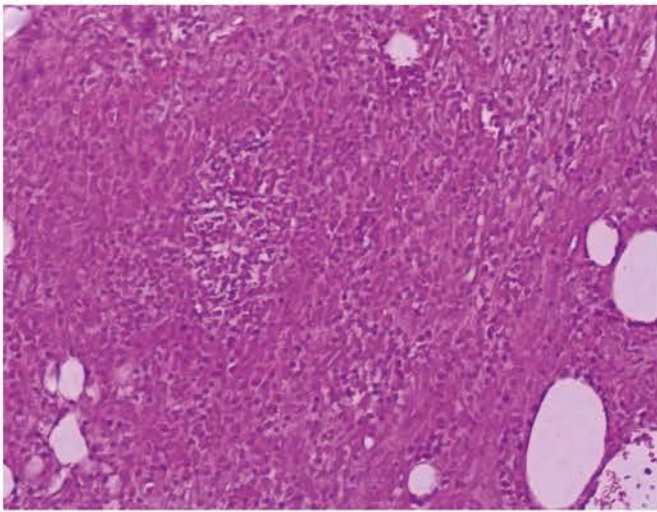


CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Año 2018 ■ Volumen 38 ■ Nº 3



MEDICINA FELINA

- 155** La obesidad felina y humana son problemas endocrinológicos que comparten complicaciones similares

DERMATOLOGÍA

- 171** Panniculitis and concurrent inflammatory bowel disease in a dog

TRAUMATOLOGÍA

- 177** Artroscopia en la enfermedad del compartimento medial: características de 284 casos

EXÓTICOS

- 191** Estudio retrospectivo de condrosarcoma en cobayas (*Cavia porcellus*)

AVEPA ACTUALIDAD





1º Curso online para ATVs: Nutrición felina



Fechas:
25 octubre a 22 noviembre
de 2018

1. Conceptos básicos en el manejo de la nutrición felina
2. Manejo de la alimentación
3. Características específicas de las necesidades nutricionales del gato
4. Evaluación nutricional del paciente felino
5. Alimentación del gato en diferentes fases de la vida
6. Alteraciones de la salud: obesidad y tracto urinario
7. El paciente felino hospitalizado

Inscripciones abiertas a mediados de septiembre

Profesoras



Marta Hervera Abad

- Licenciada en Medicina Veterinaria (2003) y Doctorada en Nutrición Animal (2011) por la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB).
- Diplomada por el European College of Veterinary and Comparative Nutrition (ECVCN) desde el 2011 tras una residencia en nutrición de pequeños animales en la Fundación Hospital Clínic Veterinari (FHCV) de la UAB
- Ha trabajado como especialista en nutrición clínica en la UAB y en la École National Veterinaire de Nantes (Francia) (ENVN).
- Especialista en nutrición en los servicios de los hospitales veterinarios de la FHCV UAB y la ENVN.
- Fundadora y consultora en nutrición clínica veterinaria para la Expert Pet Nutrition (www.expertpetnutrition.com).



Cecilia Villaverde Haro

- Licenciada en Medicina Veterinaria (2000) y Doctorada en Nutrición Animal (2005) por la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB).
- Estancia postdoctoral y residencia en Nutrición Clínica de Pequeños Animales en la University of California Davis (UCD), USA.
- En 2010, diplomada por el ACVN (American College of Veterinary Nutrition) y el ECVCN (European College of Veterinary and Comparative Nutrition).
- Del 2010 al 2016 trabaja como profesora asociada en la UAB y jefa del Servei de Dietètica i Nutrició en la fundació HCV
- Actualmente consultora en nutrición clínica veterinaria para la Veterinary Information Network (VIN) y Expert Pet Nutrition (www.expertpetnutrition.com).

Diseño y programación:

Contenido científico:

Patrocinio y becas:



PRO PLAN®

NUTRICIÓN EXPERTA PARA TODA LA VIDA

¡Ayúdales a hidratarse de una manera saludable y sabrosa con PURINA® PRO PLAN®!



JUNIOR

DELICATE

STERILISED

PARA GATITOS EN DESTETE Y CRECIMIENTO

PARA GATOS CON UNA DIGESTIÓN SENSIBLE Y APETITO CAPRICHOSO

PARA GATOS ADULTOS ESTERILIZADOS



CON PAVO EN SALSА

CON PAVO EN SALSА

CON BUEY EN SALSА

CON POLLO EN SALSА

CONOCE LOS BENEFICIOS:

-  Promueve la ingesta de agua al formar parte del alimento, ayudando a diluir la orina y prevenir el riesgo de formación de cálculos urinarios.
-  Promueve la saciedad. Un sobre de 85g de PRO PLAN NUTRISAVOUR contiene entre 4 y 4,5 veces menos calorías que una ración de 85g de alimento seco superpremium para gato.*

*Equivalencia calculada para alimentos secos para gato con una energía metabolizable entre 3 y 4,4 kcal/g.



