pot SA, Gallhöfer NS, Walsler-Reinhardt L, Hafezi F, Spiess BM. Treatment of bullous keratopathy with corneal collagen cross-linking in two dogs. *Vet Ophthalmol* 2015;18(2):168-73.
30. Famose F. Evaluation of accelerated corneal collagen cross-linking for the treatment of bullous keratopathy in eight dogs (10 eyes). *Vet Ophthalmol* 2016;19(3):250-5.
31. Bower KS, Trudo EW, Ryan DS, Sia RK, Mines MJ, Stutzman RD, et al. Photorefractive keratectomy in posterior polymorphous dystrophy with vesicular and band subtypes. *J Cataract Refract Surg* 2011;37(6):1101-8.
32. Sella R, Rootman D, Bahar I. Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty for posterior polymorphous corneal dystrophy in an 8-month-old boy. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2013;17(1):94-6.
33. Michau TM, Gilger BC, Maggio F, Davidson MG. Use of thermokeratoplasty for treatment of ulcerative keratitis and bullous keratopathy secondary to corneal endothelial disease in dogs: 13 cases (1994-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003;222(5):607-12.
34. Ortiz J, Lisbão C, Brito F, Martins B. Superficial keratectomy and 360o conjunctival flap for bullous keratopathy in a dog: a case report. *Arq Bras Med Veterinária e Zootec* 2011;63(3):773-7.
35. Guerreiro C, Lowe R. A novel surgical approach to canine bullous keratopathy. Proceedings of the 44th Annual ACVO Conference. Puerto Rico: American College of Veterinary Ophthalmologists; 2013. p. 154.
36. Allgoewer I, McLellan GJ, Agarwal S. A keratoprosthesis prototype for the dog. *Vet Ophthalmol* 2010 J;13(1):47-52.
37. Isard P-F, Dulaurent T, Regnier A. Keratoprosthesis with retrocorneal fixation: preliminary results in dogs with corneal blindness. *Vet Ophthalmol* 2010;13(5):279-88.
38. Koeppe L. Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1916;92(3):341-420.
39. Kiel J. Posterior polymorphous dystrophy. *Clin Exp Optom* 1999;82(1):20-2.
40. Weisenthal R, Krachmer J. Posterior polymorphous corneal dystrophy. En: Cavanagh D, editor. *The cornea: Transactions of the World Congress on the Cornea III*. New York; 1988. p. 457-66.
41. Rosa JM da S, Andrade Sobrinho MV de, Lipener C. Contact lens fitting in a patient with Alport syndrome and posterior polymorphous corneal dystrophy: a case report. *Arq Bras Oftalmol* 2016;79(1):42-3.
42. Wigham CG, Hodson SA. Physiological changes in the cornea of the ageing eye. *Eye (Lond)* 1987;1 ( Pt 2):190-6.
43. Kaufman HE, Katz JI. Pathology of the corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;16(4):265-8.
44. Olsen T. Transient changes in specular appearance of the corneal endothelium and in corneal thickness during anterior uveitis. *Acta Ophthalmol* 1981;59(1):100-9.
45. Macdonald JM, Geroski DH, Edelhauser HF. Effect of inflammation on the corneal endothelial pump and barrier. *Curr Eye Res* 1987;6(9):1125-32.
46. Brooks AM, Grant G, Gillies WE. Differentiation and assessment of corneal endothelial changes associated with diseases of the anterior segment of the eye. *Aust N Z J Ophthalmol* 1987;15(1):65-70.
47. Pillai CT, Dua HS, Azuara-Blanco A, Sarhan AR. Evaluation of corneal endothelium and keratic precipitates by specular microscopy in anterior uveitis. *Br J Ophthalmol* 2000;84(12):1367-71.
48. Gagnon MM, Boisjoly HM, Brunette I, Charest M, Amyot M. Corneal endothelial cell density in glaucoma. *Cornea* 1997;16(3):314-8.
49. Melamed S, Ben-Sira I, Ben-Shaul Y. Corneal endothelial changes under induced intraocular pressure elevation: a scanning and transmission electron microscopic study in rabbits. *Br J Ophthalmol* 1980;64(3):164-9.
50. Setälä K. Corneal endothelial cell density after an attack of acute glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1979;57(6):1004-13.
51. Sun XC, Li J, Cui M, Bonanno JA. Role of carbonic anhydrase IV in corneal endothelial HCO<sub>3</sub>-transport. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49(3):1048-55.
52. Setälä K, Ruusuvaara P, Karjalainen K. Corneal endothelium in Marfan syndrome. A clinical and specular microscopic study. *Acta Ophthalmol* 1988;66(3):334-40.
53. Miller PE. The glaucomas. En: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, editors. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2008. p. 230-57.
54. Gwin RM, Warren JK, Samuelson DA, Gum GG. Effects of phacoemulsification and extracapsular lens removal on corneal thickness and endothelial cell density in the dog. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983;24(2):227-36.
55. Bourne RRA, Minassian DC, Dart JKG, Rosen P, Kaushal S, Wingate N. Effect of cataract surgery on the corneal endothelium: modern phacoemulsification compared with extracapsular cataract surgery. *Ophthalmology* 2004;111(4):679-85.
56. Polack FM, Sugar A. The phacoemulsification procedure. II. Corneal endothelial changes. *Invest Ophthalmol* 1976;15(6):458-69.
57. Meyer LA, Ubels JL, Edelhauser HF. Corneal endothelial morphology in the rat. Effects of aging, diabetes, and topical aldose reductase inhibitor treatment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988;29(6):940-8.
58. Datiles MB, Kador PF, Kashima K, Kinoshita JH, Sinha A. The effects of sorbinil, an aldose reductase inhibitor, on the corneal endothelium in galactosemic dogs. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31(11):2201-4.
59. Choo M, Prakash K, Samsudin A, Soong T, Ramli N, Kadir A. Corneal changes in type II diabetes mellitus in Malaysia. *Int J Ophthalmol* 2010;3(3):234-6.
60. Rubarth S. An acute virus disease with liver lesions in dogs (hepatitis contagiosa canis): a pathologico-anatomical and etiological investigation. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1947;suppl 69:1-207.
61. Carmichael L. The Pathogenesis of Ocular Lesions of Infectious Canine Hepatitis: 1. Pathology and Virological Observations. *Pathol Vet* 1964;1:73-95.
62. Cullen CL, Webb AA. Ocular Manifestations of Systemic Disease. En: Gelatt K, Gilger B, Kern T, editors. *Veterinary ophthalmology*. 5th ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2013. p. 1897-977.
63. Curtis R, Barnett KC. The "blue eye" phenomenon. *Vet Rec* 1983;112(15):347-53.
64. Carmichael LE, Medic BL, Bistner SI, Aguirre GD. Viral-antibody complexes in canine adenovirus type 1 (CAV-1) ocular lesions: leukocyte chemotaxis and enzyme release. *Cornell Vet* 1975;65(3):331-51.

EN INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA  
EL DIURÉTICO CON SABOR, UNA VEZ AL DÍA

# UpCard hace su vida más fácil Diuresis predecible



**UpCard**<sup>®</sup>  
Torasemida

UpCard se administra una vez al día

UpCard permite ajustar la toma al horario del propietario

UpCard reduce el número de comprimidos administrados

- Altamente eficaz
- Comprimidos con sabor a beicon
- Efectos rápidos y visibles

**UpCard 0,75 mg - 3 mg - 7,5 mg - 18 mg comprimidos para perros:** Cada comprimido contiene: Sustancia activa: UpCard 0,75 mg 0,75 mg de torasemida; UpCard 3 mg 3 mg de torasemida; UpCard 7,5 mg 7,5 mg de torasemida; UpCard 18 mg 18 mg de torasemida. **Indicaciones de uso:** Para el tratamiento de los signos clínicos, incluyendo edema y derrame relacionados con la insuficiencia cardíaca congestiva. **Contraindicaciones:** No usar en casos de insuficiencia renal. No usar en caso de deshidratación severa, hipovolemia o hipertensión. No usar concomitantemente con otros diuréticos de asa. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **Precauciones especiales para su uso en animales:** En perros que presentan crisis aguda con edema pulmonar, derrame pleural y / o ascitis que requiere tratamiento de emergencia, debe considerarse el uso de medicamentos inyectables previo al inicio del tratamiento con diuréticos orales. Debe monitorizarse la función renal, el estado de hidratación y los electrolitos séricos. **Al inicio del tratamiento:** - Desde las 24 horas a 48 horas después del inicio del tratamiento; - Desde las 24 horas a 48 horas después del cambio de dosis; - En caso de reacciones adversas. Mientras el animal esté en tratamiento, estos parámetros serán monitorizados a intervalos muy regulares de acuerdo con la evaluación beneficio-riesgo realizada por el veterinario responsable. La torasemida se usará con precaución en los casos de diabetes mellitus, y en perros en los que previamente se hayan prescrito dosis altas de un diurético de asa alternativo. En perros con desequilibrio electrolítico y / o de agua preexistente, antes del tratamiento con torasemida, debe corregirse esta situación. El tratamiento con torasemida no se iniciará en perros ya clínicamente estables con un diurético alternativo para el tratamiento de los signos de insuficiencia cardíaca congestiva, excepto cuando esté justificado y teniendo en cuenta el riesgo de desestabilizar la situación clínica y de provocar reacciones adversas como se indica en Reacciones adversas del Sumario de Características del Producto. **Precauciones específicas que debe tener la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** Las personas con hipersensibilidad conocida a torasemida o otras sulfamidas deben administrar el medicamento veterinario con precaución. Este medicamento puede causar un aumento de la micción y / o trastornos gastrointestinales si es ingerido. Mantener los comprimidos en el blister y los blíster en la caja hasta ser administrados. En caso de ingestión accidental, especialmente en niños, consulte con un médico inmediatamente y muestre el prospecto o la etiqueta. Uso veterinario - medicamento sujeto a prescripción veterinaria. N° autorización de comercialización: E3713/186. Información del medicamento en: <https://convet.amp.es/convet>

**vetoquinol**  
ACHIEVE MORE TOGETHER

En el uso responsable de antibióticos:

Nuevo

Cefaseptin hace  
la dosificación y  
la administración  
fácil



Tratamiento de infecciones de la piel y del tracto urinario

**Cefaseptin<sup>®</sup>**

- **Fáciles** de tragar
- **Comprimidos multidivisibles**
- **3 concentraciones** para cubrir todos los pesos: 75 mg, 300 mg, 750 mg



Tamaño real  
de los comprimidos Cefaseptin

Cefaseptin 75mg, 300mg y 750 mg comprimidos para perros. COMPOSICIÓN: Cada comprimido contiene: Sustancia activa: Cefaseptin 75mg; Cefalexina (como cefalexina monohidrato) 75 mg. Cefaseptin 300mg; Cefalexina (como cefalexina monohidrato) 300 mg. Cefaseptin 750mg; Cefalexina (como cefalexina monohidrato) 750 mg. Indicaciones de uso: Para el tratamiento de infecciones bacterianas de la piel (incluyendo pioderma superficial y profunda) causada por organismos, incluyendo Staphylococcus spp., sensibles a la cefalexina. Para el tratamiento de infecciones del tracto urinario (incluidas nefritis y cistitis) causadas por organismos, incluyendo Escherichia coli, sensibles a la cefalexina. Contraindicaciones: No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa, a otras cefalosporinas, o a otras sustancias del grupo beta-lactámicos o alguno de los excipientes. No usar en caso de resistencia a cefalosporinas o penicilinas. No usar en conejos, cobayas, hámsters y jerbos. Precauciones especiales para su uso en animales: La necesidad de antibióticos sistémicos en comparación con las alternativas no antibióticas para el tratamiento de la pioderma superficial debe ser considerada cuidadosamente por el veterinario responsable. Como ocurre con otros antibióticos que se excretan principalmente por los riñones, cuando la función renal está alterada se puede producir acumulación sistémica en el organismo. En caso de insuficiencia renal conocida, se deberá reducir la dosis y no deberán administrarse simultáneamente antimicrobianos que se sabe que son nefrotóxicos. Este medicamento veterinario no debe utilizarse en cachorros de menos de 1 kg de peso corporal. El uso del medicamento veterinario debe basarse en pruebas de sensibilidad de las bacterias aisladas del animal. Si esto no es posible, el tratamiento debe basarse en la información epidemiológica local. El uso de este medicamento veterinario en condiciones diferentes a las instrucciones descritas en su Ficha Técnica puede incrementar la prevalencia de bacterias resistentes a la cefalexina y disminuir la eficacia del tratamiento con otras cefalosporinas y penicilinas debido a su potencial resistencia cruzada. Las políticas oficiales, nacionales y regionales de antimicrobianos deben tenerse en cuenta cuando se utiliza el medicamento veterinario. Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales: Las penicilinas y las cefalosporinas pueden provocar hipersensibilidad (alergia) tras la inyección, inhalación, ingestión o contacto con la piel. La hipersensibilidad a las penicilinas puede producir reacciones cruzadas con la cefalosporina y viceversa. Las reacciones alérgicas a estas sustancias pueden ser, en ocasiones, graves. 1. No manipule este medicamento veterinario si sabe que está sensibilizado o si le han aconsejado que no trabaje con dichas sustancias. 2. Manipule este medicamento veterinario con sumo cuidado con el fin de evitar la exposición, siguiendo todas las precauciones recomendadas. Lávese las manos después del uso. 3. Si tras la exposición desarrolla síntomas tales como exantema cutáneo, consulte con un médico y muéstrele esta advertencia. La inflamación de la cara, labios u ojos o la dificultad respiratoria son síntomas más graves que requieren atención médica urgente. Posología y vía de administración. Administración por vía oral. 15 mg cefalexina por kg de peso corporal, dos veces al día (equivalente a 30 mg por kg de peso corporal por día) durante: - 14 días en caso de infección del tracto urinario; - al menos durante 15 días en dermatitis infecciosas superficiales; - al menos durante 28 días en dermatitis infecciosas profundas. Para asegurar una dosificación correcta el peso corporal del animal debe determinarse con la mayor precisión posible para evitar infradosificaciones. El medicamento veterinario puede desmenuzarse o añadirse a los alimentos si es necesario. En condiciones severas o graves, salvo en casos de insuficiencia renal conocida (ver epígrafe "Precauciones especiales para su uso en animales"), se puede duplicar la dosis. Uso veterinario. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. - Formatos: Cefaseptin 75 mg: caja con 1, 10 y 25 blísters de 10 comprimidos; - Cefaseptin 300 mg: caja con 1, 10 y 25 blísters de 10 comprimidos; - Cefaseptin 750 mg: caja con 1, 2, 12 y 25 blísters de 6 comprimidos. Es posible que no se comercialicen todos los formatos. NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Cefaseptin 75 mg 3352 ESP; Cefaseptin 300 mg 3353 ESP; Cefaseptin 750 mg 3354 ESP. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. VETOQUINOL, ESPECIALIDADES VETERINARIAS, S.A. Carretera de Fuencarral Nº 24, Edificio EUROPA I, portal 3-2º-5. 28108 Alcobendas - Madrid

**vetoquinol**  
ACHIEVE MORE TOGETHER

PA498-1

# Uso de la OCT (Tomografía de Coherencia Óptica) durante el seguimiento de un caso de secuestro corneal en un paciente felino

## Use of OCT during the follow-up of a case of corneal sequestrum in a feline patient

U. Fernández, F. Simó, M. D. Torres.

IVO (Instituto Veterinario Oftalmológico). C/ Sant Elies, 36, 08006 Barcelona.

### Resumen

Una gata Persa, hembra de 8 años de edad, se presentó con cuadro clínico de blefaroespasma y epífora del ojo derecho (OD). En la revisión oftalmológica se diagnosticó secuestro corneal. Se programó queratectomía superficial y la decisión del material de soporte tectónico a usar se tomó gracias a la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) intraquirúrgica. Durante los 4 meses siguientes se fueron realizando OCT para control del grosor corneal, hasta que finalmente se dio el alta con un espesor corneal del ojo derecho (OD) de 645  $\mu\text{m}$ , mientras que el ojo izquierdo (OS) tenía un grosor de 666  $\mu\text{m}$ .



**Palabras clave:** Secuestro corneal, OCT (Tomografía de Coherencia Óptica), queratectomía.  
**Keywords:** Corneal sequestrum, OCT (Optical Coherence Tomography), keratectomy.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2017, 37 (3): 183 - 186

### Introducción

En la actualidad disponemos de múltiples equipos para valorar la integridad de la córnea, desde la lámpara de hendidura (biomicroscopía) hasta la UBM (ultrasonidos de alta frecuencia).<sup>1,2</sup> La OCT (Tomografía de Coherencia Óptica) se encuentra entre estas herramientas. Su uso inicial fue descrito en 1990 para el estudio de la retina en los seres humanos.<sup>3</sup> La OCT es una extensión de una técnica llamada interferometría de baja coherencia, la cual fue aplicada principalmente para la medición *in vivo* de la longitud axial del globo ocular.<sup>3</sup>

El principio del funcionamiento de la OCT se basa en los reflejos producidos por una fuente de luz que se divide en dos. Éstas se recogen en un fotodetector que traduce esta señal en un patrón geométrico óptico. Debido a que esta medición es un barrido, obtenemos una serie de cortes que el equipo nos muestra en una imagen bidimensional.<sup>3</sup> Las imágenes obtenidas con este método se corresponden con la apariencia histológica del tejido.<sup>3,4</sup>

El objetivo de este trabajo es describir un caso de secuestro corneal, conocido también como momificación corneal o queratitis negra, que es la necrosis de las células corneales. La especie más afectada es la felina, aunque también está descrito en el perro<sup>5</sup> y en el caba-

llo.<sup>6</sup> Dentro de los felinos las razas más afectadas son la Persa, el Siamés y el Himalayo.<sup>7-9</sup> La etiología aún es desconocida, aunque se sabe que procesos crónicos como las úlceras (ya sean herpéticas o de otro origen), la queratoconjuntivitis seca y la aplicación de corticoterapia tópica de forma crónica pueden ser factores predisponentes.<sup>8,10-12</sup> Los signos clínicos suelen ser blefaroespasma, epífora y la presencia de una placa (generalmente central) de color ambar-marrón.<sup>10,12,13</sup>

La naturaleza del pigmento oscuro sigue siendo aún desconocida; en algunos casos, se puede apreciar el pigmento en las capas estromales bajo un epitelio intacto. Las lesiones suelen estar localizadas en el estroma anterior, aunque en ocasiones pueden llegar a afectar todo el espesor corneal. Ni vasos sanguíneos ni células inflamatorias penetran en el estroma secuestrado.<sup>8</sup>

El tratamiento de elección es la queratectomía con o sin soporte tectónico, dependiendo de la profundidad de la misma, ya que en raras ocasiones la placa necrótica es expulsada de manera espontánea por cicatrización posterior. Por el contrario, un alto porcentaje evoluciona y profundiza en el tejido corneal.<sup>13,14</sup>

En este artículo describimos el uso de la OCT pre-, intra- y posquirúrgica, una técnica muy útil en el tratamiento y seguimiento de esta enfermedad.

Contacto: uxuefer@hotmail.com



## Caso clínico

Gata de raza Persa, hembra de 8 años de edad, fue remitida a nuestro centro por un cuadro de blefaroespamo y epífora en el OD sin ningún tratamiento tópico instaurado. La exploración neurooftalmológica resultó fisiológica. Presentaba blefaroespamo en el OD y eritema periocular con inflamación asociada. Se observó epífora seromucosa bilateral con hiperemia de la conjuntiva del OD.

El test de Schirmer 1 fue de 10 mm/min en OD y de 14 mm/min en OS. El test de Jones fue negativo en ambos ojos (OU). El test de fluoresceína resultó positivo en OD alrededor de una placa corneal paracentral de color negro que abarcaba aproximadamente un 15 % de la córnea. El resto de la exploración oftalmológica resultó normal en OU. El diagnóstico oftalmológico fue de secuestro corneal en OD.

Se procedió a realizar la prueba de OCT para valorar la profundidad del secuestro y plantear el tratamiento. Al tratarse de una prueba inocua que no precisa contacto directo con el globo ocular (muy similar a una fotografía), salvo en pacientes de muy difícil manejo, se realiza sin sedación con una leve inmovilización de la cabeza del paciente por parte del ayudante o propietario.

En la primera OCT, se apreció un espesor corneal de 551  $\mu\text{m}$  bajo la lesión y una úlcera perilesional con aumento del grosor corneal contiguo (Fig. 1).

Se recomendó realizar citología de la lesión mediante hisopo estéril tras la instilación de varias gotas de colirio anestésico (Colircusi Anestésico Doble®, Alcon Cusi S.A, El Masnou, Barcelona) para valorar la presencia de agentes infecciosos que estuvieran complicando la lesión previa realización de la queratectomía. A la espera de los resultados se instauró tratamiento tópico con gel limpiador (Blefarix® Gel, Laboratorios Viñas, Barcelona) cada doce horas (BID) OU, colirio de azitromicina (Azytrop® Colirio monodosis 15 mg/ml, Laboratoires Théa, Clermont-Ferrand Cedex 2) BID OU y lágrimas artificiales (Lagrinet® Neo, OPKO Health Spain SLU, L'Hospitalet de Llobregat) BID OD.

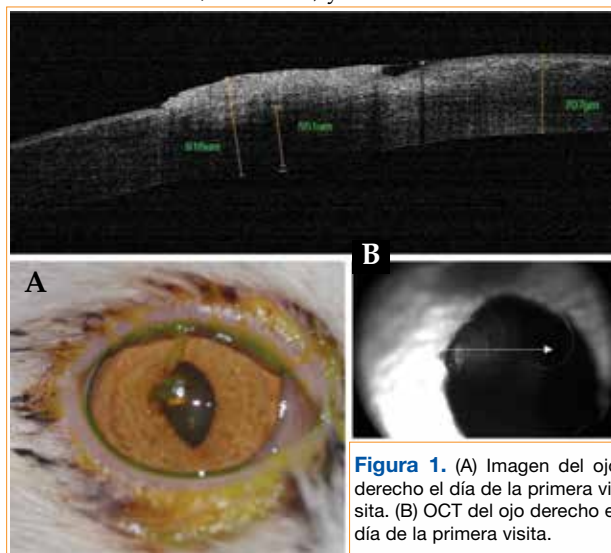
El resultado de la citología fue hiperplasia epitelial con queratinización y leve inflamación neutrofílica. Se observaron bacterias cocoides extracelulares y neutrófilos sin cambios degenerativos, sugestivos de contaminación bacteriana. También se describían cambios sugestivos de sequedad. No se observaron cuerpos de inclusión, pero no se pudo descartar la infección por herpesvirus; por ello, se añadió ganciclovir en gel BID OD (Virgan® gel, Farmila Thea Farmaceutici Spa, Milán) y se programó cirugía de queratectomía del OD.

Cuatro semanas más tarde se realizó queratectomía superficial del OD bajo anestesia general. La segunda OCT, intraquirúrgica, mostró tras queratectomía un

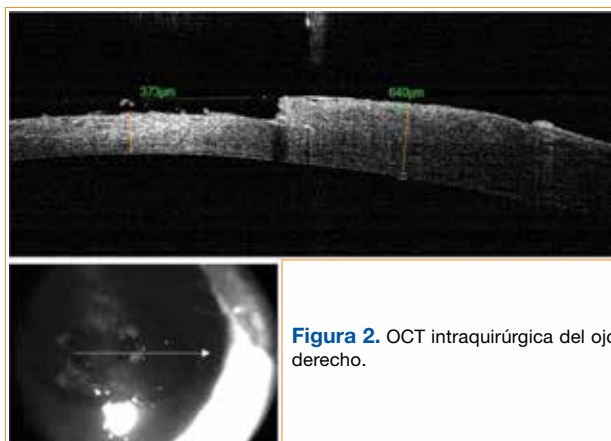
espesor corneal de 360  $\mu\text{m}$  de media en el centro de la lesión y un espesor corneal perilesional de 680  $\mu\text{m}$  (Fig. 2). Se optó por realizar un injerto multicapa de membrana pericárdica porcina congelada. El injerto se suturó con Nylon 9/0, y se recubrió con tarsorrafia de membrana nictitante (MN) con Nylon de 4/0 suturada al fórnix conjuntival superior. La medicación postquirúrgica instaurada fue la misma que se recetó previamente y se añadió marbofloxacino (Marbocyl®, Vétoquinol Especialidades Farmacéuticas S.A., Madrid) a 2 mg/kg/24 h por vía oral durante 7 días.

Los puntos de MN se extrajeron con anestesia tópica en consulta tras dos semanas de la intervención y se retiró el antibiótico tópico (fluoresceína negativo).

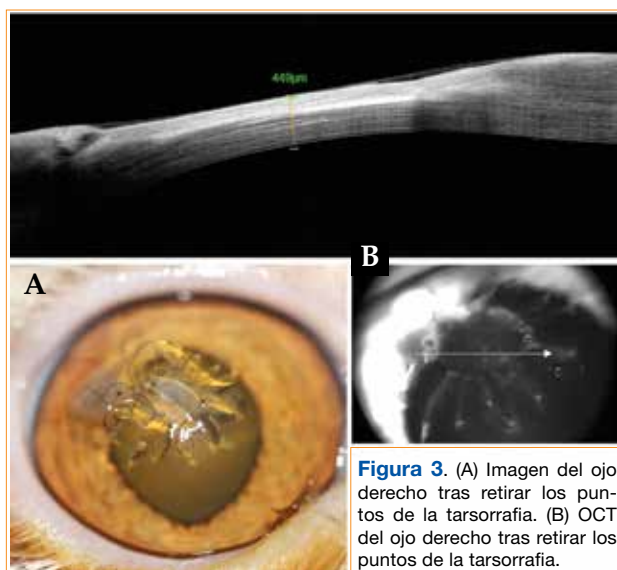
Transcurrido un mes postquirúrgico, se extrajeron los puntos corneales bajo sedación y se realizó la tercera OCT, que reveló espesores corneales de 450  $\mu\text{m}$  en la zona del injerto, falta de regeneración estromal y tejido heterogéneo (Fig. 3). Se añadió al tratamiento Vitamina A en gel oftálmico (Ophtosan® pomada, SJ Raamsdonksveer, Holanda) y L-lisina oral.



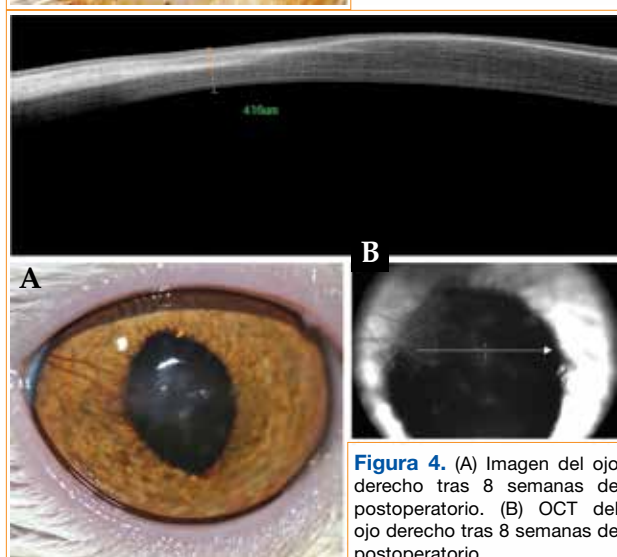
**Figura 1.** (A) Imagen del ojo derecho el día de la primera visita. (B) OCT del ojo derecho el día de la primera visita.



**Figura 2.** OCT intraquirúrgica del ojo derecho.



**Figura 3.** (A) Imagen del ojo derecho tras retirar los puntos de la tarsorrafia. (B) OCT del ojo derecho tras retirar los puntos de la tarsorrafia.



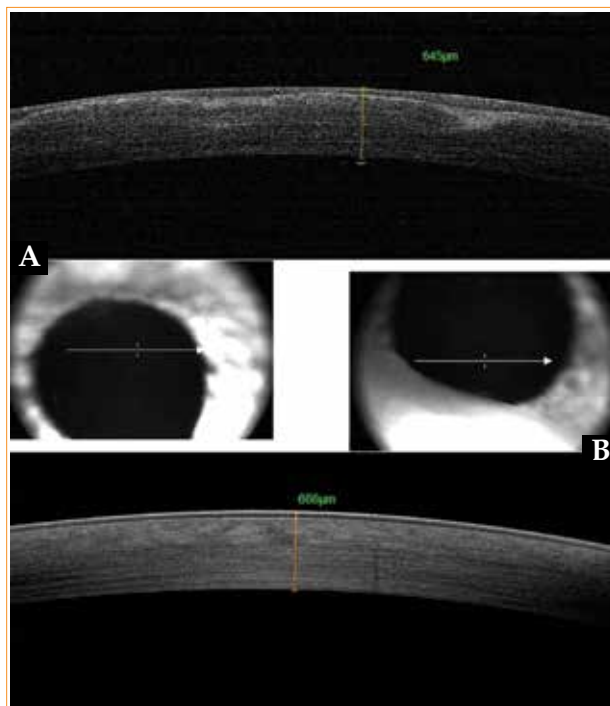
**Figura 4.** (A) Imagen del ojo derecho tras 8 semanas de postoperatorio. (B) OCT del ojo derecho tras 8 semanas de postoperatorio.

En la revisión de los 2 meses tras la intervención, se realizó la cuarta OCT que mostró un grosor corneal de 416  $\mu\text{m}$  (habiendo un adelgazamiento desde la última OCT), pero con una mayor homogeneidad del estroma (Fig. 4). Se mantuvo la medicación.

A los 4 meses de la cirugía, en la exploración oftalmológica se apreció leve leucoma cicatricial. En la quinta OCT se observó un grosor corneal de 645  $\mu\text{m}$  en la zona del injerto, con una perfecta continuidad del estroma (Fig. 5). Se comparó con el grosor corneal del OS que fue de 666  $\mu\text{m}$ . Se recomendó lágrima artificial diaria y se dio el alta al paciente.

## Discusión

La OCT tiene múltiples aplicaciones en el campo de la oftalmología, tanto del segmento anterior como posterior. Se trata de una técnica que no requiere contacto



**Figura 5.** (A) OCT del ojo derecho a los 4 meses de la cirugía. (B) OCT del ojo izquierdo a los 4 meses de la cirugía.

directo con el globo ocular, siendo muy útil en el campo de la veterinaria.

En el segmento anterior abarca toda la córnea y cámara anterior, siendo de gran utilidad a la hora de valorar el ángulo iridocorneal o para confirmar la presencia de quistes de iris.<sup>3,4,14,15</sup>

En el segmento posterior, su uso está enfocado en la evaluación de las capas retinianas así como la morfología y anatomía del nervio óptico, ya que las imágenes obtenidas mediante la OCT son análogas a las de un corte histopatológico.<sup>15,16</sup>

Los valores del grosor corneal publicados hasta ahora son los que se toman de referencia. En alteraciones unilaterales, el ojo adelfo es tomado como referencia. El grosor corneal medio (que varía según la edad, el peso y la región anatómica estudiada) es de 535  $\mu\text{m}$  en perros (variable de 500 a 620  $\mu\text{m}$ ) y de 600  $\mu\text{m}$  en gatos (variable de 540 a 660  $\mu\text{m}$ ).<sup>4,14</sup> El uso de la OCT nos proporciona, de manera no invasiva, información *in situ* de las capas corneales sin necesidad de sedación/anestesia del paciente, por lo que permite valorar la necesidad del procedimiento quirúrgico a realizar dependiendo del grosor corneal.

El tratamiento de elección para el secuestro corneal depende de diferentes parámetros como la profundidad, el tamaño y/o la localización de la lesión. La queratectomía superficial se puede realizar en lesiones que sean menores o iguales al 50 % del grosor corneal, sien-

do necesario soporte tectónico en lesiones más profundas.<sup>13</sup> Para ello hay descritas diferentes técnicas: colgajos conjuntivales, transposición corneoconjuntival,<sup>18</sup> biomateriales (membrana pericárdica,<sup>9</sup> membrana amniótica,<sup>9</sup> submucosa intestinal,<sup>19,20</sup> etc.) o trasplantes corneales (homólogo o heterólogo).<sup>15,16</sup> En opinión de los autores, una de las aplicaciones más atractiva de la OCT es intraquirúrgica, ya que permite valorar el espesor restante tras la queratectomía y decidir el soporte tectónico a utilizar.

Durante el postoperatorio, la OCT es muy útil para valorar la continuidad de las capas y la integración del injerto en la córnea receptora.

Al no necesitar contacto alguno, no requiere sedación, de manera que su uso repetitivo durante el postoperatorio carece de contraindicaciones, además de no estar influenciado por el tamaño del globo ocular a analizar.

En conclusión, teniendo en cuenta la fácil manipulación de este tipo de OCT, que no necesita sedación del paciente por la ausencia de contacto con la superficie corneal, su uso para el diagnóstico, decisión de tratamiento quirúrgico (elección del biomaterial más adecuado tras la queratectomía) y el control de la evolución en el postoperatorio de manera cuantitativa y objetiva (valorando las micras de espesor corneal), es una herramienta de gran utilidad en oftalmología veterinaria, y como en el caso presentado, sirve para realizar el control y seguimiento de un secuestro corneal en un paciente felino.

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

**Conflicto de intereses:** el autor declara que no existen conflictos de intereses.

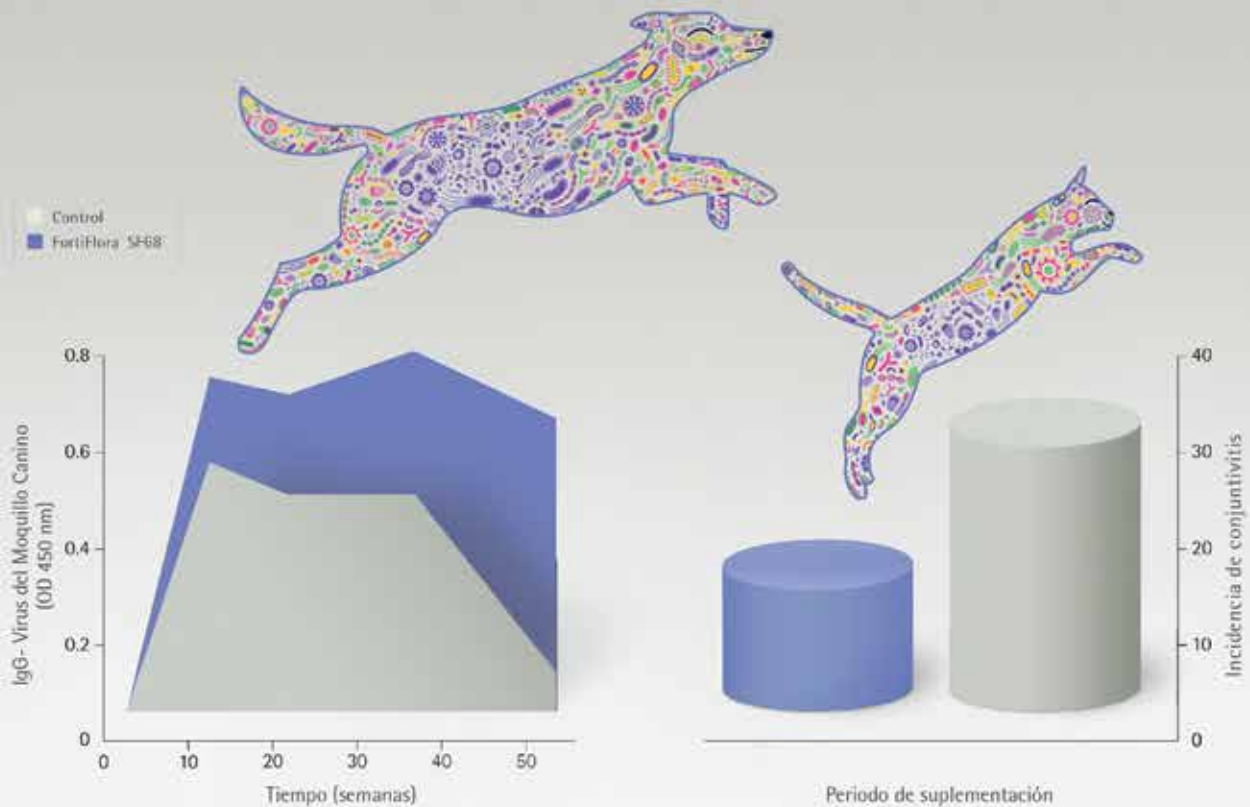
## Summary

**An 8-year-old Persian female cat was presented with clinical signs of blepharospasm and epiphora in the OD. After ophthalmologic examination, corneal sequestrum was diagnosed. Superficial keratectomy was programmed and the selection of the corneal tectonic support material was achieved using intraoperative OCT. During the following 4 months, regular OCTs were performed to measure corneal thickness; several controls were carried out until the patient regained a thickness of 645 µm on the OD, whereas the OS had a thickness of 666 µm.**

## Bibliografía

- Aubin ML, Powell CC, Gionfriddo JR, Fails AD. Ultrasound biomicroscopy of the feline anterior segment. *Vet Ophthalmol* 2003; 6: 1, 15–17.
- Park S, Kang S, Jaegook Lim J et al. Ultrasound biomicroscopy and tonometry in ophthalmologically normal pigeon eyes. *Vet Ophthalmol* 2017; 1–4.
- Gabriele ML, Wollstein G, Ishkawa H et al. Optical Coherence Tomography: History, Current Status and Laboratory Work. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2011; 52:5, 2425-2436.
- Famose F. Assessment of the use of spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT) for evaluation of the healthy and pathological cornea in dogs and cats. *Vet Ophthalmol* 2014; 17:1, 12-22.
- Bouhanna L, B.Liscoët L, Raymond-Lotron I. Corneal stromal sequestration in a dog. *Vet Ophthalmol* 2008; 11:4, 211-214.
- McLellan GJ, Archer FJ. Corneal stromal sequestration and keratoconjunctivitis sicca in a horse. *Vet Ophthalmol* 2000; 3: 207- 212.
- Dalla F, Pisoni L, and Masetti L. Feline corneal sequestration: a review of medical treatment in 37 cases. *Vet Res Communicat* 2007; 31:1, 285-288.
- Laguna F, Leiva M, Costa D et al. Corneal grafting for the treatment of feline corneal sequestrum: a retrospective study of 18 eyes (13 cats). *Vet Ophthalmol* 2015; 18:4, 291-296.
- Featherstone HJ and Sansom J. Feline corneal sequestra: a review of 64 cases (80 eyes) from 1993 to 2000. *Vet Ophthalmol* 2004; 7:4, 213-227.
- Dubielzig RR, Ketring K, MacLellan GJ et al: Diseases of the cornea and sclera. En R. Dubielzig: *Veterinary Ocular Pathology a comparative review*, Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sidney, Toronto, Saunders, 2010; 201-243.
- Gelatt KN and Brooks DE. Surgery of the cornea and sclera. En: Gelatt KN. *Veterinary Ophthalmic Surgery*, Saunders Elsevier, San Francisco; 2011, 157-190.
- Maggs DJ: Córnea y esclera. En: Slatter *Fundamentos de la oftalmología veterinaria*, Barcelona 2009; 179-206.
- Lacerda RP, Peña MT, Laguna F et al. Corneal grafting for the treatment of full-thickness corneal defects in dogs: a review of 50 cases. *Vet Ophthalmol* 2016; 1-10.
- Strom AR, Cortes DE, Rasmussen CA et al. In vivo evaluation of the cornea and conjunctiva of the normal laboratory beagle using time- and Fourier-domain optical coherence tomography and ultrasound pachymetry. *Vet Ophthalmol* 2016; 19:1, 50-56.
- Rosolen SG, Rivière MLK, Lavillegrand S et al. Use of a combined slip-lamp SD-OCT to obtain anterior and posterior segment images in selected animal species. *Vet Ophthalmol* 2012; 15:2, 105-115.
- Panzan CQ, Given D, Weiland JD et al. Retinal thickness in normal and RCD1 dogs using optical coherence tomography. *Ophthalmic Surgery, Lasers and imaging* 2004; 35:6, 485- 493.
- Andrew SE, Tou S and Brooks DE. Corneoconjunctival transposition for the treatment of feline corneal sequestra: a retrospective study of 17 cases (1990-1998). *Vet Ophthalmol* 2001; 4:2, 107-111.
- Barachetti L, Giudice C and Mortellaro CM. Amniotic membrane transplantation for the treatment of feline corneal sequestrum: pilot study. *Vet Ophthalmol* 2010; 13:5, 326-330.
- Dulaurent T, Azoulay T, Gouille F et al. Use of bovine pericardium (Tutopatch®) graft for surgical repair of deep melting corneal ulcers in dogs and corneal sequestra in cats. *Veter Ophthalmol* 2014; 17:2, 91-99.
- Gouille F. Use of porcine small intestinal submucosa for corneal reconstruction in dogs and cats: 106 cases. *J of Small Anim Pract* 2012; 53, 34-43.

# APOYA SU FUNCIÓN INMUNITARIA CON NIVELES EFICACES DE PROBIÓTICOS<sup>1-6</sup>



Demostrado que fomenta un sistema inmunitario fuerte en cachorros<sup>1</sup>

Demostrado que disminuye la morbilidad asociada a Herpesvirus Felino-1<sup>4</sup>

*FortiFlora® - probiótico con beneficios clínicamente demostrados que ayuda a apoyar el equilibrio intestinal y una función inmunitaria saludable.<sup>1-6</sup>*



#### Referencias:

1. Benyacoub J, Czarnecki-Maulden G, Cavadini C *et al* (2003) Supplementation of food with *Enterococcus Faecium* (SF68) stimulates immune functions in young dogs. *J. Nutr* 133 (4), 1158-1162
2. Ferrimore A, Groshong L, Scozza V, Lappin MB, (2012) Evaluation of *Enterococcus Faecium* SF68 supplementation with metronidazole for the treatment of non-specific diarrhoea in dogs housed in animal shelters. *ACTVM Felines Parasitology*, p 793
3. Gore AM, Reynolds A. (2012) Effects of *Enterococcus Faecium* on stress diarrhoea. *ACVIM Forum Proceedings*; p 453.
4. Bybee SN, Scozza AV and Lappin MR. (2011). Effect of the Probiotic *Enterococcus Faecium* SF68 on Presence of Diarrhoea in Cats and Dogs House in an Animal Shelter. *J Vet Intern Med*; 25, 856-860
5. Lappin M, Veir JK, Satyraj E, Czarnecki-Maulden G (2008). Pilot study to evaluate the effect of oral supplementation of *Enterococcus Faecium* SF68 on cats with latent feline herpesvirus 1. *JFMS*, 11(8), 650-654
6. Veir JK, Knorr R, Cavadini C *et al* (2007) Effect of Supplementation with *Enterococcus Faecium* (SF68) on Immune Functions in Cats. *Veterinary Therapeutics* 8: 4, 229-238.

\* Niveles eficaces de probióticos al final de la vida útil del producto sólo se pueden garantizar bajo condiciones de transporte y almacenamiento específicas (T<25C°)



*"Me da salchichitas  
a escondidas,  
pero de parásitos ni idea"*  
**Ayúdame tú**



**prevenciónintegral**  
TODO EL AÑO  
VACUNA Y DESPARASITA



**MSD**  
Animal Health

# CT findings in the diagnosis of peripheral vestibular syndrome in a ferret (*Mustela putorius furo*)

## Hallazgos de tomografía computerizada en el diagnóstico de síndrome vestibular periférico en un hurón (*Mustela putorius furo*)

R. M. Almela,<sup>1</sup> A. Bayón,<sup>2</sup> A. Anson<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kleintierspezialisten Augsburg Überweisungszentrum, Augsburg, Germany

<sup>2</sup>Department of Animal Medicine and Surgery. Veterinary Teaching Hospital. University of Murcia. Spain.

<sup>3</sup>Unit of Diagnostic Imaging. Department of Companion Animals and Horses. University of Veterinary Medicine (Vetmeduni Vienna). Vienna. Austria.

### Summary

Otitis media-interna are the most common causes of peripheral vestibular disease seen in dogs and cats, but there is little information in ferrets. An 8-year-old, neutered female ferret was presented because of an acute onset of a left-sided head tilt. Neurological examination was compatible with peripheral vestibular syndrome. Computed tomography (CT) confirmed the presence of otitis media. CT is a useful, quick and practical technique to rule in or rule out the presence of material in the middle ear in the ferret.



**Keywords:** otitis media, internal otitis, computed tomography, ferret.

**Palabras clave:** otitis media, otitis interna, tomografía computerizada, hurón.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2017, 37 (3): 189 - 192

### Introduction

Otitis media and/or interna (OMI) are the most common causes of peripheral vestibular disease seen in dogs and cats. It is important to recognize that otitis media alone will not result in vestibular signs. If deficits compatible with peripheral vestibular dysfunction are detected, inner ear involvement is confirmed.<sup>1-3</sup> Other causes of peripheral vestibular disorder in dogs and cats include hypothyroidism, aural neoplasia, nasopharyngeal polyps, ototoxicity and acute idiopathic peripheral vestibular disease.<sup>4</sup> In ferrets, vestibular ataxia has been reported to occur as a result of intoxications, infections, neoplasia, trauma or congenital disease,<sup>5,6</sup> but naturally occurring OMI clinical cases have not been reported to the authors' knowledge. The aim of this report is to describe a peripheral vestibular syndrome in a ferret due to OMI.

### Case history

An 8-year-old, neutered female ferret was admitted with a history of an acute onset of a non-progressive head tilt. The owner reported no previous history of trauma event neither toxins exposure. On initial presentation, the ferret was bright, alert and responsive with a mild left ear discharge. No abnormalities of heart rate,

breathing and temperature were observed. The neurological examination revealed left head tilt and incoordination due to left drifting. A presumptive diagnosis of peripheral vestibular syndrome due to OMI was established. The diagnostic plan included a complete blood count, serum chemistry, computed tomography (CT) scan and cytology and culture of the external ear canal exudate.

Complete blood count revealed mild anemia, neutrophilia, and lymphopenia. Serum chemistry except for creatine kinase, potassium, urea and creatinine were otherwise within reference ranges (Table 1).