Su Bienestar, Nuestra Pasión.™

La primera solución* para la hipertensión

Semintra® 10mg/ml Solución Oral¹ para gatos es el primer Antagonista de los receptores de la Angiotensina II (ARA II), aprobado para el tratamiento de la hipertensión felina. Su modo de acción único proporciona un control fiable y mantenido de la presión arterial. Semintra® es una solución oral, la formulación preferida por los propietarios de gatos.²

Semintra® 10 mg/ml solución oral para gatos. Composición: Telmisartán 10 mg/ml. Indicación: Tratamiento de hipertensión sistémica en gatos. Posología: Vía oral. La dosis inicial recomendada es 2 mg de telmisartán/kg de peso (0,2 ml/kg de peso). Después de 4 semanas, la dosis puede reducirse en gatos con tensión arterial sistólica de menos de 140 mmHg (en fracciones de 0,5 mg/kg) a discreción del veterinario. En gatos con hipertensión asociada con enfermedad renal crónica, la dosis efectiva recomendada no es menor que 1 mg/kg. El medicamento debe administrarse una vez al día directamente en la boca o con una pequeña cantidad de alimento. La solución debe administrarse utilizando la jeringa graduada que se proporciona con el envase. Contraindicaciones: No usar durante la gestación o la lactancia. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. Precauciones: Debido al mecanismo de acción del medicamento veterinario, puede presentarse hipotensión transitoria. En caso de que se aprecie cualquier signo clínico de hipotensión debe administrarse tratamiento sintomático, por ejemplo, fluidoterapia. La dosis de telmisartán debe reducirse si la tensión arterial

sistólica es constantemente menor que 120 mmHg o si existen signos concurrentes de hipotensión. Reacciones adversas: Signos gastrointestinales leves y transitorios, como vómitos y diarrea. Elevación de las enzimas hepáticas. Disminución leve del recuento eritrocitario. Tiempo de espera: No procede. Conservación: No requiere condiciones especiales de conservación. Formatos: 35 ml. Reg n°: EU/2/12/146/003. Titular: Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH.

REFERENCIAS:

1. Semintra 10 mg/ml SPC. 2. Tanja M. Zimmering, Eva V. Heck, Jamie P. Adams, Björn P. B. Rambags. Ease of use of Semintra® - cat owner feedback under European field conditions ("EASY Programme"). Poster ISFM. Riga 2014.

* Presentación en forma de solución líquida



NUEVA INDICACIÓN

Semintra
LA SOLUCIÓN



Editorial

153



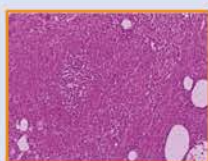
Artículos de Revisión

La obesidad felina y humana son problemas endocrinológicos que comparten complicaciones similares

L. Pérez-López, M. Boronat, C. Melián, Y. Brito-Casillas, A.M. Wägner

155

Artículos Originales



Panniculitis and concurrent inflammatory bowel disease in a dog

R.M. Almela, F. Martínez-Gomariz, J. Hervás-Rodríguez, V. Vicente-Calderón, M. Carrión-Jiménez

171



Artroscopia en la enfermedad del compartimento medial: características de 284 casos

A. Chico-Carballas, J. Rial-Cels, P. Lafuente-Baigorri

177



Estudio retrospectivo de condrosarcoma en cobayas (*Cavia porcellus*)

C.B. Montoya, C. Juan-Sallés, M. Máinez, A. Montesinos, X. Valls, R. Patricio, M. Ardiaca

191

Caso clínico de Neurología

199

¿Cuál es tu diagnóstico?

205

Journal Club

211

AVEPA Actualidad

217

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.

CARDIOLOGÍA
**CARDIOLOGÍA CANINA
IMPRESINDIBLE: ENFERMEDADES
CARDÍACAS 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.

Acreditado de AVEPA de Cardiología y Medicina interna.

Estancias formativas en el campo de la Cardiología y la Medicina Interna en las facultades de Davis (EEUU), Bolonia (Italia), Alfort (Francia) y Lyon (Francia). Autor de numerosos artículos y capítulos de libros en el ámbito de la Cardiología y la Medicina interna de los animales de Compañía.

**NUEVAS
FECHAS**
**FECHAS: 21 NOVIEMBRE -
19 DE DICIEMBRE DE 2018**

Límite de inscripción y de pago:
miércoles 31 de Octubre de 2018

**DESCRIPCIÓN
DEL CURSO**

Este curso consta de 4 módulos que combinan teoría con casos clínicos. El módulo I trata las enfermedades valvulares adquiridas; el segundo la cardiomiopatía dilatada canina. En el módulo III veremos las enfermedades del pericardio y tumores cardíacos y finalmente, en el cuarto, la dirofilariosis canina.

Finalizaremos el curso con el examen.

Visita nuestra web e infórmate: www.imagine.com



Combina teoría (4 módulos)
y casos clínicos

**OBJETIVOS
DEL CURSO**

- Realizar una revisión práctica y actualizada de las enfermedades cardíacas adquiridas más comunes en la clínica canina.
- Conocer las manifestaciones clínicas y la aplicación e interpretación de las diferentes herramientas diagnósticas que permitan identificar las enfermedades y realizar un adecuado estadiaje clínico.
- Aplicar la terapia adecuada a cada situación clínica y adaptar los tratamientos a la evolución de las enfermedades.