CT of the tympanic bullae was acquired under general anesthesia (GE HiSpeed Dual, GE Healthcare System, Wauwatosa, WI). CT technical parameters were as follows: helical acquisition, bone and standard algorithm, 120 kVp, 200 mAs, 0.6-mm slice thickness, pitch of 0.8, and 0.75 s/rotation. Reformatted images in sagittal and dorsal planes were obtained. The images were reviewed using a picture archiving and computer system (PACS) workstation and bone (window width [WW]= 2000, window level [WL]= 800) and soft tissue (WW=360, WL=60) window display settings. CT examination revealed an accumulation of soft-tissue

Contacto: Agustina.Anon-Fernandez@vetmeduni.ac.at

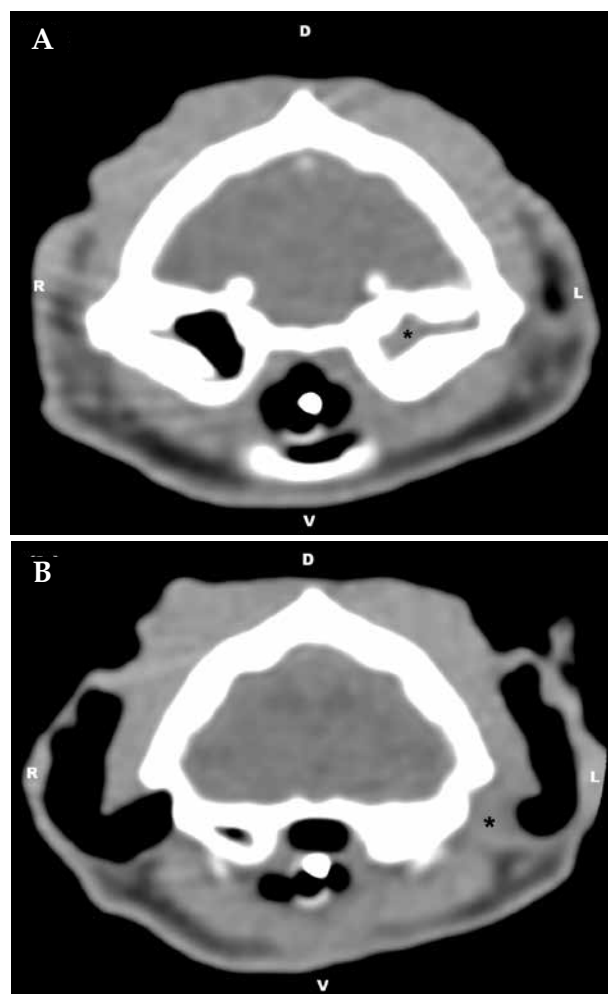
**Table 1. Results of complete blood count and serum biochemistry panel**

Parameter	Value	Reference range
Hematocrit	31 %	36-53%
Leucocytes	4.8 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	2-10 x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Neutrophils	64 %	13-48%
Lymphocytes	28 %	40-82%
Monocytes	1 %	7-9%
Eosinophils	5 %	2-8%
ALT	90 UI/L	30-100 UI/L
AST	35 UI/L	15-40 UI/L
ALP	34 UI/L	30-120 UI/L
CK	801 UI/L	60-300 UI/L
K	3.6 mmol/L	3.7-5.4 mmol/L
Na	153 mmol/L	146-160
Cl	113 mmol/L	112-129 mmol/L
TP	5.9 mg/dl	4.3-6 mg/dl
Alb	3.4 mg/dl	3.3-4.1 mg/dl
Glob	3.1 mg/dl	2.6-3.8 mg/dl
Urea	84.4 mg/dl	17-32 mg/dl
Creatinine	0.73 mg/dl	0.2-0.6 mg/dl

ALT: Alanine Aminotransferase; AST: Aspartate aminotransferase; ALP: Alkaline phosphatase; CK: creatine kinase; K: potassium; Na: sodium; Cl: Chloride; TP: Total Protein; Alb: Albumin; Glob: Globulin.

dense material (65 Hounsfield Units) within the left tympanic cavity and the horizontal portion of the left external ear canal (Fig. 1). Mild sclerosis of the wall of the left bulla was noted (Fig. 2). These findings were consistent with left otitis media and externa.

Microscopic examination of Diff-Quick stained impression smears collected from the external ear canal revealed numerous toxic neutrophils, coccoid bacteria and *Malassezia*-like forms. Antimicrobial and antifungal culture from the external ear canal revealed a growth of *Staphylococcus* spp. The owner declined further tests and a medical plan was elected. Treatment, based on antibiogram results, consisted of itraconazole



**Figure 1.** Transverse computed tomography image at the level of the tympanic bullae using soft tissue window (window width [WW]= 360, window level [WL]= 60). (A) Accumulation of soft-tissue dense material can be seen within the left tympanic cavity and (B) the horizontal portion of the left external ear canal (\*). R= right, L= left, D= dorsal, V= ventral.

15 mg/kg PO once daily and amoxicillin-clavulanic acid 20 mg/kg PO twice daily. A week later the initial presentation the ferret was readmitted because of acute onset of seizures. The ferret arrived in *status epilepticus* and died one hour later. The owner declined to conduct necropsy.

## Discussion

In dogs and cats otitis media can occur via direct extension from otitis externa, hematogenous spread, extension of infection from the nasopharynx via the eustachian tube or inflammatory polyps.<sup>7,8</sup> In human medicine, viral upper respiratory infections are commonly associated with episodes of acute otitis media mediated by eustachian tube dysfunction. The ferret's eustachian tube functions in a manner similar to that of



**Figure 2.** Transverse computed tomography image at the level of the tympanic bullae using bone window (WW= 2000, WL= 800). Accumulation of soft-tissue dense material within the left tympanic cavity as well as mild sclerosis of the left tympanic wall were observed. R= right, L=left, D=dorsal, V=ventral.

human beings,<sup>9</sup> nevertheless in this case the owner did not observe any previous symptoms related to respiratory disease and none of the persons living in the house have had flu.

Diseases of the inner ear can cause injury to the vestibular receptors of the membranous labyrinth. Peripheral vestibular syndrome is characterized by ataxia and loss of balance but despite the ataxic gait and tendency to fall, strength and proprioception are preserved with peripheral lesions. Animals with peripheral vestibular disease are typically alert with normal mentation. In addition, the presence of proprioceptive deficits or weakness (paresis) is the most reliable sign used to differentiate central vestibular disease from peripheral vestibular disease.<sup>10</sup> In our case, we observed normal mentation and behavior and abnormal gait consistent with vestibular ataxia and left head tilt. A presumptive diagnosis of peripheral vestibular syndrome was established. A thorough otoscopic examination, bulla imaging, and myringotomy are the primary tools used to diagnose peripheral vestibular syndrome.<sup>3</sup>

Otoscopic diagnosis of OMI can be complicated by chronic remodeling of the external ear canal (hyperplasia, stenosis) that impedes visualization of the tympanum and sampling of the middle ear cavity. In addition, the presence of an intact or grossly normal tympanic membrane or normal appearing external ear canal does not exclude the possibility that OMI may be present.<sup>3</sup>

The cytological examination of the external ear canal exudate showed a clinically significant number of inflammatory cells, bacteria and yeast that helped to diagnose the otitis externa,<sup>11</sup> and the culture of the exudate

revealed growth of *Staphylococcus* and *Malassezia* spp. Thus, even though the most common aetiology in otitis externa is ear mites,<sup>12</sup> in this ferret, extension from otitis externa was feasible. However, without myringotomy a definitive diagnosis cannot be achieved.<sup>3</sup>

The choice of systemic antibiotics for treating the middle ear compartment is preferably based on culture and susceptibility testing. Lavage of the bulla is highly recommended in dogs and cats with inflammatory exudates.<sup>3</sup> Furthermore, osteotomy of the bulla is a widely accepted surgical treatment for end-stage otitis externa, otitis media, and masses confined to the middle ear.<sup>7,13</sup> Due to the owner's concerns about the anesthetic risk and post-surgical care otoscopy, myringotomy and tympanic bulla flushing were confined. In addition, these clinical procedures were not practical from a clinical perspective due to the narrow diameter of the external ear canals in ferrets and enhanced due to inflammation as well.<sup>13</sup>

Advanced diagnostic imaging techniques are essential in evaluating neurological patients to locate the lesion.<sup>4</sup> Traditionally, diagnostic imaging of the bulla has been restricted to radiography. Interpretation of skull radiographs can be challenging because of superimposition of other structures over the area of interest. Radiographic changes such as a thickened, irregular bulla, and soft tissue opacities within the lumen of bulla are commonly seen with otitis media. Radiographic changes may be slow to develop with acute infections and may not be visualized for several weeks. Radiography is not very sensitive for the diagnosis of otitis media with false-negative radiographic findings seen in 25% of confirmed cases of otitis media patients. Thus, abnormal radiographic findings of the middle ear might not be a reliable indicator of whether surgery was necessary.<sup>14,15</sup> CT and magnetic resonance imaging (MRI) have been used to assess the tympanic bullae. Both CT and MRI provide cross-sectional images, removing the problems associated with superimposition, and superior soft tissue contrast.<sup>14,15</sup> CT provides excellent images of bony structures and is indicated where osseous changes are of greatest diagnostic importance. MR is superior in imaging soft tissue components including intra-labyrinthine fluid. It has been suggested that more than one of these imaging techniques may be required in order to make a diagnosis.<sup>4</sup> CT imaging has been reported to be more sensitive than radiography for evaluation of the bullae in cases of OMI and is particularly useful for cases of otitis media with reported positive predictive value of 93% and negative predictive value of 80%.<sup>3,13,15</sup> CT of the tympanic bullae in cases of OMI reveals fluid or soft tissue accumulations within the bullae, and of-

ten secondary reactive or remodeling changes of the middle and external ear (sclerosis, thickening, or lysis of the bullae, calcification or stenosis of external ear canal), depending on the chronicity of the lesion.<sup>14</sup> In our case, CT examination revealed an accumulation of soft-tissue dense material within the left tympanic cavity and the horizontal portion of the left external ear canal as well as mild sclerosis of the wall of the tympanic bulla. Thus, otitis externa with concurrent otitis media were suspected. In this case we found that the CT exam was easy and fast to perform and allowed us to confirm OMI diagnosis. Unfortunately, MRI was not available in our institution at that time.

One limitation in this case was the lack of intravenous contrast media administration. The use of con-

trast media in CT may lead to contrast-induced nephropathy, especially in patients with preexisting renal impairment.<sup>16</sup> In this patient, blood analysis indicated azotemia and therefore the use of iodinated contrast media was contraindicated.<sup>16</sup>

Based upon this case report, the following conclusions were drawn: (i) to the authors' knowledge this is the first case report describing the onset of a peripheral vestibular syndrome resulting from an OMI in a ferret, (ii) OMI should be included in the differential diagnosis of peripheral vestibular syndrome in ferrets, (iii) CT imaging is a useful tool in the diagnostic plan of vestibular disease in ferrets, as well as quick and practical diagnostic technique in order to rule out otitis media in the ferret.

**Funding:** the authors received no financial support for the research, authorship, and/or publication of this article.

**Conflicts of interest:** the authors declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

## Resumen

**La otitis media-interna es la causa más común del síndrome vestibular periférico en perros y gatos, sin embargo hay poca información al respecto en los hurones. Se atiende en consulta un hurón de 8 años de edad, hembra castrada, debido a un cuadro de inicio agudo de inclinación de la cabeza hacia la izquierda. El examen neurológico fue compatible con el síndrome vestibular periférico. Se realizó una tomografía computarizada (TC) que confirmó la presencia de otitis media. La TC es una técnica de diagnóstico rápida y práctica para descartar la otitis media en el hurón.**

## References

1. Thomas W B. Vestibular dysfunction. *Vet Clin of North Am Small Anim Pract* 2000; 30, 227-249.
2. Shell L G. Otitis media and otitis interna: etiology, diagnosis, and medical management. *Vet Clin of North Am Small Anim Pract* 1988; 18, 885-899.
3. Rossmeis J H. Jr. Vestibular disease in dogs and cats. *Vet Clin of North Am Small Anim Pract* 2010; 40, 81-100.
4. Garosi L S., Lowrie, M.L., Swinbourne, N.F. Neurological manifestations of ear disease in dogs and cats. *Vet Clin of North Am Small Anim Pract* 2012; 42, 1143-1160.
5. Van Zeeland Y., Schoemaker N., Passon-Vastenburger M., et al. Vestibular syndrome due to a choroid plexus papilloma in a ferret. *J of the Am Anim Hosp Assoc* 2009; 45, 97-101.
6. Moya A., Minguez J J., Martorel J., et al. Congenital Peripheral Vestibular Syndrome in a Domestic Ferret (*Mustela putorius furo*). *J of Exot Pet Med* 2014; 23, 287-293.
7. Colombini S., Merchant S R., Hosgood, G. Microbial flora and antimicrobial susceptibility patterns from dogs with otitis media. *Vet Dermatol* 2000; 11, 235-239.
8. Pratschke K M. Inflammatory polyps of the middle ear in five dogs. *Vet Surg* 2003; 32, 292-296.
9. Buchman C A., Swarts J D., Seroky J T., et al. Otologic and systemic manifestations of experimental influenza A virus infection in the ferret. *J of Otolaryngol Head & Neck Surg* 1995; 112, 572-578.
10. Cook L B. (2004) Neurologic evaluation of the ear. *Vet Clin of North Am Small Anim Pract* 2004; 34, 425-435.
11. Ginel P J., Lucena R., Rodríguez J C., et al. (2002) A semiquantitative cytological evaluation of normal and pathological samples from the external ear canal of dogs and cats. *Vet Dermatol* 2002; 13, 151-156.
12. Hoppmann E., Barron, H.N. Ferret and rabbit dermatology. *J of Exot Pet Med* 2007; 16, 225-237.
13. Sumner, J P., Mueller T., Clapp K S., et al. (2012) Modified Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy for Management of Otitis Media in an Alpaca. *Vet Surg* 2012; 41, 273-277.
14. Rohleder J J., Jones J C., Duncan R B., et al. Comparative performance of radiography and computed tomography in diagnosis of middle ear disease in 31 dogs. *Vet Radiol & Ultrasound* 2006; 47, 45-52.
15. Doust R., King A., Hammond G., et al. Assessment of middle ear disease in the dog: a comparison of diagnostic imaging modalities. *J of Small Anim Pract* 2007; 48, 188-192.
16. Bischoff M G., Kneller S K. (2004) Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *Vet Clin of North Am Small Anim Pract* 2004; 34, 437-458.
17. Leow KS, Wu YW, Tan CH. Renal-related adverse effects of intravenous contrast media in computed tomography. *Singapore Med J.* 2015; 56(4): 186-193.



# Prueba la marca Nº 1 en España\*



RECOMENDADO POR  
VETERINARIOS



## ¿Sabías que 4 de cada 5 perros sufrir enfermedades de las encías?

- Un Dentastix™ al día ayuda a reducir la formación de sarro hasta en un 80%.

Científicamente demostrado.

- Dentastix™ ofrece una dureza exacta:

Algunos productos son tan duros que dañan los dientes o tan blandos que no son efectivos.

- Único avalado por la SEOVE  
Asociación Española de Veterinarios.

**SEOVE**  
Sociedad Española  
de Odontología Veterinaria



**Nuevo!**

**Pedigree**



# LIMPIEZA PROFUNDA de Larga Duración para Dientes y Encías

**2 veces a la semana**



Textura Revolucionaria.



Se realiza 2 veces a la semana.



Larga duración que favorece el entretenimiento.



Sin colorantes ni aromas artificiales.  
Sin azúcares añadidos. Menos 1,5% Grasa.

# Valoración del uso del Sistema de monitorización Flash de glucosa en tiempo real (FGMS) en perros hospitalizados

## Assessment of Flash Glucose Monitoring System (FGMS) application in hospitalized dogs

A. Álvarez,<sup>1</sup> M. Planellas,<sup>1,2</sup> J. Pastor,<sup>2</sup> J. Font,<sup>1</sup> J. Cairó<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Veterinario Canis Girona. C/Can Pau Birol, nº38. 17006 (Girona)

<sup>2</sup>Universidad Autónoma de Barcelona (UAB). Campus de la UAB. 08193 Bellaterra, Cerdanyola del Vallès (Barcelona)

### Resumen

En 2014 fue comercializado el dispositivo FreeStyle Libre® (Abbott) destinado a pacientes humanos diagnosticados de diabetes *mellitus* que permite monitorizar en tiempo real los niveles de glucosa en sangre periférica, sin necesidad de realizar extracciones de sangre repetidas. El objetivo del presente estudio fue valorar los siguientes aspectos del uso de FreeStyle Libre®: 1) la facilidad de uso, tolerancia y efectos secundarios de la aplicación de este; 2) la correlación entre las mediciones de glucemia realizadas con FreeStyle Libre y el análisis laboratorial (hexoquinasa) como método de referencia; 3) valorar su utilidad para la monitorización constante de pacientes hospitalizados y discutir otras posibles aplicaciones como la realización de curvas de glucosa en el domicilio del paciente. Para ello, el dispositivo fue aplicado a seis perros diabéticos que requirieron hospitalización por diferentes causas: cetoacidosis diabética ( $n=3$ ), pancreatitis ( $n=1$ ), fallo renal ( $n=1$ ) y curva de glucosa ( $n=1$ ). La aplicación del sensor no fue dolorosa y no se produjeron reacciones o molestias secundarias. Se obtuvieron 52 mediciones de glucosa de forma pareada mediante el FGMS y el método de referencia. Las mediciones mostraron buena correlación respecto al método de referencia. FreeStyle Libre ofrece ventajas en la monitorización de la glucosa en comparación con el resto de métodos disponibles: permite obtener medidas de glucosa comparables al análisis laboratorial de una forma sencilla, constante y mejor tolerada por los pacientes en términos de dolor y estrés.



**Palabras clave:** Diabetes *mellitus*, glucosa, FreeStyle Libre, sistema Flash de monitorización de la glucosa, perro.  
**Keywords:** Diabetes *mellitus*, glucose, FreeStyle Libre, Flash Glucose Monitoring System, dog.

*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 2017, 37 (3): 195 - 200

### Introducción

En 2014 fue comercializado por la empresa Abbott un dispositivo denominado FreeStyle Libre® destinado a pacientes humanos diagnosticados de diabetes *mellitus* (DM) que permite monitorizar en tiempo real los niveles de glucosa en sangre periférica.<sup>1</sup>

El sistema consta de un sensor desechable que se aplica en la parte posterior del brazo y que dura 14 días, y un lector con una pantalla táctil en la que se muestran los resultados. El sensor es capaz de detectar niveles de glucosa mediante un biosensor amperométrico basado en la reacción de la glucosa oxidasa, similar a los glucómetros tradicionales.<sup>2</sup> El lector realiza las mediciones mediante tecnología *bluetooth* al acercarlo al sensor, ob-

teniendo una lectura instantánea que se corresponde con el nivel de glucosa en los últimos 15 minutos (ver video en la web *online* de la publicación). Se pueden realizar tantas medidas como sea preciso, sin ser necesaria la punción o extracción de sangre de forma repetida. Tras 14 días, sólo hay que retirar el sensor antiguo y cambiarlo por uno nuevo si se quiere continuar con las mediciones.

Este sistema ha demostrado dar medidas fiables de glucosa en pacientes diabéticos humanos<sup>3,4</sup> y ya se ha publicado un primer artículo en el que se valora su uso en perros diabéticos, concluyendo que se trata de un método práctico, fácil, seguro de aplicar y que aporta

Contacto: alic.apunzano@gmail.com

valores fiables de la glucemia en tiempo real.<sup>2</sup>

En Medicina Veterinaria la monitorización de la glucemia de forma frecuente y fiable sigue siendo, en ocasiones, uno de los mayores obstáculos a la hora de tomar decisiones en el ajuste de la dosis de insulina. Por ello, el objetivo de este estudio es comprobar la utilidad del FGMS en pacientes diabéticos hospitalizados.

## Material y métodos

### Análisis de glucosa

#### FreeStyle Libre®

Características del sensor: pieza en forma de moneda de 35 mm de diámetro por 5 mm de ancho, con un filamento de 4 mm de longitud que se inserta en el espacio subcutáneo. Funciona con una pila que dura 14 días, en un rango de temperaturas de entre 10 y 45 °C y es sumergible a 1 m de profundidad durante 30 minutos. Realiza 96 mediciones de glucosa en 24 horas y el rango de mediciones abarca niveles de glucosa de entre 20 y 500 mg/dl.<sup>2</sup>

La implantación se realiza de forma sencilla con un sistema de aplicación que incluye el pack comercial.

En los pacientes incluidos en el estudio, el sensor fue implantado en la región izquierda de la pared costal, lateral a la columna vertebral, tras realizar rasurado y limpieza de la zona (Figs. 1 y 2). Se protegió el sensor con un vendaje suave a base de una gasa y venda cohesiva.



Figura 1. Aplicador del sensor.



Figura 2. Sensor implantado en la región toracolumbar.

Características del lector: aparato del tamaño de un glucómetro tradicional con pantalla táctil en la que se muestran los resultados de las mediciones, así como la tendencia de la glucemia con respecto a medidas anteriores (Fig. 3). También permite visualizar un gráfico diario de las mediciones que queda guardado, de manera que los resultados pueden ser evaluados a lo largo del periodo de duración del sensor. Permite establecer alarmas de hipo- e hiperglucemia.<sup>2</sup> El lector permite realizar mediciones de un solo sensor a la vez (no se pueden implantar varios sensores a diferentes perros y realizar lecturas de todos los sensores con un mismo lector) durante los 14 días que dura el sensor.

#### Mindray BS200E

Analizador bioquímico Mindray modelo BS200E: utilizado como método de referencia. Funciona por espectrofotometría de absorbancia y realiza mediciones de glucosa mediante método enzimático de hexoquinasa (HK). El método de referencia fue sometido a calibración y control de calidad cada 3 días.

#### Pacientes

El estudio se realizó con seis perros diagnosticados de DM y que requerían hospitalización. Los perros incluidos eran de raza Yorkshire Terrier, West Highland White Terrier, Labrador Terrier, Caniche Toy y dos Cocker Spaniel. La edad media fue de 9,7 años (6-12 años). En tres de los casos, el motivo de la hospitalización fue cetoacidosis diabética, mientras que el resto fueron hospitalizados por pancreatitis, azotemia y curva de glucosa, respectivamente.

#### Toma de muestras

Se tomaron medidas pareadas mediante FreeStyle Libre y extracción de sangre en heparina para medición laboratorial a intervalos de 2-4 horas en función de las necesidades de cada caso. Las muestras de sangre fue-



Figura 3. Lector FreeStyle Libre.

ron centrifugadas y procesadas inmediatamente tras la extracción para la medición de la glucosa plasmática. Se realizó una medición mediante el sistema FGMS FreeStyle Libre en el momento en el que se extrajo cada muestra de sangre, obteniéndose un total de 52 muestras pareadas.

Se comparó los resultados de las mediciones con FGMS respecto al método de referencia.

### Análisis de datos

Para determinar si la precisión del sistema FGMS es aceptable, se tomó como referencia los requerimientos establecidos en el reglamento ISO 15197:2013 aplicados a otros dispositivos portátiles de monitorización de la glucosa en Medicina Humana.

Este reglamento se basa en analizar los datos de glucosa obtenidos con el método de referencia y el glucómetro a evaluar mediante su representación en el gráfico de Bland-Altman y la cuadrícula de consenso de errores de L. J. Parkes. El gráfico de Bland-Altman representa el grado de diferencia entre las mediciones obtenidas con el método de referencia y FreeStyle Libre, de forma que en el eje x se representan los valores obtenidos mediante el análisis laboratorial frente al error absoluto para cada valor obtenido con FreeStyle Libre (eje y).

En la cuadrícula de consenso de errores diseñada por L. J. Parkes, se representan los valores de glucosa obtenidos mediante FreeStyle Libre (eje y) frente al valor de referencia (eje x) y las diferentes zonas representan la magnitud del riesgo derivado de la determinación: zona A: no interfiere en la acción clínica; zona B: interferencia en la acción clínica mínima o no significativa; zona C: interferencia en la acción clínica significativa; zona D: interferencia en la acción clínica con riesgo médico significativo.<sup>5</sup>

Se determinó la media, el máximo y el mínimo de cada caso. Se realizó análisis de regresión de Passing-Bablok y el coeficiente de correlación de Spearman. Mediante el gráfico de Bland-Altman se evaluó la diferencia entre las mediciones de glucosa de los dos métodos y, por último, se representaron los resultados sobre la cuadrícula de consenso de errores de Parkes.

## Resultados

### Facilidad de uso, tolerancia y efectos secundarios de la aplicación de FreeStyle Libre

Ninguno de los pacientes mostró signos de dolor en el momento de la implantación. Tampoco fueron detectados signos de prurito o incomodidad provocada por el sensor durante los días de monitorización. La retirada del sensor se realizó de forma sencilla y no dolorosa mediante tracción y en ningún caso se produjo

desprendimiento y/o retención del filamento sensor a nivel subcutáneo. Se observó leve eritema cutáneo al retirar el sensor en dos de los casos, que no requirieron tratamiento alguno. En ningún caso se apreciaron signos de hipersensibilidad o molestias significativas.

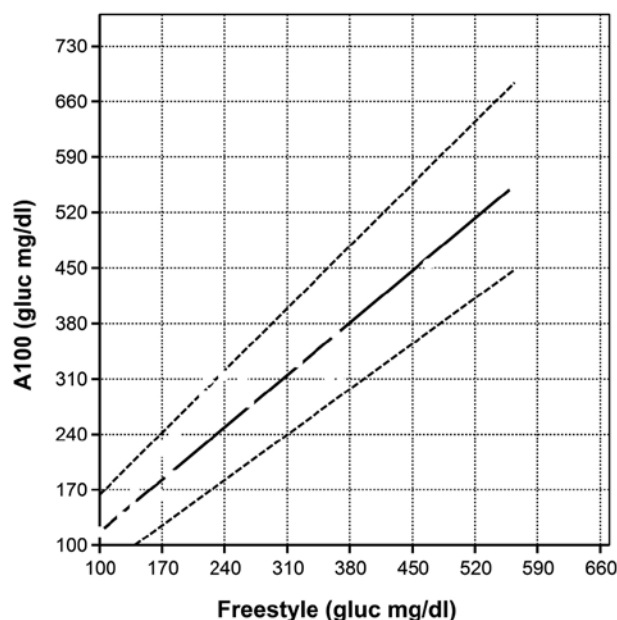
### Correlación entre las mediciones de glucemia realizadas con FreeStyle Libre y el análisis laboratorial

Del total de las 52 muestras analizadas, un 1,92% (1/52) estaban en el rango de la hipoglucemia (<70 mg/dl), un 21,15% (11/52) en rango de normoglucemia (70-180 mg/dl) y un 76,92% (40/52) en rango de hiperglucemia (>180 mg/dl).

Existe un acuerdo significativo entre los dos métodos según la regresión de Passing-Bablok donde la pendiente es de 0,9427 (intervalo de confianza 95%: 0,8195 a 1,122) y la intercepción de 22,458 (intervalo confianza 95%: 14,4146 a 51,2663) (Fig. 4). El coeficiente de correlación de Spearman es de  $r=0,896$  ( $p<0,001$ ). Esto demuestra que ambos métodos son comparables entre sí.

Con la prueba de Bland-Altman, se observa que no hay una diferencia entre los dos métodos de tipo proporcional ( $p=0,1$ ), y que existe una clara tendencia paralela en los cambios de glucemia (Fig. 5) con un buen acuerdo entre ambos sistemas (0,9427). Sin embargo, existe error aleatorio y una diferencia constante estadísticamente significativa entre los dos métodos en media  $\pm$  (15,31  $\pm$  43,84 mg/dl;  $p=0,015$ ) (Fig. 5).

Sólo un 50% de las muestras se encuentran en  $\pm 15\%$



**Figura 4.** Regresión de Passing-Bablok entre la medición FreeStyle Libre y el método de referencia (Mindray BS200E). Con una correlación de  $r=0,896$ . La línea discontinua corresponde al intervalo de confianza del 95% de la recta.

con respecto al valor de referencia en el gráfico de Bland-Altman (Fig. 6). El 98% de las mediciones se sitúan entre las zonas A y B en la cuadrícula de consenso de errores (Fig. 7) (Tabla 1).

### Utilidad para la monitorización constante de pacientes hospitalizados

FreeStyle Libre demostró ser una herramienta útil para la monitorización de la glucemia en los 6 pacien-

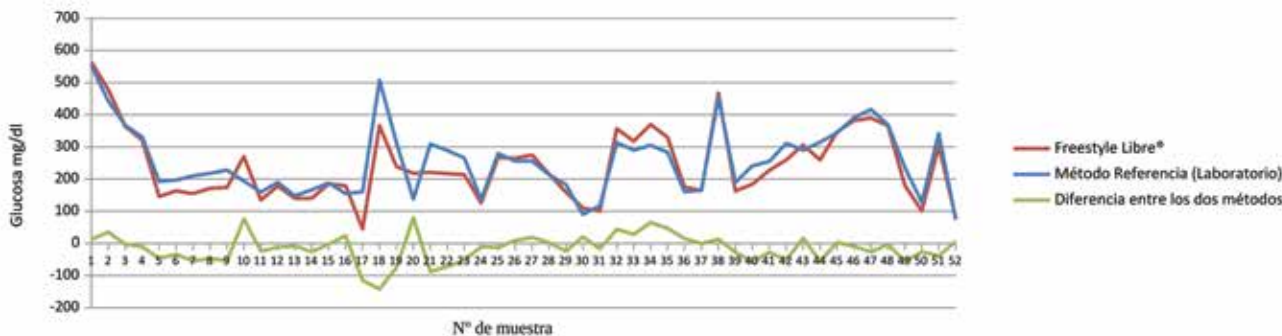


Figura 5. Representación de los resultados de glucosa en mg/dl obtenidos mediante FreeStyle Libre, el análisis laboratorial y la diferencia entre ambos.

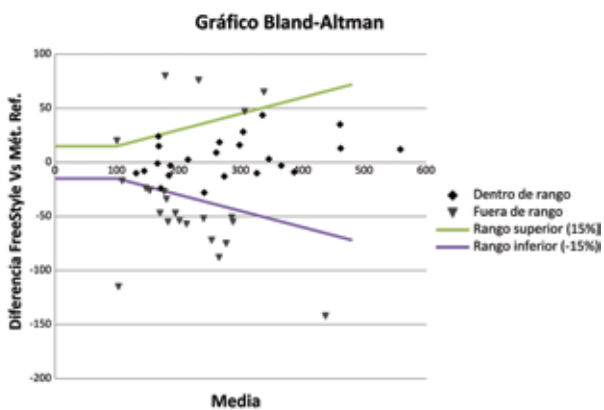


Figura 6. Prueba de Bland-Altman donde se observa un error aleatorio entre los dos métodos y una diferencia (FreeStyle-método de referencia) constante de  $15,31 \pm 43,84$  mg/dl de medición de glucosa inferior con el método FreeStyle. La línea superior e inferior corresponde a la media  $\pm 1,96$ DE.

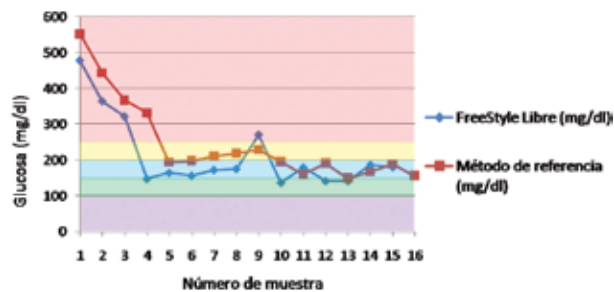


Figura 8. Representación de los valores de glucosa obtenidos mediante FGMS y el método de referencia de un Cocker Spaniel de 12 años de edad hospitalizado por pancreatitis y diabetes mellitus no controlada. El control de la glucemia de realizó mediante protocolo intravenoso de insulina rápida (actrapid®) en CRI (1,1 UI/kg/día en 250 ml de NaCl 0,9%). El ritmo de infusión de la CRI y la suplementación de la fluidoterapia con glucosa dependen de la glucemia del paciente que se divide en los siguientes rangos: glucosa > 250 mg/dl (sombreado rojo); glucosa de 200 a 250 mg/dl (amarillo); glucosa de 150 a 200 mg/dl (azul); glucosa de 100 a 150 mg/dl (verde) y glucosa < 100 mg/dl (morado).

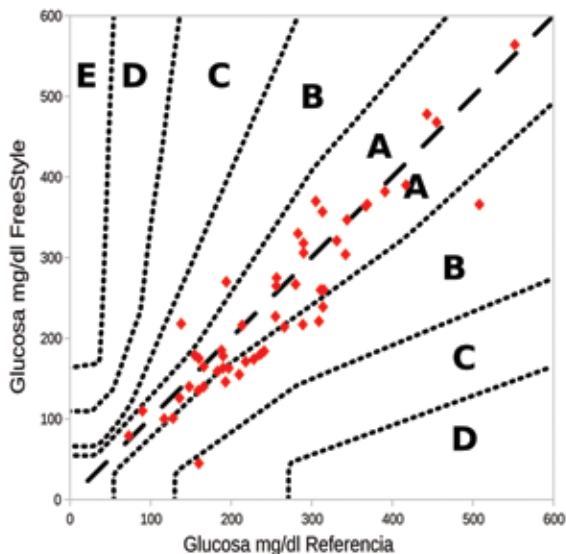


Figura 7. Cuadrícula de consenso de errores. En el eje x se representan en mg/dl los valores de glucosa obtenidos mediante el método de referencia y en el eje y los obtenidos mediante FreeStyle Libre. El 98% de las mediciones se encuentran entre las zonas A y B de la cuadrícula.

Tabla 1. Resultado cuadrícula consenso de errores

Zona	Nº total muestras	Porcentaje
A	33	63,46%
B	18	34,61%
C	1	1,92%
D	0	0%
E	0	0%
A+B	51	98,07%

tes hospitalizados, ya que permitió obtener medidas de glucosa comparables al análisis laboratorial de una forma sencilla, constante y mejor tolerada por los pacientes en términos de estrés y dolor (Fig. 8).

## Discusión

El manejo de la diabetes en el perro y el gato puede llegar a ser un auténtico reto. Dentro de los múltiples factores que juegan un papel importante en el éxito/fracaso de la terapia con insulina (como pueden ser el tipo y duración de insulina empleada, las jeringas, el manejo dietético y el cumplimiento por parte del propietario), la monitorización de la glucemia de forma frecuente y fiable sigue siendo, en ocasiones, uno de los mayores obstáculos a la hora de tomar decisiones en el ajuste de la dosis. Un estudio puso de manifiesto una gran variabilidad entre curvas de glucosa realizadas en días consecutivos en pacientes diabéticos, a pesar de que se mantuvo la misma pauta de alimentación y dosis de insulina durante el estudio.<sup>6,7</sup>

El estrés juega un papel importante a la hora de interpretar los niveles de glucemia, sobre todo en el caso de los gatos, de forma que el simple hecho de acudir al centro veterinario, unido a la manipulación y molestias por las extracciones de sangre, pueden alterar de forma significativa los niveles de glucosa.<sup>8</sup>

Se han realizado múltiples estudios que evalúan la precisión de diferentes glucómetros de humana en Medicina Veterinaria.<sup>9,10</sup> En el artículo publicado por Brito-Casillas y colaboradores, los autores llegan a la conclusión de que ninguno de los siguientes dispositivos cumplen los criterios del reglamento ISO 15197:2013:9 *Accucheck Aviva Nano*, *FreeStyle Freedom Lite*, *Glucocarrd G+meter*, *Hemocure Glucosa 201*, *One Touch Ultra Easy*, *One Touch Verio Pro*, *One Touch Vita*, *Optium Xceed* y *Stat Strip Xpress Glucosa H.M.* Sin embargo, varios de estos dispositivos (*Aviva*, *FreeStyle Freedom* y *Optium* en sangre completa y *FreeStyle*, *Ultra* y *Verio* para glucosa plasmática) presentaron un error constante que puede ser corregido mediante la calibración del aparato.<sup>9</sup>

El uso de dispositivos FGMS en perros y gatos permitiría la monitorización de forma constante de la glucosa, lo que supone muchas ventajas.

En primer lugar, en el caso de animales hospitalizados que requieran monitorización constante de la glucemia (como en pacientes con cetoacidosis diabética, insulinoma o sepsis), reducir el número de extracciones de sangre y/o punciones disminuye el estrés y dolor del paciente asociado a la manipulación, lo que a su vez se traduce en un mayor confort del paciente y la preservación de las vías periféricas. Una medida llevada a cabo en muchos hospitales de referencia es la implantación de catéteres centrales (en vena yugular)

para realizar extracciones de sangre repetidas y eliminar la venopunción repetida. La implantación de estos catéteres requiere sedación. Sin embargo, *FreeStyle Libre* tiene la ventaja de no requerir sedación para su implantación, por lo que supondría mayor seguridad, sobre todo en pacientes inestables.

En este estudio, *FreeStyle Libre* demostró ser fácil de aplicar, bien tolerado por los paciente sin causar estrés, dolor o reacciones adversas, y permitió monitorizar de forma fiable a los pacientes, ya que se obtuvieron unos resultados aceptables para validar su uso, a pesar de no cumplir los criterios del reglamento ISO 15197:201.

Por último, el FGMS elimina el factor estrés asociado al hecho de acudir al centro veterinario y también permitiría que los propietarios realizasen curvas de glucosa, de una forma muy sencilla, en el domicilio y durante hasta 14 días. Aunque se necesitan más estudios en este contexto, es fácil pensar que la información obtenida de esta forma tendría un gran valor para el veterinario a la hora de ajustar la dosis y el tipo de insulina y, en la opinión de los autores, marcaría la diferencia en la detección y manejo de situaciones como la resistencia a la insulina y el efecto Somogy.

En tres de los casos incluidos en este estudio, se mantuvo el sensor aplicado en el paciente y se facilitó el lector *FreeStyle* para que los propietarios del perro midieran la glucemia durante los primeros días tras el alta. La información obtenida, junto con la evolución clínica y el examen del paciente el día de la revisión (de 4 a 7 días tras el alta), fue de gran utilidad para el manejo del caso. No obstante, no se obtuvieron muestras de referencia con las cuales comparar los resultados de glucemia obtenidos durante esos días, por lo que esta información debe interpretarse como algo anecdótico.

Las limitaciones de este estudio incluyen el bajo número de muestras obtenidas y su distribución heterogénea en los diferentes rangos de glucemia (un 76,92% de muestras hiperglucémicas, un 21,15% de muestras normoglucémicas y un 1,92% en el rango de la hipoglucemia) que dificulta la interpretación de los datos. Aun así, los resultados del análisis estadístico indican que existe un buen acuerdo entre los dos métodos estudiados.

Por otro lado, la heterogeneidad de los pacientes incluidos con diferentes patologías, alteraciones hematológicas y sometidos a diferentes tratamientos farmacológicos introduce una serie de variables de las que se desconoce el grado de interferencia con los resultados. En medicina humana sólo han sido descritas interferencias con 2 fármacos, ácido acetilsalicílico y ácido ascórbico, y únicamente si se superan las dosis terapéuticas de dichos fármacos.

Este estudio ha permitido valorar el uso de *FreeStyle*

Libre en pacientes hospitalizados y discutir otros usos potenciales de este sistema. Sin embargo, el número de pacientes y muestras obtenidos fueron insuficientes a la hora de realizar un análisis estadístico significativo para establecer la correlación de los resultados de glucemia con respecto al método de referencia.

Se requieren futuros estudios, con un mayor número de casos y en los que se incluya también la especie felina, para evaluar este método de evaluación de la glucemia de forma más representativa.

En conclusión, FreeStyle se plantea como una alternativa a otros métodos de medición de la glucosa prác-

tica, fácil de utilizar y bien tolerada por los pacientes, eliminando el factor estrés asociado a la extracción de muestras, que aporta mediciones comparables a las obtenidas mediante análisis laboratorial. La gran ventaja que supone frente a los otros métodos es poder realizar mediciones de glucosa de forma constante y durante un periodo de hasta 14 días consecutivos.

En opinión de los autores, la aplicación de este sistema tiene un gran potencial, ya que supone un gran avance en la monitorización de la glucosa en pequeños animales que va a permitir mejorar el ajuste de la dosis de insulina y, por lo tanto, el control de la enfermedad.

**Fuente de financiación:** privada.

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

### Summary

**In 2014, a novel flash glucose monitoring system called FreeStyle Libre was commercialized for human patients with diabetes mellitus. It allows for real-time glucose monitoring without the need for serial blood sampling. The aim of this article was to assess different aspects of its application in dogs: 1) the ease, tolerance and complications associated with the use and application of FreeStyle Libre; 2) the correlation between glucose readings measured with FGMS and the reference method (hexokinase); 3) the potential applications of this device, such as constant glucose monitoring in hospitalized patients and discussing other applications such as performing glucose curves for patients at home. The device was applied to six dogs diagnosed with diabetes mellitus that required hospitalization for different reasons, namely diabetic ketoacidosis ( $n = 3$ ), pancreatitis ( $n = 1$ ), renal failure ( $n = 1$ ) and glucose curve ( $n = 1$ ). Application of the device was painless and easy to perform without local reaction or adverse effects. Fifty-two paired samples were collected using both FreeStyle Libre and the reference method. Good correlation and accuracy of FreeStyle Libre readings were observed in relation to the reference method. FreeStyle Libre provides glucose measurements comparable to the ones obtained by laboratory analysis, in an easier and constant way and is better tolerated by patients in terms of pain and stress.**

### Bibliografía

1. <http://www.freestylelibre.es>. Acceso: mayo de 2016.
2. Corradini S, Pilosio B, Dondi F. et al. Accuracy of a Flash Glucose Monitoring System in Diabetic Dogs. *J Vet Intern Med* 2016; 30(4): 983-988.
3. Bailey T, Bode BW, Christiansen MP, Klaff LJ, Alva S. The Performance and Usability of a Factory-Calibrated Flash Glucose Monitoring System. *Diabetes Technol Therapeut.* 2015;17(11):787-94.
4. Ji L, Guo X, Guo L, Ren Q, Yu N, Zhang J. Multicenter Evaluation of the Performance and Usability of a Novel Glucose Monitoring System in Chinese Adults with Diabetes. *J Diabetes Sci Technol.* 2017;11(2):290-295.
5. Parkes JL, Slatin SL, Pardo S, Ginsberg BH. A New Consensus Error Grid to Evaluate the Clinical Significance of Inaccuracies in the Measurement of Blood Glucose. *Diabetes Care* 2000 ;23(8):1143-8.
6. Fleeman LM, Rand JS. Evaluation of day-to-day variability of serial blood glucose concentration curves in diabetic dogs. *J Am Vet Assoc* 2003;222(3):317-321.
7. Alt N, Kley S, Haessig M, Reusch CE. Day-to-day variability of blood glucose concentration curves generated at home in cats with diabetes mellitus. *J Am Vet Assoc* 2007;230(7):1011-1017.
8. Melián C, Pérez MD: Diabetes Mellitus Felina. Manual de Endocrinología de Pequeños Animales. Barcelona, Ed Multimédica. 2008; 214-221.
9. Brito-Casillas Y, Figueirinhas P, Wieber JC. et al. ISO-Based Assessment of Accuracy and Precision of Glucose Meters in Dogs. *J Vet Intern Med* 2014;28(5): 1405-1413.
10. Wiedmeyer CE and DeClue AE. Continuous Glucose Monitoring in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 2008;22(1):2-8.

# El número One de los analizadores en clínica

**IDEXX**  
LABORATORIES

- 11000 clínicas en más de 50 países equipadas desde su lanzamiento
- 2 millones de pacientes diagnosticados
- 20 millones de parámetros analizados



## IDEXX Catalyst One®

7 Perfiles  
Exactitud  
Conectado Bioquímica  
Fructosamina  
31 parámetros  
UPRO. CREA  
Completo  
Centrifugación  
Electrolitos  
Rápido Bi- direccional  
Proteína C-Reactiva  
Dilución  
Flexible  
Fenobarbital  
T4 Total  
Precisión

La tecnología más avanzada para el diagnóstico en clínica

IDEXX VetConnect<sup>PLUS</sup>



Información y pedidos:

[www.idexxcatalystone.es](http://www.idexxcatalystone.es) | 932 672 660 | [saludanimal-es@idexx.com](mailto:saludanimal-es@idexx.com) |

## Caso clínico de

**MEDICINA INTERNA****M. Suarez-Rey;<sup>1</sup> E. González-Pérez;<sup>2</sup> A. Seoane-Mojon;<sup>1</sup> G. Santamarina-Pernas<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Departamento de Anatomía, Producción Animal y Ciencias Clínicas Veterinarias. Hospital Veterinario Universitario Rof Codina. Facultad de Veterinaria. USC.<sup>2</sup>Centro Veterinario Animalia Deza. Lalín. Pontevedra.**Historia clínica**

Un perro mestizo, no castrado, de 5 años y 4,6 kg fue referido para evaluación de enzimas hepáticas elevadas. Tres meses antes de la presentación, había permanecido ingresado tras un episodio de vómitos y sangrado gastrointestinal severo que en su momento fue filiado a una pancreatitis. El paciente fue manejado de forma sintomática y transfundido, y evolucionó favorablemente. En sus chequeos subsiguientes su veterinario detectó enzimas hepáticas elevadas de forma persistente y presencia de hematuria en ausencia de crecimiento bacteriano. Salvo estos hallazgos, en el momento de la consulta era un paciente asintomático. El animal se encontraba perfectamente vacunado y desparasitado y su

tratamiento actual consistía en un alimento de prescripción de alta digestibilidad y con bajo contenido en grasas. La exploración física no mostró hallazgos relevantes, salvo la presencia de un mayor consumo de agua

**Tabla 1. Hemograma**

Parámetro (valor referencia)	Resultado	Resultado previo (2 semanas)
Hematíes (5.39-8,7 millones/mcL)	6,08	6,42
Hemoglobina (13,4-20,7 g/dL)	11,9	12,2
Hematocrito (38,3-56,5%)	40,7	43,1
VCM (59-76 fl)	66,9	67,1
HCM (21,9-26,1 pg)	19,6	19
CMHC (32,6-39,2 g/dL)	29,2	28,3
Plaquetas (143-448 miles/mcL)	205	221
Leucocitos (4,9-17,6 miles/mcL)	10,73	12,88
Cayados (0-170 cel/ul)	11	13
Segmentados (2,940-12,670 cel/mcL)	6,39	8,17
Linfocitos (1,060-4,950 cel/mcL)	3,21	2,91
Monocitos (1,30-1,150 cel/mcL)	515	721
Eosinófilos (70-1,490 cel/mcL)	590	1,05
Basófilos (0-100 cel/mcL)	0	0

VCM volumen corpuscular medio; HCM hemoglobina corpuscular media; CMHC concentración de hemoglobina corpuscular media.

**Tabla 2. Bioquímica**

Parámetro (valor referencia)	Resultado en consulta	Resultado previo (2 semanas)
Albúmina (2,7-4,1 g/dL)	2,1	6,42
ALT (26-89 UI/L)	1.373	455
AST (16-89 UI/L)	520	146
Amoniaco (0 - 98 mcmol/L)	166	NR
Biliares (0,1-10 mcmol/L)	141,7	NR
Biliares pp (<25 mcmol/L)	172	NR
Bilirrubina (0,1-0,31 mg/dL)	0,23	0,2
Calcio (8,2-11,9 mg/dL)	8,7	8,7
Cloro (105-121 mmol/L)	117	NR
Colesterol (112-326 mg/dL)	73	75
Creatinina (0,5-1,5 mg/dL)	0,4	0,4
FA (13-105 UI/L)	741	502
Fósforo (2,7-6,7 mg/dL)	3,8	4,5
GGT (0,5-10 UI/L)	24	NR
Globulinas (2,5-4,4 g/dL)	2,9	3
Glucosa (60-120 mg/dL)	131	NR
Potasio (3,9-5,6 mEq/L)	5,2	NR
Proteínas (4,8-7,8 g/dL)	5	5
Sodio (142-153 mEq/L)	152	NR
Triglicéridos (20-108 mg/dL)	57	42
Urea (21-59 mg/dL)	13	18

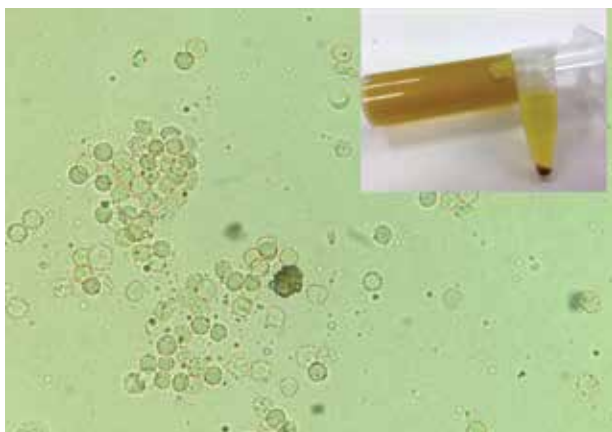
ALT alanina aminotransferasa; AST aspartato aminotransferasa; FA fosfatasa alcalina; GGT  $\gamma$ -glutamil transpeptidasa.