**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 **Cardiología**.

**COSTE
DEL CURSO**

Socios AVEPA: 45 euros (37,19 € + iva)
No socios: 85 euros (70,25 € + iva)

Curso patrocinado por:



CON EPIC TODO CAMBIA... AHORA LOS

SOPLOS

SON UNA OPORTUNIDAD
PARA MEJORAR
EL FUTURO



¡AHORA YA puedes actuar antes de que aparezcan los síntomas de la enfermedad cardíaca valvular!

A raíz de los revolucionarios resultados del estudio EPIC¹, VETMEDIN® es ahora el único medicamento aprobado para el tratamiento de perros en fase preclínica* de la enfermedad de la válvula mitral.

Con VETMEDIN® puedes retrasar el desarrollo de la insuficiencia cardíaca congestiva durante una media de más de 15 meses¹.

vetmedin®

GANA TIEMPO. GANA VIDA.

Vetmedin® vet 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg y 10 mg comprimidos masticables para perros. Composición: Un comprimido masticable contiene 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg o 10 mg de pimobendán. Indicaciones: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva canina causada por una cardiopatía dilatada o una insuficiencia valvular. Tratamiento de la cardiopatía dilatada en el estado preclínico (asintomático) en Dóberman Pinschers. Tratamiento de perros con enfermedad mixomatosa de la válvula mitral en fase preclínica para retrasar el inicio de los síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca. Posología: Vía oral a un rango de dosificación comprendido entre 0,2 mg y 0,6 mg de pimobendán/kg de peso corporal, repartida en dos administraciones diarias. La dosis diaria preferible es 0,5 mg de pimobendán/kg de peso corporal, repartida en dos administraciones diarias. La administración debe realizarse aproximadamente una hora antes de las comidas. Con el fin de administrar la dosis exacta en función del peso corporal, el comprimido masticable puede dividirse a lo largo de la línea de corte. Reacciones adversas: En raras ocasiones puede producirse un ligero efecto cronotrópico positivo, vómitos, diarrea transitoria, anorexia o letargia. En raras ocasiones se ha observado un incremento en la regurgitación de la válvula mitral. En ocasiones muy raras se han observado efectos sobre la hemostasia primaria (petequias en membranas mucosas, hemorragias subcutáneas). Contraindicaciones: No usar en cardiopatías hipertroficas o en enfermedades en las que no es posible un aumento del gasto cardíaco debido a condiciones funcionales anatómicas. No administrar a perros con insuficiencia hepática grave. Presentaciones: Envases con 100 comprimidos en blísters (1,25 mg, 2,5 mg y 5 mg) o 50 comprimidos en blísters (10 mg). Núm. autorización: 3208 ESP (1,25 mg), 3209 ESP (2,5 mg), 3210 ESP (5 mg), 3211 ESP (10 mg). Titular: Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH.

1. Boswood A, Höggström J, Gordon SC, et al. Effect of pimobendan in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease and cardiomegaly: the EPIC Study - a randomized clinical trial. J Vet Intern Med. 2016;30(6):1765-1779.
* Fase asintomática con soplo mitral sistólico y evidencia de aumento del tamaño del corazón.

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

Pachi Clemente Vicario (Alicante)

Coordinadora de Grupos

Maruska Suarez Rey (Lugo)

Coordinador de Vocalías

Andrés Somaza Serantes (El Ferrol)

Comité Científico de AVEPA

Presidente

Pachi Clemente Vicario (Alicante)

Miembros

Maruska Suarez (Lugo)

Elsa Beltrán (Newmarket; Reino Unido)

Valentina Aybar (Madrid)

Nacho Redondo (Valencia)

Jordi López (Palma de Mallorca)

Esteban Pujol (Palma de Mallorca)

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: Elissabetta 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.

A.V.E.P.A.

ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



Plataforma AVEPA de Conocimiento Científico

Proceedings	Textos científicos producidos por AVEPA para sus congresos, seminarios, cursos, etc	Formación on line - Aula elearning - Cursos on line	Enlace externo a la plataforma E-learning de formación online de AVEPA
Informes técnicos	Informes técnicos generados por AVEPA	Grupos de especialidades de AVEPA	Producción científica de los Grupos de Trabajo y de Especialidad de AVEPA
Revistas Internacionales de Especialidades	Conjunto de revistas suscritas para socios de AVEPA	Conferencias	Conjunto de conferencias realizadas o relacionadas con la asociación.
Revista Científica AVEPA	Revista publicada por AVEPA trimestralmente. Contiene los números publicados desde el año 1981 hasta la actualidad.	Biblioteca digital AVEPA	Acceso a libros científicos digitales de AVEPA

Obesidad felina



Valentina Aybar
Presidenta de GEMFE

Hipertensión arterial sistémica, cistitis idiopática, diabetes mellitus tipo 2, asma, obesidad, son algunas de las enfermedades comunes entre humanos y gatos.

Que los gatos y los humanos tengan enfermedades comunes compartiendo el mismo ambiente, permite desarrollar un modelo natural de investigación en el que avanzar en el campo de la medicina comparada con estudios multidisciplinarios.

La prevalencia de la obesidad, tanto en humanos como en gatos, se ha disparado en los últimos años. El peso, el índice de masa corporal y la valoración de la masa muscular son parte esencial del examen físico en la clínica felina. Probablemente, una de las recomendaciones más importantes que se puedan hacer en las primeras consultas sea que se controle el peso de forma periódica en casa. Cualquier variación significativa del peso del gato será motivo de consulta. La variación de peso es un indicador de salud en el gato.