\* Contacto: maruska.suarez@usc.es

y el hecho de que el paciente parecía mostrar periodos de somnolencia profunda intercalados con normalidad y/o respuestas exageradas frente a estímulos habituales. Estos cambios de comportamiento no parecían tener relación con la alimentación.

Se realizó un hemograma y bioquímica (Tabla 1 y 2). En el examen de orina se observó baja densidad 1.014; el sedimento mostró gran cantidad de eritrocitos, presencia ocasional de cristales de urato amónico y ausencia de bacteriuria visible (Fig. 1).

La ecografía hepática mostró un hígado de pequeño tamaño, con presencia de focos hiperecóticos y con sombra acústica (Fig. 2). Los conductos biliares mostraban distensión severa y aspecto tortuoso, manteniendo su comunicación con la vesícula biliar, sin evidencia de obstrucción en algún punto concreto de su recorrido (Fig. 3). La papila duodenal se visualizaba normal. La vena porta presentaba pequeño tamaño, flujo hepatópeto y velocidad aparentemente reducida (Fig. 4). Se evidenció la presencia de múltiples vasos de aspecto tortuoso adyacentes al riñón izquierdo (Fig. 5).



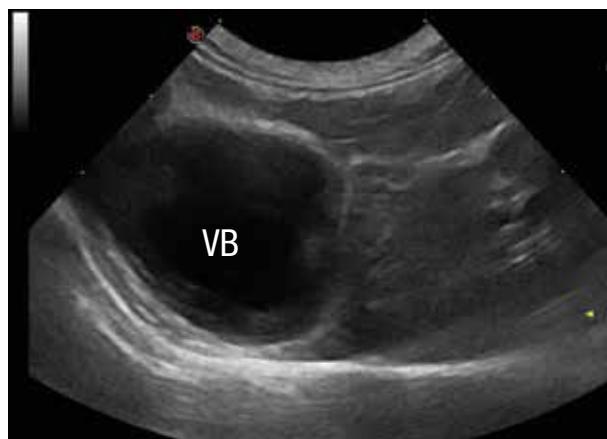
**Figura 1.** Detalle de la orina y de sedimento urinario. Se aprecia en el centro de la imagen un cristal de urato de amonio. En pacientes con enfermedad hepatobiliar la deficiencia de urato oxidasa hepática puede conducir a concentraciones séricas aumentadas de ácido úrico, lo que, en conjunción con la hiperamonemia, genera la aparición de estos cristales, que se detectan en casi la mitad de los perros con shunts portosistémicos.

Ambos riñones presentan múltiples infartos renales y focos mineralizados en la corteza, sedimento con sombra acústica en pelvis renal izquierda y presencia de cálculos en riñón derecho (Fig. 6). Pequeña cantidad de líquido libre anecoico (Fig. 7).

Para descarte de posible obstrucción del tracto biliar extrahepático se procedió a estudio mediante TC (Figs. 8 y 9). No se observó ninguna causa que pudiera justificar la dilatación de la vía biliar.

En base a los hallazgos observados en las analíticas sanguíneas, urianálisis y técnicas de imagen, el diagnóstico presuntivo fue de enfermedad quística biliar por posible malformación de la placa ductal, con hipertensión portal asociada y desarrollo de comunicaciones extrahepáticas adquiridas y probable nefrolitiasis de urato amónico.

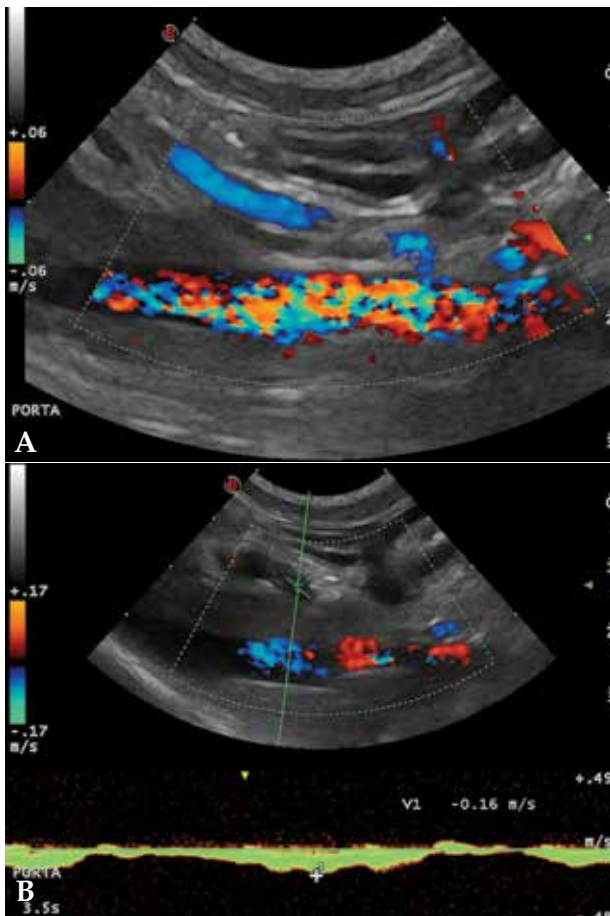
Se inició terapia con dieta de prescripción hepática, lactulosa, metronidazol, ácido ursodesoxicólico y S-adenosilmetionina. Hasta la fecha el paciente continúa estable y con seguimientos periódicos.



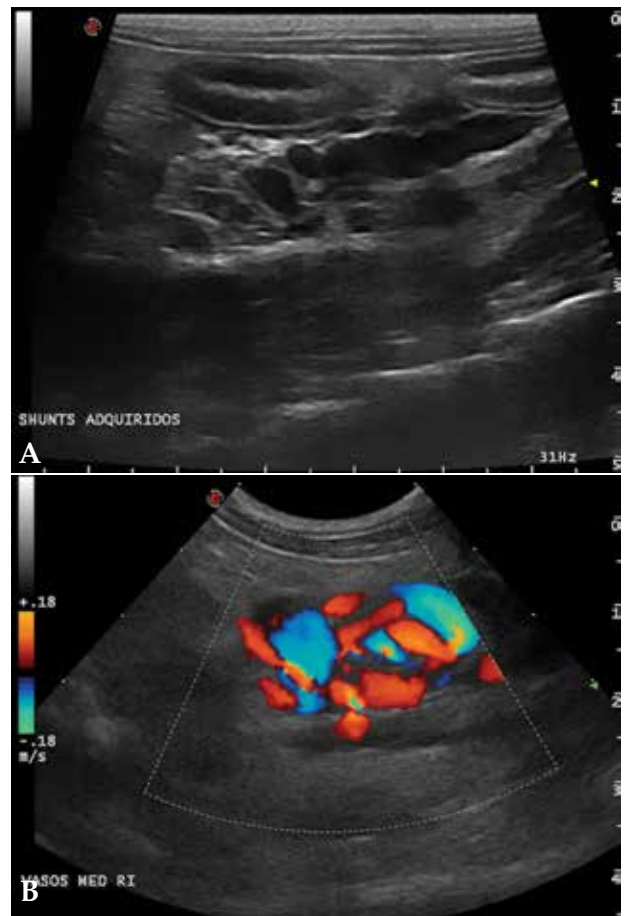
**Figura 2.** Corte transversal del hígado. Se aprecia una disminución de tamaño del hígado. Vesícula biliar. (VB)



**Figura 3.** (A) Cortes longitudinales de hígado parasagittales y oblicuos derechos. Se observa dilatación de los conductos biliares intrahepáticos y conducto cístico, así como la relación con la vesícula biliar (B y C) Conductos biliares dilatados.



**Figura 4.** (A) Corte longitudinal a nivel del hilio hepático. Doppler color. Vena porta con flujo hepatófugo. (B) Patrón del flujo portal con Doppler espectral. Ilustra el flujo de la vena porta en dirección hepatófuga y con la velocidad reducida.



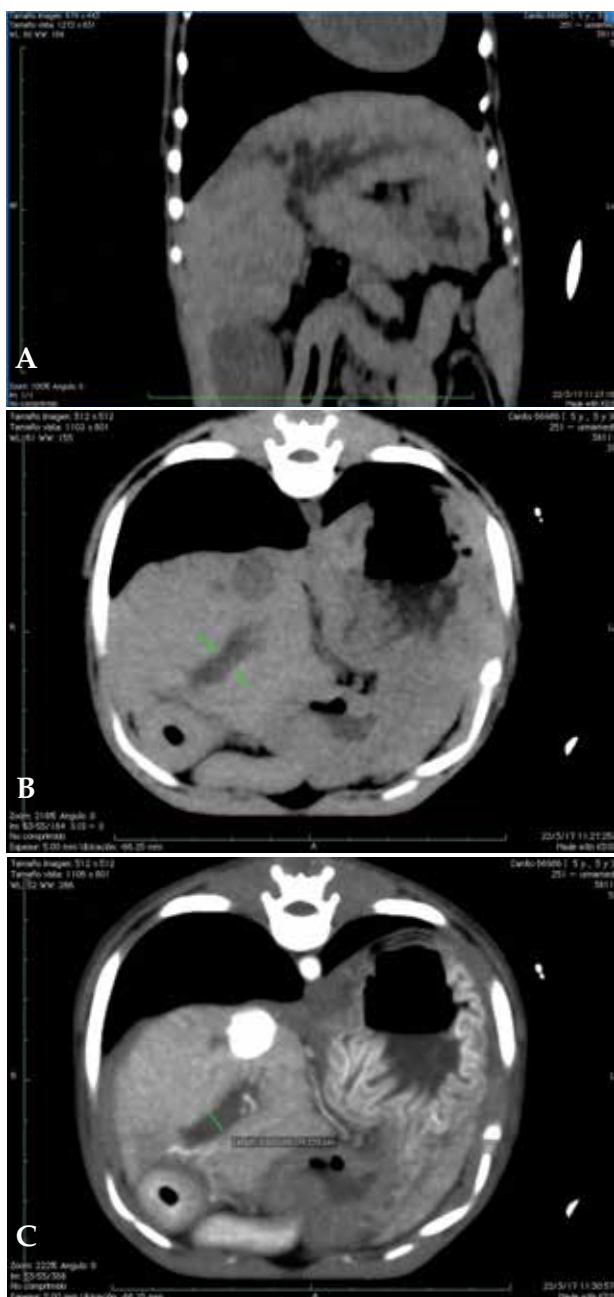
**Figura 5.** (A) Corte longitudinal, medial al riñón izquierdo. Múltiples vasos sanguíneos distendidos y tortuosos compatibles con shunts portosistémicos extrahepáticos adquiridos. (B) Corte longitudinal, medial al riñón izquierdo. Detalle Doppler color.



**Figura 6.** Corte longitudinal a nivel del riñón derecho - hígado. Área hiperecoica con marcada sombra acústica en región de pelvis renal (urolitiasis) y múltiples áreas hiperecoicas de forma acunada, sin sombra acústica en región cortical (infartos renales).



**Figura 7.** Corte longitudinal. Líquido libre abdominal anecoico entre asas de intestino delgado.



**Figura 8.** (A) Reconstrucción multiplanar (MPR) en plano dorsal en ventana de tejido blando. Imagen sin contraste. Se identifican, hipodensos, los conductos biliares dilatados. (B y C) Imágenes axiales pre y post-contraste del conducto biliar común distendido, sin evidencias de obstrucción mecánica del mismo.



**Figura 9.** Imágenes axiales con contraste a nivel renal. (A) Dilatación de la vena cava con múltiples vasos sanguíneos tortuosos adyacentes (shunts portosistémicos adquiridos), urolito en pelvis del riñón derecho. Áreas estriadas hipodensas (captación de contraste irregular) en ambas corticales renales. (B) Dilatación de la vena renal izquierda y pequeños vasos sanguíneos de aspecto tortuosos en la proximidad del riñón izquierdo (shunts portosistémicos adquiridos). Urolito en pelvis del riñón izquierdo.

- ¿Reflejan los resultados de laboratorio la pertinencia de un estudio diagnóstico profundo?
- ¿Qué nos indica la presencia de ácidos biliares elevados?
- ¿Qué nos indica la presencia de comunicaciones extrahepáticas múltiples?
- ¿A nivel clínico, qué nos sugiere la presencia de un hígado de pequeño tamaño, renomegalia bilateral y urolitiasis?
- ¿Qué otras técnicas realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

## ¿Reflejan los resultados de laboratorio la pertinencia de un estudio diagnóstico profundo?

Desde un punto de vista conceptual, los trastornos en las pruebas laboratoriales hepáticas se pueden clasificar como colestáticos, hepatocelulares o mixtos: un patrón colestático o inducible se caracteriza por aumentos predominantes en las actividades de fosfatasa alcalina (ALP) y de  $\gamma$ -glutamil transpeptidasa (GGT); un patrón hepatocelular tiene aumentos predominantes y proporcionales a la intensidad del daño en las actividades de la alanina aminotransferasa (ALT) y la aspartato aminotransferasa (AST) secundarios a daño o necrosis de hepatocitos; y un patrón mixto de aumento de la actividad enzimática hepática, sugiere lesión hepatocelular y colestasis concurrentes.

Si bien en pacientes asintomáticos en los que se observan elevaciones leves y aisladas de alguna de estas enzimas podría ser adecuado la simple repetición del estudio bioquímico para confirmar la persistencia del hallazgo, la realización de pruebas diagnósticas adicionales está más que justificada en todos aquellos pacientes que presenten aumentos mayores al doble del intervalo de referencia en marcadores hepatocelulares y/o esté presente un patrón mixto de lesión debido a una mayor probabilidad de enfermedades graves, tal como es el caso aquí presentado (Tabla 2), independientemente de que se manifiesten o no síntomas<sup>1</sup>.

## ¿Qué nos indica la presencia de ácidos biliares elevados?

La medición de ácidos biliares séricos (ABS) refleja la eficiencia de la circulación enterohepática y su uso clínico primario es evaluar la función hepática en pacientes con sospecha de enfermedad hepática con concentraciones séricas de bilirrubina que están dentro del intervalo de referencia, tal cual es el caso aquí presentado (Tabla 2). Su incremento en sangre (ayunas y/o postprandial) es un indicador muy sensible de disfunción hepatobiliar por colestasis, existencia de comunicaciones portosistémicas o disminución de la reserva de hepatocitos. La especificidad de los ABS para el diagnóstico de la enfermedad hepatobiliar es del 100% con valores  $>20$  mmol/L en ayunas y 25 mmol/L en muestras postprandiales, pero no permiten diferenciar por sí mismos un problema hepatocelular de uno vascular o colestático, y tampoco existe correlación entre los valores de ABS y la severidad de la lesión hepática o de la comunicación vascular<sup>2</sup>.

## ¿Qué nos indica la presencia de comunicaciones extrahepáticas múltiples?

Las comunicaciones portosistémicas múltiples se

deben a procesos que provoquen hipertensión portal (HTP) continuada. Las causas de HTP<sup>3</sup> se clasifican de acuerdo con la localización del sitio de máxima resistencia al flujo portal. Las tres categorías principales son prehepática (algo dificulta el flujo portal antes de llegar al hígado), intrahepática (procesos que comprometen al tejido hepático, siendo la cirrosis, fibrosis y hepatopatía crónica las causas más frecuentes) y posthepática (aunque no suele provocar el desarrollo de comunicaciones portosistémicas múltiples porque las presiones en el sistema venoso portal y en el sistémico se incrementan al mismo tiempo).

En perros, las comunicaciones múltiples son comúnmente esplénicas, y se presentan en el área perirrenal izquierda y la raíz del mesenterio (Fig. 5). Esto es debido a que el incremento de la resistencia al flujo sanguíneo portal determina que las conexiones microvasculares no funcionales, presentes al nacimiento entre la vena porta y las vías sistémicas, se tornen funcionales, de manera que las comunicaciones portosistémicas representan dilataciones adquiridas de comunicaciones microvasculares normales entre la vena porta y las venas sistémicas.

En nuestro paciente (Figs. 4, 5 y 7) la presencia de estos shunts múltiples, junto con el perfil de flujo portal y la presencia de ascitis, son altamente sugerentes de que el proceso de base está provocando HTP.

## ¿A nivel clínico, qué nos sugiere la presencia de un hígado de pequeño tamaño, renomegalia bilateral y urolitiasis?

Estos hallazgos suelen aparecer de forma secundaria a la reducción del flujo venoso portal al hígado. La microhepatía puede observarse en caso de hipoplasia primaria de la vena porta, hepatitis crónica o cirrosis, y la renomegalia bilateral puede verse en caso de trastorno hipertensivo portal congénito, pero la combinación de estos tres hallazgos se ha visto que tiene un valor predictivo positivo del 100% de presencia de trastorno vascular hepático.<sup>4</sup>

## ¿Qué otras técnicas realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

La biopsia hepática sería la prueba que nos permitiría confirmar nuestra sospecha. Lograremos identificar si la hipertensión es producto de una enfermedad hepática primaria (cirrosis, hepatitis disecante, fibrosis biliar) o de una hipoplasia de la vena porta que curse con fibrosis. También permitiría diferenciar las lesiones quísticas observadas, aunque el diagnóstico en la mayoría de quistes biliares (enfermedad poliquística juvenil, enfermedad poliquística en adultos, dilatación congénita de grandes conductos) es ecográfico.

Dado el pequeño tamaño del hígado para acceso mediante biopsia ecoguiada, se propuso la realización de laparotomía para toma de tejido hepático, pero no fue autorizada. Posiblemente el empleo de técnicas menos invasivas, como hubiera sido una biopsia laparoscópica, habría facilitado la toma de decisiones por parte del propietario.

## Discusión

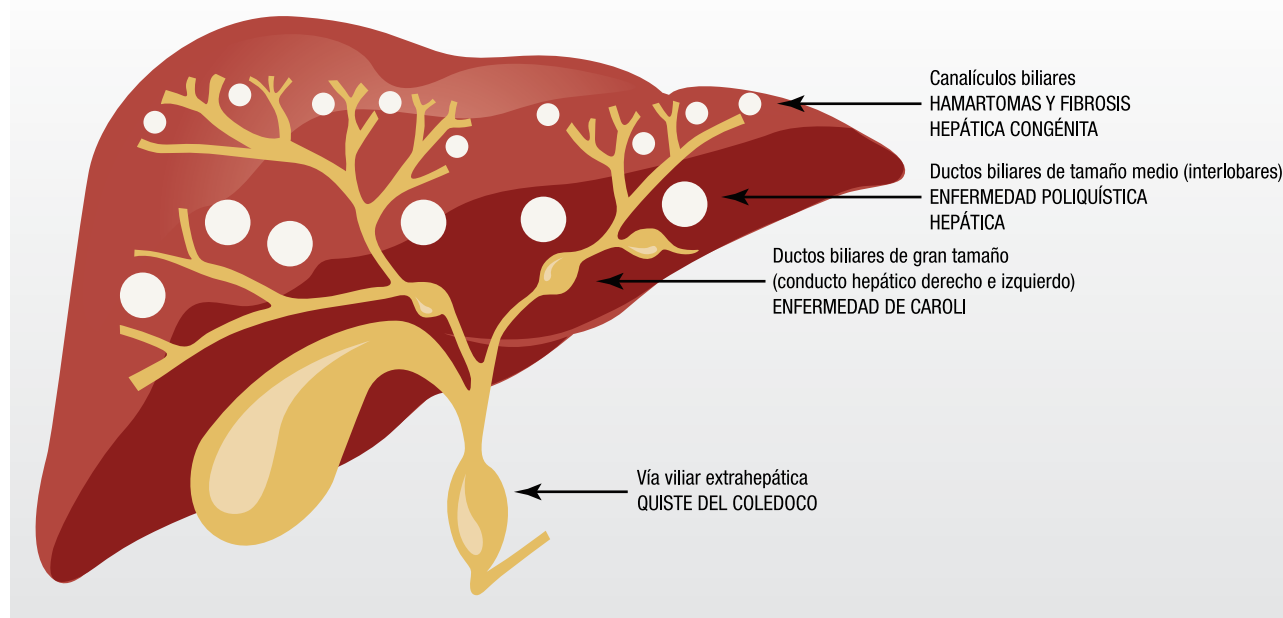
La presentación clinicopatológica de este paciente no difiere de otras hepatopatías y fueron los hallazgos ecográficos, presencia de dilataciones del árbol biliar en ausencia de obstrucción o impedimento al paso del flujo biliar, junto con los signos de HTP, los que sugieren una posible malformación de la placa ductal (MPD).<sup>5</sup>

En medicina humana se reconocen diferentes enfermedades císticas congénitas del hígado provocadas por el desarrollo anormal de los conductos biliares (Fig. 10), junto con una variedad de enfermedades concurrentes, tales como trastornos del colágeno y poliquistosis renal. La dilatación de los grandes conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, como se observa en este paciente, se correspondería con la enfermedad de Caroli (EC) de los seres humanos, y representa un defecto embrionario temprano en la formación de los conductos biliares intrahepáticos. El caso aquí pre-

sentado es muy sugestivo de la presencia de EC,<sup>6,7</sup> pero la bibliografía actual recomienda englobar estas enfermedades bajo el termino genérico de malformaciones de la placa ductal.<sup>8</sup>

En perros, la mayoría de estas enfermedades aparecen en la literatura como series de casos y es reciente que empiecen a ser reconocidas. Las MPD abarcan varias anomalías del desarrollo de la tríada portal, incluyendo la fibrosis hepática congénita (FHC) y la enfermedad de Caroli. Es posible que ciertos desórdenes ya reconocidos, como la hipoplasia venosa portal, pueda estar relacionada con estas anomalías de la placa ductal, puesto que el desarrollo embrionario de los conductos biliares y la circulación portal se sabe que están vinculados.

La EC, también conocida como ectasia comunicante del árbol biliar, se caracteriza por la presencia de dilataciones multifocales de los grandes ductos biliares segmentarios e intrahepáticos que mantienen su comunicación con el árbol biliar, y parece ocurrir como resultado de la detención de la maduración de los conductos biliares medianos intrahepáticos. Cuando se asocia a FHC, se denomina síndrome de Caroli y hay manifestaciones de hipertensión portal. Los informes en la literatura veterinaria son escasos, se describen 8 casos en una serie publicada en 2003,<sup>6</sup> dos casos<sup>7</sup> en Golden Retriever emparentados, que además presen-



**Figura 10.** Las vías biliares intra y extrahepáticas se originan en una estructura embrionaria denominada placa ductal; los defectos en su remodelación o su persistencia, dan origen a malformaciones que suelen tener diferentes expresiones y cuadros clínicos dependiendo del momento del desarrollo en el que se produzca y de la parte de la vía biliar afectada. La fibrosis hepática congénita y los hamartomas biliares son manifestaciones de la malformación de los pequeños ductos o canaliculos biliares, la enfermedad poliquística representa la malformación de los ductos biliares intrahepáticos de mediano tamaño, la enfermedad de Caroli es el resultado de la malformación de los ductos biliares de gran tamaño y los quistes de coledoco son resultado de la alteración de los ductos biliares extrahepáticos. La enfermedad de Caroli puede ocurrir también en asociación con la fibrosis hepática congénita, siendo llamada entonces síndrome de Caroli.

taban fibrosis portal y quistes renales; y en un trabajo reciente,<sup>8</sup> con 30 Bóxer con MPD, dos de ellos presentaban alteraciones coincidentes con EC.

La fibrosis hepática congénita fue descrita<sup>9</sup> en 2010 en 5 perros de diferentes razas. Desde entonces no ha habido muchas otras descripciones, pero es posible que la enfermedad no sea bien reconocida y que algunos de estos casos sean mal clasificados como fibrosis portal, cirrosis, colangitis o hepatitis crónica. A nivel histológico un hallazgo que permite la distinción de estas otras alteraciones es la falta de proliferación de los conductos biliares embrionarios demostrada por ausencia de Ki67 en las tinciones de inmunohistoquímica.<sup>6</sup> Es posible que esta enfermedad pueda tener un componente racial, tal como se desprende del estudio de Pillai<sup>8</sup> con 30 perros de raza Bóxer y estudios<sup>10</sup> en el Skye Terrier, en el que sugieren que la hepatitis descrita en esta raza pudiera ser en realidad una FHC.

El tratamiento para estos trastornos es paliativo, mediante el manejo de la encefalopatía hepática con dietas restringidas en proteínas, lactulosa y metronidazol,

y la restricción de sodio dietético y el uso juicioso de diuréticos en caso de ascitis. Los seres humanos con síndromes similares son tratados según la extensión con lobectomía hepática y resecciones segmentarias hasta trasplante hepático.

Las complicaciones descritas<sup>8</sup> fueron la presencia de inflamación portal, colangitis e infección bacteriana, formación de coleditos y acumulación de cobre hepatocelular concurrente, pero que no parecía relacionada. Por ello se recomienda el seguimiento periódico del paciente para la identificación temprana de estas posibles complicaciones.

En conclusión, este caso sirve para familiarizarnos con esta afección, de manera que cuando visualicemos dilataciones saculares o quísticas de las vías biliares intrahepáticas (que pueden haber sido interpretadas como obstrucción biliar extrahepática), junto con la presencia de hipertensión portal, incluyamos en nuestro diagnóstico diferencial las malformaciones de la placa ductal.

**Fuente de financiación:** este trabajo 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. Alvarez L, Whittemore J. Liver enzyme elevations in dogs: diagnostic approach. *Compend Contin Educ Vet.* 2009;31(9):416-8.
2. Center SA, ManWarren T, Slater MR, et al. Evaluation of twelve-hour preprandial and two-hour postprandial serum bile acids concentrations for diagnosis of hepatobiliary disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1991;199(2):217-26.
3. Buob S1, Johnston AN, Webster CR. Portal hypertension: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Vet Intern Med.* 2011;25(2):169-86.
4. d'Anjou MA, Penninck DG, Cornejo L, Pibarot P (2004) Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cat. *Vet Radiol Ultrasound* 45:424-437.
5. Watson P. Canine Breed-Specific Hepatopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2017;47(3):665-682.
6. Görlinger S, Rothuizen J, Bunch S, et al. Congenital dilatation of the bile ducts (Caroli's disease) in young dogs. *J Vet Intern Med* 2003;17(1):28-32.
7. Last RD, Hill JM, Roach M, et al. Congenital dilatation of the large and segmental intrahepatic bile ducts (Caroli's disease) in two golden retriever littermates. *J S Afr Vet Assoc* 2006;77(4):210-4.
8. Pillai S, Center SA, McDonough SP, et al. Ductal plate malformation in the liver of boxer dogs: clinical and histological features. *Vet Pathol* 2016;53(3):602-13.
9. Brown DL, Van Winkle T, Cecere T, et al. Congenital hepatic fibrosis in 5 dogs. *Vet Pathol* 2010;47(1):102-7.
10. Watson PJ, Reading MR, Constantino-Casas F. Skye terrier hepatitis re-appraised: is this a congenital ductal plate abnormality? Proceedings ECVIM Congress. Liverpool, United Kingdom, September 2013.



# Véalo más claro con el nuevo y revolucionario analizador de sedimentos urinarios **SediVue Dx™**

IDEXX SediVue Dx™ es el primer y único analizador de sedimentos urinarios para clínicas veterinarias que proporciona resultados automáticos en tiempo real.

IDEXX SediVue Dx™ le permite:

### Obtener resultados rápidos y precisos en tan solo 3 minutos:

El software exclusivo para el procesamiento de imágenes (tecnología similar a la de las aplicaciones de reconocimiento facial) permite analizar, identificar, clasificar y contar elementos individuales de la orina de forma casi instantánea.

### Agilizar el flujo de trabajo en la consulta:

La prueba requiere tan solo 4-5 gotas de orina. Su sencillo funcionamiento elimina la necesidad de centrifugación, preparación de placas y otros pasos manuales.

### Superar la capacidad actual de la microscopía convencional:

SediVue Dx™ garantiza la integridad de la muestra y es capaz de examinar el equivalente a 45 campos de alta definición incrementando así la precisión y homogeneidad de los análisis.



IDEXX Laboratories ofrece un analizador que facilita significativamente la realización del análisis de orina completo (examen físico, químico y de sedimento urinario) en clínica gracias a una velocidad inigualable y una mayor precisión. Los resultados obtenidos tanto del examen físico, como de las pruebas químicas del analizador IDEXX VetLab UA™ y el análisis de los sedimentos urinarios de SediVue Dx™ se integran en un solo informe (en formato impreso, o digital para portátil, tableta o móvil). Los resultados se pueden compartir en cualquier lugar y momento mediante VetConnect™ PLUS.

Información: [sedivue-es@idexx.com](mailto:sedivue-es@idexx.com)



PESO + FLUTD RELACIONADO CON EL ESTRÉS

Ahora puedes manejarlos a la vez sin estrés

NUTRICIÓN CLÍNICAMENTE PROBADA:



REDUCE EL PESO EN UN 11% EN 60 DÍAS<sup>1</sup>



REDUCE LA RECURRENCIA DE LOS SIGNOS DE CIF<sup>2</sup> EN UN 89%<sup>3</sup>



CON INGREDIENTES ESPECIALES PARA CONTROLAR EL ESTRÉS

PRESCRIPTION DIET™  
**Metabolic+Urinary Stress**

Descubre la **PRIMERA** y **ÚNICA** solución nutricional para manejar completamente y al mismo tiempo el sobrepeso y el FLUTD por estrés.

**Ayudar a los gatos a volver a estar felices es más fácil que nunca.**

Para más información contacta con tu gestor comercial de Hill's.

<sup>1</sup> Floerchinger AM, Jackson MI, Jewell DE, et al. Effect of feeding a weight loss food beyond a caloric restriction period on body composition and resistance to weight gain in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2015;247(4):365-374.

<sup>2</sup> La cistitis idiopática felina (CIF) es la principal causa de enfermedad del tracto urinario inferior felino (FLUTD).

<sup>3</sup> Kruger JM, Lulich JP, Merrills J, et al. Comparison of foods with differing nutritional profiles for long-term management of acute nonobstructive idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2015;247(5):508-517.

™Marcas registradas propiedad de Hill's Pet Nutrition, Inc. ©2017



HillsVet.es



## Control de peso que funciona en el mundo ~~real~~.

de Tobías y Tomás

Únete al **88%\*** de mascotas que han perdido peso en 2 meses en su hogar.

Disponibles en seco, latas y deliciosos premios.

Para saber más sobre Metabolic para perros y gatos, visita [HillsPet.es/Metabolic](https://HillsPet.es/Metabolic)





TODAS LAS  
CONFERENCIAS  
EN ESPAÑOL

España

9-11 Noviembre

# BARCELONA 2017



XI SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE  
52 CONGRESO NACIONAL AVEPA

- 3 días de conferencias
- 5,000 profesionales
- Asistentes de más de 50 países
- 80 ponentes internacionales
- 200 ponencias
- Traducción simultánea en todas las salas
- 200 comunicaciones libres
- 12 talleres prácticos
- Más de 130 expositores internacionales

Organizats



INSCRÍBASE AHORA: [www.sevc.info](http://www.sevc.info)

# ¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?



**Figura 1.** (A) Imagen radiográfica lateral derecha y (B) ventrodorsal de la cavidad abdominal.

## Historia clínica

Se presenta en urgencias un Golden Retriever, hembra, castrada de 9 años de edad y 30 kg de peso que había sido atropellada por un coche. A la exploración física se observaron las mucosas pálidas, taquicardia (160 l.p.m.), taquipnea (60 r.p.m.), pulso débil, distensión abdominal y debilidad del tercio posterior. A la palpación del abdomen se evidenció la presencia de una masa situada a nivel medio-caudal, que al percutirla emitía un sonido timpánico y provocaba malestar en el animal. Tras estabilizar al paciente mediante la administración de fluidoterapia, oxigenoterapia y analgesia se realizaron radiografías de tórax y de abdomen (Figs. 1A y B).

**Describe las anomalías radiográficas que se observan**

**¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con estos signos radiográficos?**

**¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?**

J. J. Camarasa,<sup>1</sup> J. D. Carrillo,<sup>1</sup> E. Giménez,<sup>1</sup> M.T. Escobar,<sup>1</sup> E. Rios,<sup>1</sup> M. Soler,<sup>2</sup> A. Agut<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Clínico Veterinario. <sup>2</sup>Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Murcia

Contacto: [juanacs@um.es](mailto:juanacs@um.es)

# ¿Cuál es tu diagnóstico?

## Describe las anomalías radiográficas que se observan

En las radiografías torácicas no se observó ninguna alteración evidente. En las radiografías de la cavidad abdominal (Figs. 2A y 2B) se apreció una pérdida de visualización de serosas de forma generalizada, más acentuada en la zona ventral derecha, así como presencia de gas libre. En la zona caudal izquierda se observó una estructura cavitaria con bordes bien definidos, de aproximadamente la longitud de tres cuerpos vertebrales lumbares (flechas de las Figs. 2A y 2B), que desplazaba algunas asas de intestino delgado hacia dorsal y craneal, y el colon descendente hacia la izquierda. En el interior de la estructura cavitaria también se apreciaba una opacidad tejido blando con áreas radiotransparentes.

El hígado estaba ligeramente aumentado de tamaño,



**Figura 2.** Mismas imágenes que la Fig 1. En ambas imágenes se aprecia pérdida de visualización de las serosas y presencia de gas libre en la zona ventral derecha. En abdomen caudal se observa una estructura cavitaria con bordes bien definidos (flechas) que desplaza dorsal y ventralmente a asas de intestino delgado y hacia la izquierda al colon. El estómago se encuentra distendido y con contenido heterogéneo, con cuerpos extraños de opacidad hueso (asterisco).

con bordes redondeados y desplazando caudalmente el eje gástrico. El estómago presentaba un contenido heterogéneo y pequeños cuerpos extraños de opacidad hueso (asterisco de las Figs. 2A y B)

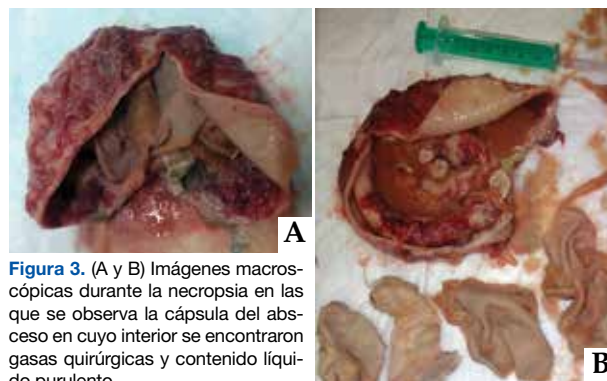
## ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con estos signos radiográficos?

Los diagnósticos diferenciales de la pérdida de visualización de serosas son la presencia de efusión abdominal (ascitis, uroabdomen, hemoabdomen, pioabdomen), esteatitis, carcinomatosis y peritonitis. La presencia de gas libre en cavidad abdominal podría indicar rotura o perforación en alguna porción del tracto gastrointestinal, aparato urogenital y peritonitis. En este caso el diagnóstico más probable fue una peritonitis, al observar tanto la pérdida de visualización de serosas como pneumoperitoneo. En cuanto a la estructura cavitaria localizada en abdomen caudal izquierdo sería compatible con un absceso.

## ¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

El examen ecográfico sería la técnica recomendada en este caso, ya que permitiría caracterizar la masa cavitaria y realizar una aspiración con aguja fina del líquido libre en abdomen para su estudio citológico y así poder conocer el origen de la efusión abdominal. En este caso, no fue posible realizar dichos procedimientos, ya que el propietario tras ser informado de los hallazgos radiográficos encontrados decidió realizar la eutanasia de su mascota. Se practicó la necropsia del animal, observándose líquido libre en el abdomen y una estructura redondeada con una cápsula de 0,5 cm de grosor que contenía en su interior gases quirúrgicos y líquido purulento (Figs. 3A y 3B), cuya citología mostró abundante número de bacilos y células inflamatorias, especialmente macrófagos.

El diagnóstico definitivo fue de textiloma con peritonitis, posiblemente debido a la ovariohisterectomía que se realizó seis años atrás en la cual pudieron quedar ga-



**Figura 3.** (A y B) Imágenes macroscópicas durante la necropsia en las que se observa la cápsula del absceso en cuyo interior se encontraron gases quirúrgicos y contenido líquido purulento.

sas quirúrgicas en la cavidad abdominal.

## Comentario

La retención de gasas quirúrgicas suele ocurrir durante procedimientos rutinarios en los cuales el material extraño queda olvidado en la cavidad abdominal/torácica originando una reacción inflamatoria asociada.<sup>1</sup> El abdomen es la localización más habitual para la retención de dicho material debido a la profundidad de la zona quirúrgica y la naturaleza de las vísceras abdominales.<sup>4</sup> Estos procesos se conocen comúnmente como “textilomas” o “gossypibomas” (del latín *gossypium*, que significa algodón) en referencia al material del cual estaban fabricadas tradicionalmente las gasas.<sup>1</sup> El material utilizado para fabricarlas no puede ser degradado por el organismo, habiéndose demostrado que pequeños fragmentos estériles, incluso de muy pequeño tamaño, pueden ocasionar una respuesta inflamatoria a cuerpo extraño.<sup>2</sup>

Se han descrito dos tipos de patrones de lesión producida por el textiloma; por una parte, puede formarse un granuloma estéril encapsulado o, por otro lado, este material extraño puede ocasionar un proceso exudativo asociado a una invasión bacteriana con la consiguiente formación de un absceso.<sup>1,3,4</sup> En nuestro caso, la formación del granuloma encapsulado en torno a las gasas retenidas (Figs. 3A y B) se acompañó de colonización bacteriana con producción de gas, que fue diagnosticada mediante la citología postmortem del contenido interno del granuloma, en la que se observaron bacilos y células inflamatorias, principalmente macrófagos, convirtiéndose en un absceso.

Los signos clínicos suelen ser inespecíficos y pueden variar en función de su localización, e incluso aparecer como un hallazgo incidental.<sup>5</sup> Los síntomas pueden que nunca lleguen a aparecer, incluso se ha sugerido la posibilidad de que la retención de gasas quirúrgicas en pe-

queños animales ocasione menos complicaciones que en las personas, ya que estos poseen un sistema fibrinolítico muy activo y pueden remodelar reacciones en torno a cuerpos extraños de forma mucho más efectiva que el ser humano.<sup>6</sup> Nuestro paciente, al cual se le había practicado una ovariectomía seis años antes, nunca había presentado signos clínicos asociados a la presencia del textiloma, siendo éste un hallazgo incidental.

El diagnóstico del textiloma se basa en la historia clínica, anamnesis con realización previa de alguna intervención quirúrgica, y las pruebas de imagen, principalmente la radiografía y ecografía.<sup>3,7</sup> El uso de gasas que contengan marcadores radiopacos es de utilidad para facilitar su diagnóstico; sin embargo, su empleo no es habitual en medicina veterinaria, y en ocasiones las gasas pueden doblarse o superponerse con otras estructuras dificultando su visualización en las radiografías convencionales.<sup>3,8</sup> En el presente caso, el diagnóstico radiográfico fue un hallazgo incidental, ya que el animal se presentó en la consulta de urgencias tras haber sufrido un politraumatismo.

Radiológicamente, los textilomas aparecen como una masa de opacidad tejido blando que puede presentar en su interior un patrón moteado de opacidad gas o en forma de espiral debido al gas atrapado entre las fibras del tejido. En este caso, en el interior de la estructura cavitaria se observó una opacidad tejido blando con pequeñas áreas radiotransparentes, compatible con las gasas. Ecográficamente, la retención de gasas quirúrgicas puede visualizarse como una masa hipoecogénica con áreas hiperecogénicas que, en ocasiones, pueden producir sombra acústica.

En conclusión, la presencia de una estructura cavitaria en una radiografía de la cavidad abdominal puede ser indicativa de la presencia de un granuloma a cuerpo extraño y absceso en aquellos animales que tienen una historia previa de cirugía abdominal.

**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.

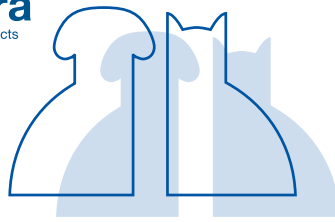
## Bibliografía

- Deschamps JY, Roux FA. Extravesical textiloma (gossypiboma) mimicking a bladder tumor in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 2009; 45(2): 89-92.
- Sari A, Basterzi Y, Karabacak T, Tasdelen B, Demirkan F. The potential of microscopic sterile sponge particles to induce foreign body reaction. *Int Wound J.* 2006; 3: 363-368.
- Merlo M, Lamb CR. Radiographic and ultrasonographic features of retained surgical sponge in eight dogs. *Vet Radiol and Ultrasound* 2000; 41: 279-283.
- Tsioli V, Papazoglou LG, Patsikas MN, Kazakos GM. Retained surgical sponge. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 2004; 26(8): 634-645.
- Zeltzman P, Downs MO. Surgical sponges in small animal surgery. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 2011; 133: E1-E7.
- Forster K, Anderson D, Yool DA, Wright C, Burrow R. Retained surgical swabs in 13 dogs. *Vet Rec* 2011, 24;169(13):337.
- Krimer PM, Duval JM. Pathology in practice. Postsurgical urinary incontinence caused by gossypiboma in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 2010; 236(11):1181-3.
- Rappaport W, Haynes K. The retained surgical sponge following intra-abdominal surgery: a continuing problem. *Arch Surg.* 1990; 125(3):405-407.
- Fitzgerald J, Kanter G, Trelease R, Benjamin EM. Reducing surgical complications. *J Nurs Manag* 2007; 38(11): 35-39.
- Putwain S, Archer J. What is your diagnosis? Intra-abdominal mass aspirate from a spayed dog with abdominal pain. *Vet Clinic Pathol* 2009, 38: 253-256.

Sección patrocinada por **Dechra**  
Veterinary Products

# JOURNAL CLUB

## AVEPA



### LONG-TERM OUTCOME OF AN INTRA-ARTICULAR ALLOGRAFT TECHNIQUE FOR TREATMENT OF SPONTANEOUS CRANIAL CRUCIATE LIGAMENT RUPTURE IN THE DOG

*Autores: Jeffery J. Biskup, Daniel G. Balogh, Ruth M. Scott, Michael G. Conzemius*  
Revista: *Vet Surg*  
Año: 2017  
Número: 46: 691-699

#### Tipo de estudio

Estudio prospectivo piloto con casos clínicos.

#### Objetivo del estudio

Determinar la evolución a los 12 meses de perros con rotura espontánea de ligamento cruzado anterior tratada mediante la aplicación de un aloinjerto intra-articular descelularizado.

#### Diseño, técnica quirúrgica y resultados principales

Se incluyen 10 perros con rotura unilaterial de ligamento cruzado craneal, los cuales fueron tratados mediante la colocación intra-articular de un aloinjerto de tendón flexor digital profundo. Este injerto se estabilizó en la rodilla mediante agujas cruzadas en el fémur y tornillos con arandelas en la tibia. Un tornillo de interferencia se colocó en el túnel femo-

ral. Los perros fueron evaluados antes de la cirugía y a los 2, 6 y 12 meses postoperatorios mediante un cuestionario a los propietarios, evaluación ortopédica (cojera, dolor, translación fémoro-tibial y fibrosis periarticular), radiografías y análisis de la marcha mediante placas de fuerza.

En cuanto a los resultados, antes de la cirugía todos los animales mostraron una cojera visible, dolor a la manipulación de la rodilla, y una translación fémoro-tibial >10mm. Postoperatoriamente los propietarios observaron una mejoría en cuanto a nivel de dolor, movilidad y calidad de vida a lo largo del estudio, especialmente los primeros 6 meses tras la cirugía. La evaluación ortopédica a los 12 meses mostró que 8 perros no presentaban cojera visible a la marcha y trote, y no mostraban dolor a la manipulación de la rodilla. Un perro estaba ligeramente cojo y otro moderadamente cojo. La translación femorotibial a los 12 meses fue <3mm en 7 perros, <5mm en dos perros y <10mm en uno. La fibrosis periarticular fue mínima en 8 perros, y moderada en dos. La fuerza vertical punta y el impulso vertical mejoraron en todas las revisiones post-

operatorias. El índice de asimetría de la fuerza vertical y el impulso vertical a los 12 meses mostraron que 3 perros presentaban un índice normal (<6%), 4 perros no aparecían visiblemente cojos (6-20%) y 3 perros mostraban una cojera visible (>20%). En la mayoría de los pacientes, el grado de artrosis no cambió durante los 12 meses del estudio, aunque se observó cierta translación femorotibial en radiografías de rodillas tomadas en estación y con el haz horizontal. Se consideró que 7 de los 10 perros mostraron una evolución satisfactoria.

#### Conclusión

De acuerdo con este estudio piloto, la estabilización de rodillas deficientes de ligamento cruzado craneal mediante la colocación de un aloinjerto descelularizado puede aportar resultados clínicos funcionales. Son necesarios estudios a más largo plazo para tener un mejor conocimiento de la evolución de estos injertos.

#### Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado III obtenida de un estudio prospectivo no controlado.

### INTRANASAL MIDAZOLAM VERSUS RECTAL DIAZEPAM FOR THE MANAGEMENT OF CANINE STATUS EPILEPTICUS: A MULTICENTER RANDOMIZED PARALLEL-GROUP CLINICAL TRIAL

*Autores: M. Charalambous, S.F.M. Bhatti, L. Van Ham, S. Platt, N.D. Jeffery, A. Tipold, J. Siedenburg, H.A. Volk, D. Hasegawa, A. Gallucci, G. Gandini, M. Musteata, E. Ives, and A.E. Vanhaesebrouck*  
Revista: *J Vet Intern Med*  
Año: 2017  
Número: 31:1149-1158

#### Tipo de estudio

Estudio prospectivo, abierto, multicéntrico, randomizado de grupos paralelos,

con perros diagnosticados con epilepsia idiopática o estructural que manifiestan *status epilepticus* durante su estancia en el hospital.

#### Objetivo del estudio

Evaluar la eficacia clínica del uso intranasal de midazolam (IN-MDZ), administrado mediante un dispositivo de atomización para mucosa intranasal, como medida farmacológica de primera línea para el tratamiento del *status epilepticus* en perros y compararlo con la admi-

nistración rectal del diazepam (R-DZP) para controlar el *status epilepticus* antes de tener acceso a una vía intravenosa.

#### Diseño y resultados principales

*Status epilepticus* se define como un ataque epiléptico continuo durante más de 5 minutos, o 2 o más ataques epilépticos entre los que no se recupera un estado completo de consciencia. Los perros de clientes incluidos en este estudio fueron diagnosticados con epilepsia idiopática, estructural o de origen desconocido, los



Si vuelve una y otra vez con signos,  
es momento de buscar la enfermedad de Addison.



La lucha contra la enfermedad de Addison puede ser una difícil búsqueda de respuestas.

En ocasiones conocida como 'la gran pretenciosa', la enfermedad de Addison es el resultado de una producción insuficiente de cortisol y aldosterona.

Se parece a muchas otras enfermedades lo que hace que su diagnóstico sea un reto inalcanzado en muchos pacientes.

Con un mayor conocimiento y un control eficaz con Zycortal, el veterinario ahora estará preparado para superar el reto de la enfermedad de Addison.