Los gatos necesitan participar en su búsqueda de alimento y simular escenas de caza. Conocer el etograma felino ayudará a prevenir la obesidad y contribuye a su bienestar físico y emocional. Actuar sobre la prevención es fundamental. En este sentido, es de vital importancia los estudios que desmontan falsos mitos sobre la esterilización y la obesidad. Los gatos no engordan después de la esterilización porque necesitan un menor requerimiento energético, sino porque se produce un aumento de la ingesta de comida.

La recomendación de la esterilización temprana, antes de las 20 semanas, hace que los gatos tengan un mejor control de la ingesta energética y del manejo dietético, mientras que las esterilizaciones tardías conducen a ingestas más abundantes y ganancias de peso más bruscas.

Otro falso mito, desmontados con estudios, es que las dietas húmedas favorecen la obesidad. Todo lo contrario: además de ayudar a regular el equilibrio hídrico, las dietas húmedas disminuyen la ingesta energética y el peso corporal.

Os invito a disfrutar del artículo de revisión sobre obesidad felina en el que aprenderemos en qué se parece y en qué no a la nuestra.

Esta visión amplia de salud pública y medicina comparada es la que nos plantea la Organización Mundial de la Salud en su enfoque multisectorial de "One Health", nuevos retos veterinarios.

Valentina Aybar
Presidenta de GEMFE



PESO + FLUTD RELACIONADO CON EL ESTRÉS

Ahora puedes manejarlos a la vez sin estrés

NUTRICIÓN CLÍNICAMENTE PRUBADA:



REDUCE EL PESO EN UN 11% EN 60 DÍAS¹



REDUCE LA RECURRENCIA DE LOS SIGNOS DE CIF² EN UN 89%³



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.

¹ 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.

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

³ 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. ©2018



HillsVet.es

La obesidad felina y humana son problemas endocrinológicos que comparten complicaciones similares

Feline and human obesity are endocrine disorders that share similar complications

L. Pérez-López,^{1,2} M. Boronat,^{1,3} C. Melián,^{1,2} Y. Brito-Casillas,^{1,4} A.M. Wägner^{1,3}

¹Instituto Universitario de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Paseo Blas Cabrera Felipe "Físico" s/n. 35016 Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas).

²Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ⁴Servicio General de Investigación Animalario Experimental. Trasmontaña s/n (Campus de Arucas). 35413 Arucas (Las Palmas).

³S. Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. Avenida Marítima del Sur s/n. 35016 Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas).

Resumen

La obesidad representa una alteración muy común en la especie felina y, al igual que en la especie humana, se considera el principal factor de riesgo de la *diabetes mellitus* tipo 2. Los gatos también pueden presentar otros desórdenes asociados a la obesidad que comparten características con el síndrome metabólico humano. Sin embargo, en los gatos no se ha descrito la aterosclerosis, la aparición de la hipertensión no parece guardar relación con la obesidad, y el papel de la diabetes y de la obesidad en el desarrollo de la enfermedad renal crónica es incierto. La ausencia de producción de algunas citoquinas proinflamatorias en el tejido adiposo, la disminución de la enzima convertidora de angiotensina 2 en los depósitos de grasa subcutánea observada en gatos obesos y la corta esperanza de vida de esta especie pueden ser algunos de los mecanismos que contribuyen a que en los gatos no se observen dichas alteraciones. Esta revisión aborda la patogénesis de la obesidad en la especie felina, describiendo cada uno de los factores de riesgo derivados de ésta y centrándose en su comparación con la especie humana.



Palabras clave: obesidad, diabetes, enfermedad renal crónica, hipertensión, síndrome metabólico, dislipemia, gatos.
Keywords: obesity, diabetes, chronic kidney disease, hypertension, metabolic syndrome, dyslipidemia, cats.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2018, 38 (3): 155 - 167

Introducción

La obesidad en personas representa un problema de salud de proporciones epidémicas. De acuerdo con las estimaciones más recientes de la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia de obesidad en la población adulta en países de la Unión Europea y América oscila entre el 10 y el 30%, mientras que el sobrepeso se sitúa entre el 30 y el 70%.^{1,2} Entre sus principales repercusiones, la obesidad favorece el desarrollo simultáneo de distintas alteraciones metabólicas, como la dislipemia, la hipertensión arterial y las alteraciones del metabolismo de la glucosa.³ El conjunto de estos trastornos se conoce con el nombre de síndrome metabólico y es un factor de riesgo independiente para la aparición de diabetes tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular.^{3,4} En la actualidad, se calcula que alrededor de 4 millones

de personas mueren cada año en el mundo como consecuencia del sobrepeso o la obesidad.¹

El estilo de vida de las sociedades industrializadas, caracterizado por el sedentarismo y la alimentación basada en el consumo de alimentos hipercalóricos procesados, sumado a factores genéticos predisponentes aún no bien establecidos, es la principal causa del desarrollo de la obesidad y los trastornos de la homeostasis de la glucosa asociados a ella.⁵ Como es práctica habitual en la investigación biomédica, los estudios científicos sobre la génesis de la obesidad han utilizado diferentes modelos animales de la enfermedad. Una revisión previa de nuestro grupo discutió el posible uso de modelos animales de obesidad inducida mediante manipulación dietética en varias especies,