**ZYCORTAL 25 MG/ML SUSPENSIÓN INYECTABLE DE LIBERACIÓN PROLONGADA PARA PERROS.**  
Composición (principios activos): Pivato de desoxocorticoesterona 25 mg/ml. Indicaciones de uso: Para su uso considerado de rescate en la deficiencia de mineralocorticoides en perros con hipoadrenocorticismos primario (enfermedad de Addison). **Contraindicaciones:** No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. Precauciones especiales para el uso en animales: Antes de iniciar el tratamiento con el medicamento veterinario es importante disponer de un diagnóstico definitivo de la enfermedad de Addison. Cualquier perro que presente hipovolemia aguda, deshidratación, azotemia pre renal y perfusión tisular inadecuada (también conocida como crisis de Addison) debe ser rehidratado con fluido intravenoso (solución salina) antes de iniciar el tratamiento con el medicamento veterinario. Utilítese con precaución en perros con cardiopatía congestiva, nefropatía grave, insuficiencia hepática primaria o edema. Precauciones especiales que deberá adoptar la persona que administra el medicamento a los animales Evite el contacto con los ojos y la piel. En caso de derrame accidental sobre la piel o los ojos, lavar con agua la zona afectada. En caso de irritación, consulte con un médico inmediatamente y muéstrela el prospecto o la etiqueta. Este medicamento puede causar dolor e inflamación en el lugar de la inyección si se autoinyecta de forma accidental. Este medicamento puede causar efectos adversos en los órganos reproductores masculinos y, como consecuencia, en la fertilidad. Este medicamento puede causar efectos adversos sobre el desarrollo del feto o los neonatos. Las mujeres embarazadas o durante la lactancia no deben administrar este medicamento veterinario. En caso de autopsunción accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrela el prospecto o la etiqueta. Titular de la autorización de puesta al mercado: Dechra Limited - Shayell Industrial Estate - Kettleby Road - Skipton - North Yorkshire YO23 2PW Reino Unido. Número de registro: EU2/15/183/001



**ZYCORTAL®**  
HIDDEN DISEASE. VISIBLE ANSWER.

cuales manifestaron un *status epilepticus* durante su hospitalización. Para el tratamiento del mismo, los perros fueron randomizadamente seleccionados para el uso de IN-MDZ (0,2 mg/kg) o el uso de R-DPZ (1 mg/kg). Se evaluó el tiempo de cesión de los ataques epilépticos y los efectos secundarios en cada paciente después de administrar dicho tratamiento. El tratamiento fue considerado exitoso si los ataques epilépticos cesaban en 5 minutos y no recurrían en 10 minutos después de la administración de IN-MDZ o R-DPZ. El intervalo de confianza del 95% fue usado para detectar la población verdadera

de pacientes que tuvieron una respuesta exitosa al tratamiento. Treinta y cinco perros fueron incluidos en este estudio, 21 con epilepsia idiopática, 12 con epilepsia estructural y dos con epilepsia de origen desconocido. Los perros tratados con IN-MDZ, 14/20 (70%) tuvieron un tratamiento exitoso, con un tiempo mediano de cesión de los ataques epilépticos de 47 segundos (rango 6-280). Los perros tratados con R-DZP, 3/15 (20%) tuvieron un tratamiento exitoso, con un tiempo mediano de cesión de los ataques epilépticos de 214 segundos (rango 204-290). Todos los perros mostraron sedación y ataxia

como reacción adversa al medicamento (IN-MDZ y R-DZP).

### Conclusión / discusión

IN-MDZ es un tratamiento rápido, seguro y eficaz como tratamiento de primera línea para el control de perros con *status epilepticus* y con eficacia aparentemente superior al uso de R-DPZ.

### Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado I. Estudios clínicos controlados bien diseñados y aleatorizados.

## A RETROSPECTIVE STUDY OF DOGS WITH ATYPICAL HYPOADRENOCORTICISM: A DIAGNOSTIC CUT-OFF OR CONTINUUM?

Autores: JA Wakayama, E Furrow, LK Merkel, PJ Armstrong  
Revista: *J Small Anim Pract*  
Año: 2017  
Número: 58:365-371

### Tipo de estudio

Estudio retrospectivo de 40 perros con hipoadrenocorticismio atípico confirmado y 9 perros con sospecha de hipoadrenocorticismio atípico.

### Objetivo del estudio

Describir las alteraciones clínico-patológicas y evolución, así como los resultados de la prueba de estimulación de ACTH, en estos grupos de pacientes.

### Diseño y resultados principales

En un primer grupo se incluyen 40 perros con hipoadrenocorticismio atípico (signos clínicos y alteraciones laboratoriales, pero sin alteraciones electrolíticas) con resultados de cortisol post-estimulación menores de 55 nmol/L (2 µd/dL). Las alteraciones laboratoriales más comunes fueron la presencia de hipoalbuminemia (87%) y de hipocolesterolemia (76%). Destacan 3 perros, en los que no hay signos clínicos, pero se detectan dichas alteraciones en chequeos generales de salud. El 56% de los perros tenía unas adrenales pequeñas en ecografía. El pronóstico de estos pacientes es bueno, de forma que la suplementación con prednisona normalizó las alteraciones clínicas y laboratoriales en el 97% de los perros. Un 14% de los 40 perros acaban desarrollando alteraciones electrolíticas, en un período muy variable, hasta 51 me-

ses después. El segundo grupo de perros evaluado consiste en 9 perros con sospecha de hipoadrenocorticismio, pero con valores de cortisol post-ACTH mayores de 55 nmol/L (2 µd/dL), pero menores del rango de referencia del laboratorio. En ecografía no se detectaron glándulas adrenales disminuidas de tamaño en ninguno de ellos. Ninguno desarrolló alteraciones electrolíticas. De 7 perros en los que hay seguimiento, 4 fueron diagnosticados posteriormente de enfermedad inflamatoria intestinal, 2 perros no tuvieron recaída al suspender los glucocorticoides y en uno de ellos no hubo mejoría con el tratamiento con corticoides.

### Conclusión / discusión

En este trabajo se describe la evolución de perros con hipoadrenocorticismio atípico, que son aquellos con signos clínicos compatibles pero sin alteraciones electrolíticas. Cabe destacar que este término no incluye actualmente pacientes con actividad mineralcorticoide intacta, ya que los niveles de aldosterona pueden estar disminuidos independientemente de que existan o no alteraciones electrolíticas (Baumstark 2014). Por ello, es importante su monitorización periódica, ya que como se muestra en este estudio, un porcentaje de los pacientes acaban desarrollando alteraciones electrolíticas, requiriendo por tanto modificación del tratamiento, suplementando con mineralcorticoides. No obstante, el pronóstico de estos pacientes en general es bueno, y destaca la importancia de buscar el hipoadrenocorticismio en pacientes en los que se detecte hipoalbuminemia y/o

hipocolesterolemia, independientemente de la presencia o no de signos clínicos. Por otra parte se revisan 9 perros en los que los resultados de la prueba de estimulación de ACTH no son concluyentes. Se considera que para confirmar el hipoadrenocorticismio los valores de cortisol deben de ser menores de 2 µd/Dl, pero, sin embargo, el punto de corte que establecen los laboratorios es superior a este valor, dando lugar a valores equívocos a la hora de la interpretación de los resultados. En este estudio la mayoría de pacientes tenían otra enfermedad, especialmente enfermedad inflamatoria intestinal, o el diagnóstico finalmente no era compatible con hipoadrenocorticismio en base a la respuesta al tratamiento con prednisona o a su evolución tras pararla. Por tanto, aunque el número de pacientes evaluados es pequeño, se sugiere la importancia de buscar otras enfermedades cuando se obtienen este tipo de resultados equívocos. Es importante reconsiderar el punto de corte y los valores de referencia de cortisol por parte de los laboratorios.

### Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado III obtenida de un estudio retrospectivo clínico.

### Referencias.

Baumstark, ME, Sieber-Ruckstuhl, NS Müller C. Evaluación of aldosterone concentrations in dogs with hypoadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 2014;28:154-159



9-11 Noviembre 2017  
**BARCELONA**



XI SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE  
52 CONGRESO NACIONAL AVEPA

## TALLERES 2017

¡Todo lo que querías saber sobre hematología pero no te atreviste a preguntar!

**Motic**



¡Todo lo que querías saber sobre citología pero no te atreviste a preguntar!

**Motic**



Ecografía abdominal en el perro: taller práctico!

**eSaote**



Interpretación ecográfica de patologías abdominales. Nivel inicial

**scil**



Interpretación ecográfica de patologías abdominales. Nivel intermedio

**scil**



Diagnóstico de enfermedades torácicas: un ejercicio radiológico

**scil**



Rehabilitación en pacientes neurológicos: laser y ejercicios terapéuticos

**V KRAUSE**



Odontología en la clínica de pequeños animales. Extracciones caninas y felinas.

**V KRAUSE**



Cómo elegir terapias biológicas para tratar problemas de comportamiento canino: fármacos, feromonas y nutracéuticos.

**V KRAUSE**



Exóticos: Los 20 consejos y trucos esenciales en la radiología de pequeños mamíferos



Cómo tratar quirúrgicamente la rotura del ligamento cruzado anterior mediante la TTA-fusion

**Fusion Implants**



Los Talleres del AVEPA-SEVC son otra de las características únicas que permiten a los congresistas perfeccionar su experiencia práctica de laboratorio y aprender nuevas técnicas de trabajo en pequeños grupos (no más de 20) con instructores de reconocido prestigio internacional y con equipos de última generación. El idioma oficial de los talleres es el inglés. No se facilitará traducción simultánea ni consecutiva aunque en todos ellos habrá instructores españoles encargados de resolver todas las dudas científicas o lingüísticas que puedan presentar los asistentes.

\*Programas preliminares pendientes de confirmación. Información completa y detallada en [www.sevc.info](http://www.sevc.info)

Inscríbete ahora: [www.sevc.info](http://www.sevc.info)





## Alejandro Bayón, Presidente del Grupo de Oftalmología de AVEPA

desde abril del 2017, cuando fui elegido por los socios en el último Congreso de Especialidades de AVEPA celebrado en Bilbao. Anteriormente he participado activamente en las actividades de AVEPA realizadas en el campo de la Oftalmología como revisor científico de las comunicaciones, así como de casos clínicos y artículos de la especialidad en los congresos y en la revista *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* de AVEPA. Además, fui ponente en el GTA del 2014 y durante el año 2016 impartí parte de la Formación Continuada en la disciplina de Oftalmología.

listas de gran nivel en los temas elegidos. Además durante esta reunión los socios pueden intercambiar experiencias y conocimientos con el resto de compañeros del grupo y solucionar dudas de casos clínicos. El citado congreso también supone un marco ideal para los socios para poder presentar comunicaciones de algún caso clínico o grupo de casos que supondrá un enriquecimiento para todos los integrantes del grupo, además de un foro de discusión.

Por otra parte, el socio puede incluirse en el programa de formación dirigido por un tutor que le proporcionará una ampliación de conocimientos a nivel profesional. Dicho proceso irá encaminado a la obtención de la acreditación en la especialidad.

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

Durante mi formación en la Licenciatura de Veterinaria en la Facultad de León empecé a colaborar en la Unidad de Patología Quirúrgica como alumno interno en algunas tareas de investigación, así como en las consultas, de la mano del Catedrático Prof. D. José Manuel Gonzalo Cordero. En ese período se realizaban diferentes colaboraciones con médicos de diferentes especialidades siendo una de ellas la oftalmología y dentro de ella la realización de técnicas quirúrgicas intraoculares, a las cuales asistía asiduamente, fundamentalmente los fines de semana. A partir de ese momento me empecé a interesar por la especialidad estudiando de forma más profunda aspectos anatómicos y fisiológicos del ojo animal tanto en perros y gatos como en especies exóticas. Posteriormente, una vez terminada la Licenciatura, obtuve una beca en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia que me brindó la oportunidad de comenzar a trabajar en esta disciplina y fundar el Servicio de Oftalmología en el Hospital Veterinario de la citada Universidad. A la vez empecé a asistir a Congresos Nacionales e Internacio-

**D**octor en Veterinaria por la Universidad de Murcia, donde en la actualidad es Profesor Titular del Departamento de Medicina y Cirugía Animal, es el responsable del Servicio de Oftalmología del Hospital veterinario Universidad de Murcia. Dentro de la gestión universitaria, actualmente es Director del Departamento de Medicina y Cirugía Animal y Coordinador del Máster "Medicina de Pequeños Animales", título oficial. Alejandro Bayón es diplomado del Colegio Latinoamericano de Oftalmología Veterinaria (CLOVE) y diplomado en oftalmología por la Universidad Autónoma de Barcelona. Acreditado por AVEPA en la especialidad de Oftalmología, en la actualidad es presidente del Grupo de Oftalmología de AVEPA.

Ha presentado ponencias y conferencias en congresos, cursos y seminarios nacionales e internacionales. Tiene en su currículum un premio nacional por trabajos publicados y un premio internacional por presentaciones a congresos. Su trabajo e investigación están centrados en la oftalmología, especialmente en la patología y cirugía de la córnea, el glaucoma, las lesiones oculares producidas por causas sistémicas y el tratamiento de alteraciones del polo posterior. Es investigador colaborador del Grupo de Oftalmobiología de la Universidad del País Vasco habiendo codirigido varias tesis doctorales dentro del mismo. Es autor de múltiples publicaciones en revistas nacionales e internacionales.

### • Alejandro, ¿desde cuándo eres presidente del Grupo de Oftalmología y cuál había sido tu papel en el grupo hasta entonces?

Soy Presidente del GTA-Oftalmología

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

La fundación del Grupo se realizó en el año 2012 con 11 socios. Después de 5 años de trabajo por parte de la anterior Junta, en la actualidad cuenta con 130 miembros. Durante todo este período el Grupo ha contribuido con Jornadas de Oftalmología en todos los congresos de especialidades de AVEPA invitando a ponentes de gran prestigio nacional e internacional, comprobando el interés de los veterinarios clínicos en esta especialidad. Además se ha creado el Comité de Credenciales que ha definido los requisitos formativos necesarios para formarse y acreditarse en esta disciplina.

Otro aspecto a destacar es la creación del panel de expertos en enfermedades oculares hereditarias (PE-EOHPA) con el objetivo de poder realizar con criterios unificados certificados de anomalías congénitas similares a los realizados en los diferentes colegios de la especialidad.

### • ¿Qué le puede aportar a un socio formar parte de este grupo?

Son muchas las ventajas que puede tener un socio del GTA-Oftalmología. Quizá la primera de ellas es la reunión anual en el Congreso de Especialidades de AVEPA, el cual repercute en proporcionar formación, ya que su impartición corre a cargo de especia-

nales relacionados con la Oftalmología tanto de humana como de veterinaria. Por tanto, mi interés en la especialidad fue temprano.

• **Recientemente en AVEPA Elearning se ha publicado un caso clínico de esta especialidad, y uno de los primeros cursos on-line de AVEPA fue sobre el examen del fondo de ojo, que obtuvo una buena acogida. ¿Cuál es tu opinión sobre estas herramientas de formación a distancia?**

Los docentes universitarios siempre hemos tenido la preocupación de buscar nuevas plataformas del aprendizaje. De hecho, en diferentes universidades españolas se han impulsado los proyectos de innovación educativa, siendo en muchas de ellas pioneras las facultades de Veterinaria. Por haber participado en muchos de ellos en la Universidad de Murcia y siendo consciente de los resultados que proporciona, es por lo que me parece muy interesante que AVEPA haya optado por este tipo de plataformas. Hablando en particular sobre un curso realizado en el 2º cuatrimestre del año 2014 sobre “Cómo aprender a interpretar el fondo ocular en el perro y el gato” se inscribieron 196 socios con unos resultados y valoraciones muy buenos. No

obstante, hay que destacar el trabajo desempeñado por parte de los profesionales veterinarios que han participado en el desarrollo de este tipo de innovación docente, ya que requiere mucho tiempo de dedicación.

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

El Grupo de Oftalmología ha desarrollado una página web, la cual nació para dar información de todas las reuniones, congresos y jornadas que se realizan tanto en nuestro país como fuera de nuestras fronteras. También se ha utilizado como foro para discusión de casos clínicos colgados en la misma y por tanto para una comunicación continua de los socios. En la última Asamblea del grupo se comentó que no estaba siendo muy utilizada y por tanto la nueva Junta tenemos el propósito de reactivar esta herramienta de comunicación y formación.

De todas formas siempre se ha utilizado el contacto a través de correo electrónico entre los diferentes socios del grupo.

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

En cuanto a las novedades del grupo,

desde la nueva Junta queremos reactivar la página web e intentar que los socios intervengan más en la misma. También intentaremos realizar una formación a través de la misma para facilitar que los socios que han solicitado formar parte del panel de expertos en enfermedades oculares hereditarias (PE-EOHPA) entren en el mismo y de esta forma empezar a tener una base de datos de anomalías congénitas oculares a nivel nacional.

De la misma forma se propondrá la realización de cursos de un nivel avanzado para todos los socios del grupo, los cuales tendrán además de un componente teórico y otro práctico.

*Una de las aficiones de Alejandro, inculcada desde su infancia y gracias a su padre, es el aeromodelismo, disciplina que practica todas las semanas siempre que su profesión se lo permite. Forma parte de una gran familia aeromodelista, el Club Aeromodelismo Mar Menor, con la cual pasa grandes ratos y que, además, le sirve para desconectar de la veterinaria. Esta disciplina también la alterna con el vuelo de ultraligeros. Podemos decir en resumidas cuentas que le apasiona volar, pero también disfruta preparando barbacoas en su casa acompañado de sus mejores amigos, su familia y, cómo no, su perro Lucas.*



Alejandro Bayón

Entrevista



WinVet

*Si gestionas, funcionas*

El software de gestión integral  
que optimiza tus recursos.

Porque sabemos que lo  
importante eres tú.



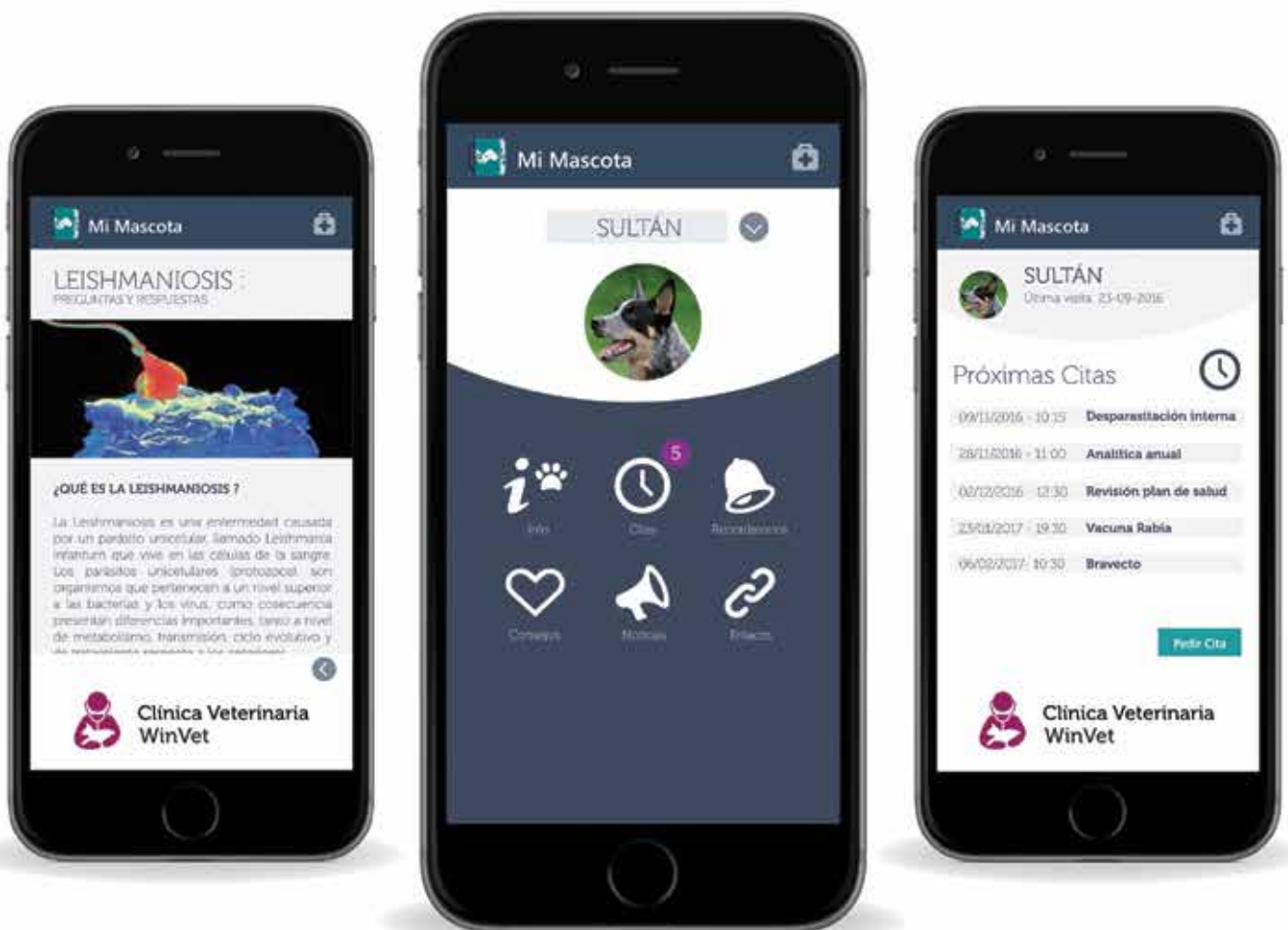
Consúltanos: [winvet.es](http://winvet.es) / 91 181 25 90

# ¿Ya tienes app?



mi  
veterinario

- Fideliza a tus clientes.
- Incrementa el número de visitas.
- Automatiza la comunicación ahorrando costes.



Mejora la comunicación con tu cliente.  
**Conecta con tu app.**



**FORMACIÓN CONTINUADA**

**CONGRESOS**

**FORMACIÓN ONCOLOGÍA - ZARAGOZA**  
30 Septiembre 2017

**FORMACIÓN MEDICINA INTERNA - ALICANTE**  
30 Septiembre 2017

**FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - GIJÓN**  
30 Septiembre 2017

**FORMACIÓN TRAUMATOLOGÍA - SANTIAGO C.**  
30 Septiembre 2017

**FORMACIÓN TRAUMATOLOGÍA - VALENCIA**  
7 Octubre 2017

**FORMACIÓN MEDICINA INTERNA - TENERIFE**  
14 Octubre 2017

**FORMACIÓN ONCOLOGÍA - BARCELONA**  
21 Octubre 2017

**FORMACIÓN MEDICINA FELINA - MÁLAGA**  
21 Octubre 2017

**FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - SANTIAGO C.**  
21 Octubre 2017

**FORMACIÓN TRAUMATOLOGÍA - MALLORCA**  
21 Octubre 2017

**FORMACIÓN MEDICINA INTERNA - ZARAGOZA**  
28 Octubre 2017

**FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - MADRID**  
28 Octubre 2017

**FORMACIÓN ONCOLOGÍA - OVIEDO**  
28 Octubre 2017

**FORMACIÓN MEDICINA FELINA - BILBAO**  
28 Octubre 2017

**ACTIVIDADES VOCALÍAS**

**SEMINARIO DERMATOLOGÍA - IBIZA**  
7 Octubre 2017

**TALLERES PRÁCTICOS**

**TALLER PRÁCTICO INTERPRETACIÓN TAC - CÓRDOBA**  
27 y 28 Octubre 2017

**CONGRESO GERPAC - LAS PALMAS**  
28 al 30 Septiembre 2017

**CONGRESO GESTIÓN - SEVILLA**  
6 al 7 Octubre 2017

**CONGRESO ONCOLOGÍA - MADRID**  
7 Octubre 2017

**CONGRESO AVEPA-SEVC - BARCELONA**  
9 al 11 Noviembre 2017

Inscripciones a través de [www.avepa.org](http://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*

**GEDA actualiza su logo y el diseño de su Boletín**



Con fecha 2 de agosto, el Grupo de Especialistas en Dermatología de AVEPA (GEDA), ha puesto a disposición de los socios su Boletín nº 13, con un nuevo diseño e imagen. Este número alcanza las 27 páginas, e incluye los siguientes artículos:

- Dermatitis (Parte II) Clinical Consensus / Guidelines Review / WAD "Dermatophyte consensus group"  
Marcos Fernández
- Calcinosi cutánea, causa efecto  
Ana Isabel Agüera Martín
- Pioderma superficial por MRSP  
Isabel Centeno
- El Pastor Alemán, un desafío en dermatología  
Gustavo Machicote Goth
- Eficacia de una combinación tópica de fipronil-permetrina en el control de pulgas en perros  
Beugnet F. / Halos L. / Lebon W. / Liebenberg J.

Puedes descargarlo accediendo desde la web [www.avepa.org](http://www.avepa.org). SÓLO SOCIOS, apartado "Boletines Grupos de Especialidad"



Patrocina:



# RESPONSABILIDAD PROFESIONAL VETERINARIA

## MANEJO DE MEDICAMENTOS CITOTÓXICOS

Dr. Alfredo Fernández Álvarez | DVM, PhD, MsC-PS | Especialista en Medicina y Cirugía Veterinaria | CLÍNICAS VETERINARIAS PEÑAGRANDE

### INTRODUCCIÓN

La oncología representa un área de dedicación profesional claramente integrada en lo que podríamos denominar como atención primaria del veterinario. El objetivo común de la terapia oncológica es alcanzar la curación cuando ello sea posible y, en su defecto, incrementar la calidad y expectativa de vida del animal.

En este artículo, queremos referirnos a la problemática relacionada con el empleo de los medicamentos citotóxicos, en relación a la responsabilidad profesional que adquiere el veterinario en su utilización terapéutica. En general, el ejercicio profesional debe realizarse dentro del marco de la *"lex artis ad hoc"*, considerando este término como un criterio valorativo de la calidad de las prestaciones ofrecidas por los veterinarios, destacando la importancia del cumplimiento de los protocolos, procedimientos clínicos y/o guías de actuación con el fin de aplicar tratamientos eficaces y seguros.

### PROCEDIMIENTOS BÁSICOS EN ONCOLOGÍA VETERINARIA.

En el área de especialización oncológica se elaboran procedimientos o protocolos básicos. Podemos decir que estos procedimientos comienzan con la evaluación clínica general del animal; la aplicación de los procedimientos diagnósticos necesarios; la obtención de un diagnóstico etiológico basado, fundamentalmente, en los resultados histopatológicos; la estadificación del tumor; la aplicación de un plan terapéutico específico; y, finalmente, el seguimiento evolutivo del paciente y su monitorización, incluyendo otros aspectos como la gestión económica y de la pérdida de la mascota.

En el caso de los citotóxicos, debemos ser conscientes que presentan un riesgo para la salud (animal, personal clínico, propietario y medio ambiente). Un incorrecto manejo de las sustancias citotóxicas puede dar lugar a daños importantes por lo que resulta imprescindible un profundo conocimiento en el área del manejo de estos principios activos. Un incumplimiento de las normas de seguridad en el manejo de sustancias citotóxicas daría lugar a una mala práctica profesional.

### MANEJO SEGURO DE LOS CITOTÓXICOS.

Debemos partir de la siguiente premisa: **los medicamentos citotóxicos son potencialmente peligrosos.** El veterinario está expuesto a distintos niveles y, por tanto, a un contacto indeseado con los citotóxicos. Actualmente, no existen referencias fiables sobre los efectos de estos agentes sobre la salud en veterinaria. Las primeras referencias de esta problemática surgen en EEUU, donde se denominaron como **"hazardous drugs" (según NIOSH)**, estableciendo unos registros de todos estos medicamentos (toxicidad orgánica a bajas dosis; carcinogenicidad, teratogenicidad o toxicidad para el desarrollo, toxicidad reproductiva, genotoxicidad y todos aquellos principios activos nuevos con estructura similar a estos fármacos).

Otros factores toxicológicos están determinados por la toxicidad intrínseca de los medicamentos empleados, los niveles de exposición del personal a estas sustancias (tiempo de exposición y frecuencia de interacción), la susceptibilidad del personal (alergias, hipersensibilidad, gestación, etc.), la fase del procedimiento del tratamiento

(mayor riesgo en la preparación y en situaciones de derrames accidentales), el empleo de medidas de prevención y/o protección (equipos de protección personal y dispositivos cerrados de transferencia de medicamentos) o, entre otros, la estructura de los centros veterinarios donde se aplican las terapias (equipamientos, áreas de trabajo específicas, planes de actuación, programas de formación, sensibilización del personal y conocimiento de la normativa legal en materia de prevención de riesgos).

La toxicidad también está condicionada por las vías de contaminación. La principal está representada por la vía inhalatoria (por ejemplo la ciclofosfamida o la carmustina). El contacto con la piel y las mucosas (ingestión de alimentos, contacto mano/boca por ejemplo a través de los cigarrillos o el papel de los cosméticos que incrementan la persistencia de estas sustancias en piel dando lugar a una mayor tasa de absorción). También las autoinyecciones o inoculaciones durante el manejo de citotóxicos.



### PLAN DE SEGURIDAD EN EL EMPLEO DE MEDICAMENTOS PELIGROSOS (CITOTÓXICOS).

Los objetivos de cualquier "plan de seguridad" se concretan en tres puntos: reducir los riesgos de contaminación; en caso de contaminación, evitar su extensión; y, minimizar la exposición del personal a estas sustancias. Gran parte de las medidas de prevención no resultan complejas, y mejoran los niveles de seguridad personal notablemente. Es básica la formación del personal. También la asignación de áreas específicas de trabajo y los procedimientos de limpieza y descontaminación son herramientas fundamentales. Disponer de sistemas de eliminación adecuados para estos compuestos es esencial.

Para reducir la contaminación resulta especialmente importante formar adecuadamente al personal que va a participar en el manejo de sustancias citotóxicas. La utilización sistemas de acoplamiento bloqueado o "luer lock" y planificar convenientemente el trabajo. Para evitar la extensión de una contaminación debemos trabajar en áreas lo más aisladas posibles, con superficies de fácil limpieza y descontaminación, y realizando procedimientos rutinarios de

descontaminación de dichas áreas. Finalmente, la reducción de la exposición del personal se conseguirá mediante el empleo de material de protección personal y sistemas de dispositivos cerrados de transferencia de medicamentos. Dentro de estos elementos de protección destacan los denominados "sistemas de protección personal" (PPE o *personal protective equipments*), fundamentalmente representados por guantes de látex

específicos para esta indicación, protección ocular mediante gafas, protección facial con dispositivos plásticos o cubiertas antisalpicadura y ropa desechable adecuada (gorros, batas con mangas elásticas y calzas). Otro nivel de protección para evitar la contaminación personal está representado por los "sistemas cerrados de transferencia de medicamentos" (CSTDs o *closed systems transfer devices for Chemotherapy*) que

están representados por equipos de fácil acceso, económicos y sencillos cuyo objeto fundamental es evitar las fugas del medicamento en los momentos más críticos como son la formación de los fármacos y su aplicación, evitando la contaminación personal y medioambiental, al mismo tiempo que impiden contaminaciones microbiológicas y previenen las autoinoculaciones.

Un incumplimiento de las normas de seguridad en el manejo de sustancias citotóxicas daría lugar a una mala práctica profesional.

### TIPOS DE RESPONSABILIDAD PROFESIONAL DEL VETERINARIO EN EL USO DE SUSTANCIAS CITOTÓXICAS.

El ejercicio profesional veterinaria está expuesto a eventuales efectos adversos. El veterinario debe cumplir con un marco científico y normativo que le permita ofrecer servicios sanitarios de calidad dentro de nuestra sociedad. La responsabilidad profesional, por

tanto, debe entenderse como una prestación ajustada a la "*lex artis ad hoc*", concepto que puede considerarse como un sinónimo de buenas prácticas veterinarias. Ello exige una formación científica adecuada y el cumplimiento de otros criterios complementarios. Nos referimos a criterios como la información al propietario, la seguridad de los tratamientos o, entre otros, la disponibilidad de los medios técnicos necesarios a la prestación que ofrecemos.

### La **responsabilidad profesional**

**deontológica** surge como consecuencia directa de un compromiso disciplinario que protege principios básicos como la salud pública, la conservación y defensa del medio ambiente, la obligación de actualización científica, la obligación de información y comunicación, o, entre las principales, la obligación de formación que el veterinario tiene sobre su personal delegado y la de no atender de manera negligente a sus pacientes, ajustando su actuación a la normativa legal. Se trata de cumplir con las previsiones contenidas en la normativa deontológica y estatutaria que tiene aprobadas la organización colegial veterinaria. Del incumplimiento de estas responsabilidades en el ejercicio profesional pueden derivarse distintos tipos de sanciones para el facultativo, a imponer por su Colegio Profesional, que pueden ser de naturaleza económica en algunos casos, apercibimientos, suspensión temporal en el ejercicio de la profesión o incluso la expulsión del Colegio Profesional.

También se pueden generar **responsabilidades dentro del ámbito penal**. Hemos de indicar que estos escenarios, cuyo enjuiciamiento corresponde a los juzgados y tribunales del orden penal, afortunadamente, resultan excepcionales. Para que se



produzca este tipo de responsabilidad sería preciso una serie de elementos entre los cuales destacamos fundamentalmente dos: la existencia del "dolo" o voluntad de querer dañar y la necesidad de que la actuación punible esté tipificada en el Código Penal. Podrían incluirse dentro de este apartado situaciones resultantes de imprudencias graves, así como **situaciones generadas por la no adopción de las medidas preventivas necesarias, de las cuales se hubiese derivado un resultado lesivo sobre la salud de las personas**. La importancia de este ámbito reside en que las penas que se aplican pueden ser de carácter económico (multas pecuniarias), privación de libertad (prisión) e inhabilitación para el desempeño de la profesión veterinaria, como pena accesoria.

**La responsabilidad civil profesional veterinaria** representa el tercero de los ámbitos en los que se le puede exigir la responsabilidad al veterinario, cuyo conocimiento corresponde a los juzgados y tribunales del orden civil. Nace de la génesis de un daño no intencionado o involuntario, pudiendo afectar a personas físicas y/o jurídicas, como consecuencia de deficientes prácticas profesionales,

tanto por acción como por omisión. Tiene que demostrarse la existencia de una actuación negligente consecuencia directa de la cual se haya producido un daño. El veterinario inmerso en una situación de estas características tendría la obligación de reparar el daño causado mediante una indemnización de naturaleza económica. Se trata, pues, de acciones de resarcimiento económico y en este ámbito resulta primordial y determinante la existencia de seguros de responsabilidad civil profesional, obligatorios para todos los profesionales de ejercicio privado.

Finalmente, **la responsabilidad administrativa del veterinario**, nace de la infracción de normas jurídicas de carácter administrativo y se exige por la administración competente, normalmente la autonómica. Es el caso, por ejemplo, la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de prevención de Riesgos Laborales. Su incumplimiento puede dar lugar a importantes sanciones sobre el veterinario que pueden concretarse en multas de carácter económico (de cuantía muy elevada) o incluso cierre de instalaciones por su falta de idoneidad para la actividad que se desarrolla.

Bibliografía a disposición del lector contactando con B. Braun Vetcare en: <http://www.bbraun-vetcare.es/contacto>

## Agenda de Congresos de los Colegios Europeos, Americanos y Asociaciones



**ECVN (European College of Veterinary Neurology)** • <http://www.ecvn.org>  
30 Annual Symposium of the ESVN-ECVN (European Society of Veterinary Neurology & European College of Veterinary Neurology) • 21- 23 Septiembre, Helsinki (Finlandia)



**ACVS (American College of Veterinary Surgeons)** • <http://www.acvs.org>  
2017 ACVS Surgery Summit! • 11-12 Octubre, Indianapolis, Indiana (USA)



**ACVO (American College of Veterinary Ophthalmologists)**  
• <http://www.acvo.org>  
ACVO 48th Annual Conference • 11- 14 Octubre 2017, Baltimore, Maryland (USA)



**ACVR (American College of Veterinary Radiology)** • <http://www.acvr.org>  
ACVR Annual Scientific Meeting • 20 18 - 21 Octubre, Phoenix, Arizona (USA)



**ACVP (American College of Veterinary Pathologists)** • <http://www.acvp.org>  
2017 Annual Meeting • 4 – 8 Noviembre, Vancouver, British Columbia (Canadá)



**AVA 2017 Autumn Meeting** • <https://ava.eu.com/events/ava-autumn-meeting-2017/>  
The Autumn 2017 AVA meeting • 8 - 11 Noviembre 2017, Berlin (Alemania)

## FE DE ERRATAS

### ESTENOSIS NASOFARÍNGEA EN UN GATO TRATADA MEDIANTE DILATACIÓN CON BALÓN

En este artículo, publicado en la revista anterior (V37 – N° 2 – 2017) se incluyó el segundo apellido de una autora erróneamente. El nombre correcto de la autora es N. Palacios – Quirós (y no Quirón, como aparece en la versión impresa de la publicación).

El error ya ha sido corregido en la versión online de la publicación y en el PDF descargable de dicho artículo: <http://www.clin-vetpeqanim.com/?pag=articulo&art=68>

Pre congreso DERMA AVEPA

9 de Noviembre de 2017

Palacio de Congresos de Catalunya  
BARCELONA



# Aciertos y errores en el diagnóstico dermatológico

Discusiones dermatológicas  
entre dos expertos



**Dr. Ramón M. Almela**

DVM, PhD, ECVD-Resident  
Dermatología



**Dr. Eloy Castilla Castaño**

DVM, PhD, ECVD-Resident  
Dermatología

## Programa

- 10:00 h** - Bienvenida y presentación
- 10:10 h** - Mis mejores casos en dermatología del 2017: participa en su resolución
- 11:10 h** - ¿Qué he aprendido? mis errores de diagnóstico más didácticos
- 12:00 h** - Break
- 12:40 h** - Dermocosmética
- 13:00 h** - ¿Porqué en el gato es hipersensibilidad y no dermatitis atópica?
- 13:20 h** - ¿Que he aprendido hoy que pueda aplicar mañana en la clínica?
- 13:45 h** - Final precongreso

Tienes dos opciones, asiste presencialmente o bien on line previo registro



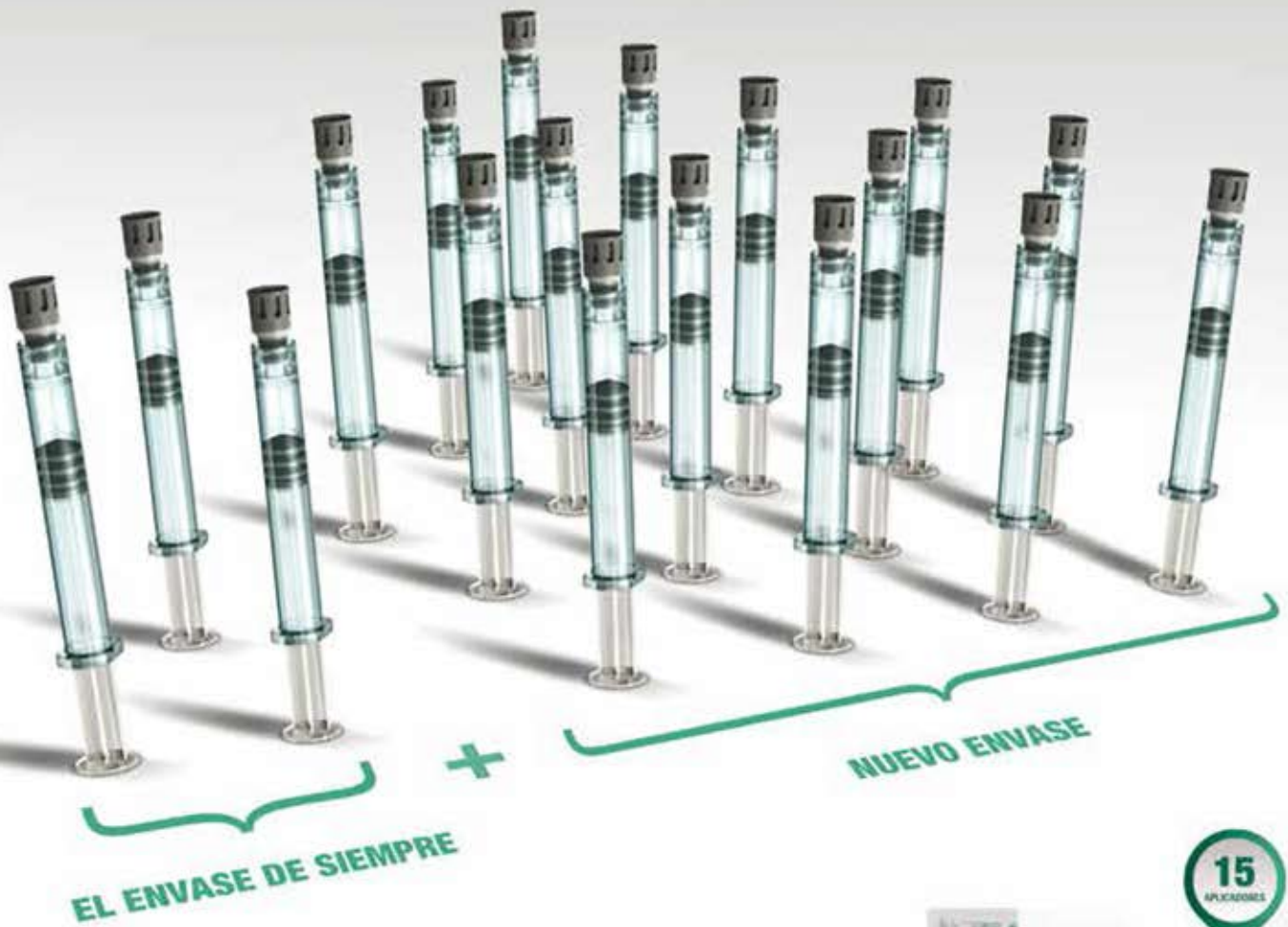
También en

# STREAMING!

Inscripciones en <https://www.affinity-petcare.com/veterinary/actualidad-veterinaria/eventos>

# Broadline™

Multiplica tus dosis, multiplica tu servicio



## BROADLINE 2,5-7,5 kg, EL ANTIPARASITARIO MÁS COMPLETO PARA GATOS, AHORA EN UNA NUEVA PRESENTACIÓN DE 15 APLICADORES

- Elimina los vermes gastrointestinales, pulmonares, vesicales y previene frente al verme del corazón (dirofilariosis).
- Trata y protege frente a pulgas y garrapatas, y elimina los ácaros de la sarna.
- Formulación única con acción tópica y sistémica.



## Broadline™

La solución más completa que protege a los gatos de la mayoría de parásitos internos y externos.

**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 24,9 mg. Broadline solución spot-on Gatos 2,5-7,5 kg (0,9 ml): Fipronil 74,7 mg, S-metopreno 90 mg, eprinomectina 3,5 mg, praziquantel 74,7 mg. Indicaciones y especies de destino: Para gatos con, o en riesgo de infestaciones concomitantes mixtas por cestodos, nemátodos y ectoparásitos. Cestodos (*Dipylidium caninum*, *Taenia taeniiformis*, *Echinococcus multilocularis*), nemátodos gastrointestinales (larvas L3, L4 y adultos de *Toxocara cati*, larvas L4 y adultos de *Ancylostoma tubaeformis*, y formas adultas de *Toxascaris leonina* y *Ancylostoma braziliense*) y nemátodos vesicales (*Capillaria plica*). Tratamiento de infestaciones con el verme pulmonar felino (larvas L3, larvas L4 y adultos de *Aelurostrongylus abstrusus*). Prevención de la dirofilariosis (larvas de *Dirofilaria immitis*) durante un mes. Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas (*Ctenocephalides felis*) durante un mes. Eliminación de las pulgas en las primeras 24 horas. Prevención de la contaminación ambiental. Puede utilizarse como parte de la estrategia de tratamiento para el control de la dermatitis alérgica por pulgas (DAP). Tratamiento y prevención de las infestaciones por garrapatas (*Ixodes ricinus*). Eliminación de las garrapatas en las primeras 48 horas. Un tratamiento previene hasta 3 semanas de posteriores infestaciones. Tratamiento de la sarna nodulicida (*Notedresia cati*). Contraindicaciones: No usar en animales enfermos o convalecientes. No usar en conejos. No usar en caso de hipersensibilidad a las sustancias activas o a algún excipiente. Reacciones adversas: Se han podido observar en el punto de aplicación cambios temporales en el pelo (pelo pegajoso, tieso) después del tratamiento. Esto es normal y desaparece de forma espontánea. Pueden aparecer reacciones cutáneas leves y transitorias (enrojecimiento, pérdida de pelo) en la zona de aplicación que desaparecen sin tratamiento. En caso de lamido de la zona de aplicación tras el tratamiento, puede observarse un breve periodo de salivación excesiva, vómitos o signos neurológicos leves transitorios. Tras la ingestión oral también se ha podido observar salivación, vómitos y/o signos neurológicos transitorios (dilatación pupilar, ataxia, desorientación, apatía). Estos signos desaparecen sin tratamiento en 24 horas. Una correcta aplicación minimizará la aparición de estos efectos. Posología y vía de administración: Para aplicación tópica sobre la piel (spot-on). Las dosis mínimas recomendadas son de 10 mg/kg de peso vivo para el fipronil, 12 mg/kg para el (S) metopreno, 0,5 mg/kg para la eprinomectina y 10 mg/kg para el praziquantel. Seleccionar el tamaño de aplicador (o combinación de aplicadores, para gatos > 7,5 kg) adecuado para el peso del gato. La razón para prescribir este medicamento veterinario debe basarse en las necesidades individuales del gato, determinadas por la evaluación clínica, el tipo de vida del animal y la situación epidemiológica local (incluyendo los riesgos de zoonosis, donde sean relevantes) para corregir exclusivamente situaciones de infestaciones mixtas/riesgo de infestación. La prevención de la dirofilariosis (larvas de *Dirofilaria immitis*) debe comenzar en el plazo de 1 mes después de que pueda producirse la primera exposición a los mosquitos. Precauciones: Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. Conservar en el envase de cartón original para proteger de la luz. Advertencias especiales: Sólo para aplicación spot-on. No inyectar, ni administrar por vía oral ni por cualquier otra vía. Evitar el contacto con los ojos del gato. No ha quedado demostrada la seguridad de Broadline a intervalos de menos de 2 semanas, ni en gatillos de menos de 0,6 kg y/o de menos de 7 semanas de edad. Broadline no está destinado para su uso en perros. No fumar, beber ni comer durante la aplicación. Evitar el contacto del contenido del aplicador con los dedos. Si esto ocurre, lavar con jabón y agua para retirar el contenido. Lavarse las manos después de su uso. No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario durante la gestación ni la lactancia. Los estudios de laboratorio efectuados con los ingredientes individuales en ratas y conejos no han demostrado efectos teratogénicos, tóxicos para el feto o tóxicos para la madre. Ha quedado demostrada la seguridad hasta 15 veces la dosis recomendada en gatillos sanos de 7 semanas de edad o mayores tratados hasta 6 veces a intervalos de cuatro semanas. También ha quedado confirmada en gatos adultos sanos tratados 3 veces a intervalos de dos semanas con hasta 5 veces la dosis recomendada. Titular de la autorización: MERIAL, 29 Avenue Tony Garnier, 69007 Lyon, Francia. Registro: EU/2/13/157/001-007.

 **Boehringer  
Ingelheim**