Contacto: laura.perezlopez@ulpgc.es



como roedores, gatos, ardillas o simios.⁶ Sin embargo, la obesidad es una enfermedad también común en los animales domésticos y es posible encontrar modelos espontáneos de esta enfermedad en perros y gatos. De hecho, el exceso de peso en las mascotas también representa un problema creciente, ya que alrededor de un 35-50% de los gatos domésticos presenta sobrepeso u obesidad.⁷ Por estos motivos, y debido a las semejanzas clínicas y fisiopatogénicas entre la diabetes felina y la DM2 humana,⁷ la presente revisión se centra en su principal factor de riesgo, la obesidad, ahondando en las diferencias observadas entre ambas especies, y proponiendo al gato doméstico como modelo espontáneo para esta enfermedad.

Herramientas para definir y valorar el sobrepeso o la obesidad en gatos

La técnica más habitual para valorar el estado nutricional en el ser humano es la medida del índice de masa corporal (IMC). En medicina veterinaria se han realizado evaluaciones dimensionales para establecer un IMC felino,⁸ pero no se han establecido valores de normalidad aplicables en la práctica clínica. La absorciometría dual de rayos X (DXA), la tomografía computarizada y la resonancia magnética son los métodos de mayor precisión para la estimación de la composición corporal, tanto en humanos como en pequeños animales. Sin embargo, estas técnicas normalmente son sólo utilizadas en investigación, dado su elevado coste y porque su uso en el ámbito de la veterinaria requiere la anestesia del animal.^{9,10}

Por todo ello, el procedimiento más usado en la práctica veterinaria para evaluar el estado nutricional en pequeños animales domésticos es el índice de condición corporal (*Body Condition Score*, BCS), un método semicuantitativo que se realiza mediante la inspección visual y la palpación del animal, clasificándolo en una escala numérica que abarca desde la emaciación hasta la obesidad.¹¹ Se considera que los animales tienen sobrepeso cuando muestran un incremento de peso del 10% por encima de su peso óptimo, y son considerados obesos si el incremento es superior al 20%.¹² En la escala de 9 puntos del sistema BCS, cada aumento de un punto a partir de los 5 puntos es considerado un incremento de peso de alrededor del 10%.^{12,13} Además de su simplicidad, la medida del BCS es precisa y reproducible. Estudios recientes han demostrado que presenta una buena correlación con la masa grasa estimada mediante DXA.¹⁰ Además, se ha comprobado que existe una buena correlación entre las medidas de BCS estimadas por operadores experimentados y aquellas observadas por personas sin experiencia previa en el uso de este método.⁶

Factores de riesgo de la obesidad en la especie felina

Factores genéticos

La obesidad en la especie felina es frecuente en gatos mestizos y en el gato común europeo (pelo largo, medio, corto).¹⁴ Determinados estudios han observado también predisposición de algunas razas tales como el British Short-Hair, Manx, Persa o Bosque de noruega.^{14,15} Se sospecha que, al igual que en la especie humana, la obesidad en los gatos puede estar influenciada por factores genéticos.¹⁶ En este sentido, un estudio reciente ha señalado que un polimorfismo del gen receptor 4 de melanocortina (*MC4R*) está asociado con la DM2 en gatos con sobrepeso.¹⁷ En la especie humana, este gen ha demostrado tener una función en el balance de la ingesta energética y sus mutaciones se asocian al desarrollo de obesidad y DM.¹⁸

Edad

Como ocurre en el ser humano, en los gatos la obesidad también está asociada con la edad, siendo más prevalente entre los 5 y 11 años.^{14,19}

Sexo

En la especie felina la esterilización predispone a la obesidad en ambos géneros, si bien se ha observado una mayor predisposición en los machos²⁰ (Tabla 1), siendo los gatos machos castrados los que presentan un mayor riesgo de desarrollar obesidad, mientras que las hembras enteras son las que presentan menor riesgo.¹³ Por otro lado, en la especie humana se ha observado mayor prevalencia de obesidad en las mujeres.¹ La mayoría de los estudios sugieren que, después de la esterilización en la especie felina, se produce un aumento de la ingesta, así como un aumento de los niveles de grelina.²¹⁻²³ La grelina es una hormona secretada sobre todo en la mucosa del fundus gástrico, tanto en gatos como en seres humanos, y principalmente lleva a cabo una función orexígena (estimulante del apetito). Durante un largo periodo de tiempo se ha considerado que la ganancia de peso tras la esterilización también

Tabla 1. Factores de riesgo de obesidad en la especie felina

Predisposición racial	British Short-Hair, Manx, Persa o Bosque de noruega, entre otras.
Factores genéticos	<i>MC4R</i>
Edad	5-11 años
Género	Esterilizados y machos
Estilo de vida	Sedentarismo, restricción de salir al exterior de la vivienda
Dietas	Ingesta energética

estaba influenciada por una disminución de los requerimientos energéticos. Sin embargo, todos los estudios que recogen este dato estudiaron a los animales entre 5 y 6 meses después de la esterilización. Por el contrario, en otros estudios más recientes se observó que, tras los primeros días después de la intervención, lo que se produce es un aumento de la ingesta sin que disminuya el gasto energético. Por todo ello, no parece que la disminución de los requerimientos energéticos sea la causa principal del aumento de peso inmediatamente después de la esterilización.²³ Recientemente, también se ha observado que, con la esterilización temprana en hembras, en torno a las 19 semanas, se consigue un mejor control de la ingesta energética y del manejo dietético, mientras que esterilizaciones más tardías conducen a ingestas más abundantes y ganancias de peso más abruptas.²⁴

De modo similar a los seres humanos, entre el 35-50% de los gatos domésticos sufren sobrepeso u obesidad

Estilo de vida

Los cambios del estilo de vida en la sociedad actual se han visto reflejados en la vida de las mascotas, las cuales con frecuencia no realizan una actividad física adecuada. Algunos estudios demuestran que no existe asociación entre la obesidad de los dueños y sus gatos, pero sí que existe una correlación positiva entre el BCS y la restricción a salir al exterior de la vivienda.^{25,26}

Dieta

Al igual que en las personas, parece que el desarrollo de la obesidad en el gato no está tan influenciado por el tipo de dieta como por el total de la ingesta energética.²⁷⁻²⁹ Respecto a su composición, las dietas bajas en carbohidratos no parecen efectivas para favorecer la pérdida de peso. De hecho, en gatos alimentados con diferentes aportes de carbohidratos, la mayor disminución de peso sucede en aquellos cuya dieta proporciona una ingesta energética menor, independientemente de la cantidad de carbohidratos.²⁷

En cuanto a las dietas ricas en grasas, debido a su mayor densidad calórica, pueden contribuir a una mayor ganancia de peso.³⁰ Se ha descrito un mayor aumento de peso con dietas altas en grasas frente a dietas altas en carbohidratos.^{31,32} Por otro lado, se ha observado que en la especie felina las dietas húmedas pueden contribuir a la disminución de la ingesta energética y del peso corporal.³³

El papel del tejido adiposo

Al igual que sucede en la especie humana, la obesidad felina conlleva cambios metabólicos en el tejido adiposo que favorecen la resistencia a la insulina en te-

jididos como el músculo esquelético.³⁴ El tejido adiposo participa activamente en el balance energético y actúa como un órgano endocrino, principalmente debido a su papel regulador en la liberación de ácidos grasos libres y la secreción de diferentes sustancias proteicas denominadas adipoquinas. Las adipoquinas intervienen en el control de la ingesta, el gasto energético y la homeostasis de la glucosa.^{35,36} Como en el ser humano, en la especie felina el incremento de la masa grasa también se correlaciona positivamente con los niveles circulantes de leptina y negativamente con los de adiponectina, las dos principales adipoquinas conocidas.²⁹ La leptina actúa como un sensor de las reservas corporales de grasa, estimula la sensación de saciedad en el sistema nervioso central y favorece la termogénesis en el tejido adiposo. Por todo ello se acepta que, como en el ser humano, los gatos obesos presentan un estado de resistencia a la leptina.³⁴⁻³⁶ En aquellos gatos que pierden peso, se produce una mejora de la sensibilidad a la insulina y una normalización de los niveles de leptina y adiponectina.²⁹

Existe, sin embargo, más controversia respecto al diferente papel que pueden desempeñar los procesos inflamatorios del tejido adiposo en el desarrollo de resistencia a la insulina y aterosclerosis en gatos y seres humanos. La expansión y el incremento del tamaño celular de los adipocitos en personas obesas se acompaña de un incremento en la producción de quimiocinas, tales como la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1), que atraen y facilitan la infiltración de monocitos/macrófagos.³⁶ Esto conduce a una gran secreción intraadiposa de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y la interleucina 6 (IL-6). Localmente, estos factores promueven una inflamación tisular que dificulta las acciones de la insulina, mientras que su liberación al torrente circulatorio contribuye a la inflamación y la resistencia a la insulina en el hígado, y a la angiogénesis y la aterosclerosis en el árbol vascular sistémico. Los niveles plasmáticos de IL-6 y otras citoquinas inflamatorias son considerados marcadores predictivos de daño cardiovascular.^{36,37} Frente a estas evidencias en humanos, algunos estudios apuntan a que en gatos obesos no se producen cambios en la producción de las citoquinas proinflamatorias como el TNF α y la IL-6,³⁸ y la enfermedad cardiovascular, la aterosclerosis o la hipertensión arterial no son complicaciones asociadas a la obesidad. No obstante, en un estudio reciente sí se observó una mayor expresión de los niveles de ARNm del TNF α en gatos obesos, así como un incremento de la MCP-1, de la quimiocina atrayente de linfocitos T

(CCL5) y del contenido de linfocitos T CD3+ en el tejido adiposo. Sin embargo, este estudio no pudo demostrar un incremento en los niveles de ARNm de la IL-6 ni en el número de macrófagos en el tejido adiposo.³⁹

Por otro lado, respecto a la distribución del tejido adiposo en individuos con obesidad, en personas obesas con alteración del metabolismo de la glucosa se ha observado un desarrollo predominante de la grasa visceral, mientras que en gatos obesos no se observan diferencias entre el tamaño del depósito de grasa subcutánea y visceral.⁷ De hecho, algunos estudios sugieren que en estos animales, de forma contraria a la especie humana, es el depósito de grasa subcutánea el que tiene una mayor implicación en las complicaciones derivadas de la obesidad.³⁹

Complicaciones de la obesidad

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones, tales como la obesidad abdominal, la hipertensión arterial, la resistencia a la insulina y la dislipemia aterogénica, que predisponen a la DM2 y a enfermedades cardiovasculares (Tabla 2). Este síndrome representa un problema creciente a nivel mundial. Su prevalencia en Estados Unidos entre los años 2007 y 2012 ascendía a un 34,2%,⁴⁰ y se calcula que a nivel global 425 millones de personas sufren diabetes.⁴¹ Aunque en el gato la obesidad predispone a la insulinoresistencia, la DM2 y a cambios del metabolismo lipídico, la hipertensión arterial y la aterosclerosis no se han asociado a la obesidad o la DM2. De hecho, no se han establecido los criterios para definir el síndrome metabólico en el gato.⁷

Resistencia a la insulina

Varias técnicas utilizadas para evaluar la resistencia a la insulina en seres humanos se han reproducido también en gatos. El *clamp* euglicémico-hiperinsulinémico (CEH) es el método de referencia para evaluar la sensibilidad a la insulina a través de la estimación del índice de sensibilidad a la insulina calculado a partir de modelos matemáticos en función de la eliminación de glucosa.²⁹ Con el CEH se ha demostrado en gatos que cada kg de exceso de peso reduce la sensibilidad a la insulina y la eficacia de la glucosa en aproximadamente un 30%.²⁹ Otros métodos comúnmente utilizados para evaluar la sensibilidad a la insulina en las personas, también utilizados en gatos, son la prueba oral de tolerancia a la glucosa (TTOG) y la prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa (TIIVG), ambas basadas en fórmulas matemáticas que requieren la medición repetida de glucosa e insulina plasmática tras la administración de una carga de glucosa por vía oral o intravenosa, permitiendo el cálculo de índices para estimar la sensibilidad a la insulina.^{42,43} Respecto a la TTOG, algunos autores no la consideran adecuada para valorar la sensibilidad a la insulina en la especie felina, y se necesitan estudios prospectivos para evaluar su utilidad diagnóstica.⁴³ El índice de modelo de evaluación de la homeostasis (*Homeostatic Model Assessment*, HOMA), que se calcula a partir de la insulina y glucosa basal, es ampliamente usado en humanos y también ha sido definido en gatos, pero en esta especie no se ha realizado una comparación de este parámetro respecto al método de referencia (CEH) y su uso clínico no ha sido validado.^{7,44}

Desde el punto de vista fisiopatológico, se sospecha

Tabla 2. Resumen comparativo del desarrollo de la obesidad espontánea y sus complicaciones en la especie felina y humana

	Especie felina	Especie humana
Tejido adiposo	<ul style="list-style-type: none"> Igual desarrollo de la grasa subcutánea y visceral. Posiblemente exista una mayor implicación del tejido adiposo subcutáneo Resistencia a la leptina 	<ul style="list-style-type: none"> Mayor liberación de citoquinas proinflamatorias Mayor desarrollo e implicación del tejido adiposo visceral Resistencia a la leptina
Insulina	<ul style="list-style-type: none"> Resistencia a la acción de la insulina y predisposición al desarrollo de la DM2 	<ul style="list-style-type: none"> Resistencia a la acción de la insulina y predisposición al desarrollo de la DM2
Factores de riesgo cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> La obesidad y la DM no parecen estar asociadas a la hipertensión No desarrollan aterosclerosis Posible mecanismo protector: disminución de ECA2 en la grasa subcutánea 	<ul style="list-style-type: none"> Hipertensión Aterosclerosis
Enfermedad renal	<ul style="list-style-type: none"> Su desarrollo asociado a la obesidad y la DM2 es incierto 	<ul style="list-style-type: none"> El síndrome metabólico es un agente etiológico de la ERC La DM2 es la principal causa de ERC

ECA2: enzima convertidora de angiotensina 2; DM2: *diabetes mellitus* tipo 2; ERC: enfermedad renal crónica.

la implicación de diferentes órganos en el desarrollo de la resistencia a la insulina. La insulina actúa a nivel hepático disminuyendo la producción endógena de glucosa (PEG), mientras que a nivel periférico favorece la captación de glucosa en el músculo. Se ha señalado que en gatos obesos la resistencia periférica a la insulina podría ser un contribuyente más precoz que los trastornos en la PEG como mecanismo fisiopatogénico de la DM2.⁴⁵ En todo caso, la contribución de la resistencia a la insulina en músculo y en hígado podría variar individualmente. En las personas obesas que desarrollan alteración de la glucosa basal como primera manifestación de prediabetes, la resistencia hepática a la insulina y el consecuente aumento en la producción hepática de glucosa podría ser el principal mecanismo en la alteración del metabolismo de la glucosa.⁴⁶

La elevación de los niveles circulantes de ácidos grasos libres parece desempeñar un papel clave en la resistencia a la insulina a nivel muscular, disminuyendo la captación de glucosa e inhibiendo su transporte, lo que conduce a una reducción de la síntesis de glucógeno muscular y de la glucólisis.⁴⁷ Los gatos obesos también presentan una elevación de los ácidos grasos libres circulantes, pero contrariamente a la especie humana, sus niveles se suprimen de manera similar a la observada en individuos delgados durante una prueba de CEH. Esto sugiere que los gatos pueden conservar una mayor capacidad para la oxidación y el almacenamiento de ácidos grasos incluso en situaciones de obesidad y resistencia a la insulina.^{29,48}

Diabetes mellitus

La obesidad y la resistencia a la insulina son las causas predisponentes al desarrollo de diabetes en el 80% de los casos de diabetes felina, que se caracterizan por una disfunción secretora en las células β pancreáticas, tal y como sucede en la DM2 humana. Sin embargo, si bien parece que la prevalencia de la DM2 está aumentando en paralelo a la obesidad,⁴⁹ el impacto de la obesidad en la epidemiología de la diabetes es menor en el gato que en el ser humano. Mientras que la prevalencia de obesidad es similar en gatos y seres humanos, la prevalencia de diabetes es mucho más alta en personas (8,5%)⁵⁰ que en gatos (1%).⁴⁹ Excepcionalmente, la prevalencia entre los gatos Burmeses, una de las razas más predispuestas a la diabetes, se encuentra en torno al 10%, lo que concuerda con la prevalencia observada en la especie humana y apoya la sospecha de que existe una predisposición genética en el desarrollo de la diabetes.^{51,52}

Por otro lado, aunque la resistencia a la insulina es

un factor predisponente habitual en el desarrollo de la diabetes, para que ésta se manifieste es también necesario que se produzca una disminución de su secreción y una disfunción de las células β pancreáticas. Entre los mecanismos responsables de dicha disfunción, al igual que en humanos, se ha señalado en los gatos con diabetes el depósito de amiloide pancreático. La relación entre la amiloidosis pancreática y la diabetes fue sugerida por O'Brien *et al*⁵³ en 1985 tras la detección de estos depósitos en el páncreas de gatos diabéticos, pero no en gatos sanos usados como control. Sin embargo, en estudios histopatológicos más recientes se ha encontrado la presencia de depósitos amiloides en la misma proporción en gatos diabéticos y en controles, por lo que el papel de la amiloidosis pancreática en la fisiopatología de la diabetes felina es controvertido.⁵⁴ Adicionalmente, también se ha discutido la contribución de la pancreatitis en la diabetes. Si bien un estudio histopatológico reciente no mostró evidencias de que los gatos con diabetes presentaran más hallazgos compatibles con inflamación del páncreas exocrino que los gatos controles, sí se observó que los gatos con diabetes presentaban un mayor número de células acinares, al igual que ocurre en personas con pancreatitis crónica.⁵⁵

También conviene señalar que existen otros tipos de diabetes felina. La diabetes tipo 1 es una condición excepcional en el gato. Su existencia, en realidad, se basa en la descripción de algunos casos con infiltración de linfocitos en los islotes pancreáticos, pero en el gato no se ha demostrado la presencia de anticuerpos anti-insulina o frente a otros antígenos de las células β .^{56,57} Otras formas menos comunes de diabetes son las asociadas con otras enfermedades, como acromegalia, hiperadrenocorticismismo o carcinoma pancreático.⁵⁸ En este sentido, contrariamente a lo que ocurre en la especie humana donde la acromegalia es una causa poco habitual de diabetes, hasta el 25% de los gatos diabéticos pueden tener acromegalia.⁵⁹ Respecto al carcinoma pancreático, su asociación con la diabetes no es tan sólida como en humanos. En esta especie, alrededor del 70% de los pacientes con carcinoma pancreático presentan intolerancia a la glucosa o diabetes,⁶⁰ mientras que la prevalencia de diabetes en gatos con carcinoma pancreático es de un 14%.⁶¹

En la especie felina la diabetes se diagnostica cuando se detectan síntomas clínicos compatibles (poliuria y polidipsia, polifagia y pérdida de peso), hiperglucemia persistente (> 250 mg/dl), glucosuria y/o fructosamina elevada (> 400 μ mol/l).⁶² En los gatos se debe tener en cuenta que los valores de glucosa en ayunas pueden estar influenciados por la hiperglucemia de estrés.

La diabetes felina comparte mecanismos fisiopatológicos de la diabetes tipo 2 del ser humano

Por ello, en muchos casos, para realizar un diagnóstico correcto de diabetes se debe considerar el valor de la fructosamina.⁶² No se conocen los procesos implicados en este mecanismo de la hiperglucemia de estrés, pero los gatos carecen de la glucoquinasa (GCK) hepática, y se ha observado que los ratones transgénicos con ausencia de esta enzima también padecen hiperglucemia de estrés y no tienen una tolerancia normal a la glucosa.⁶³ En humanos, las mutaciones inactivantes en ambas copias de la GCK son causa de diabetes neonatal.⁶⁴

La prueba oral de tolerancia a la glucosa (ITOG) no se utiliza en el diagnóstico de la diabetes en la especie felina. Los resultados de este test en gatos difieren respecto a la especie humana y no existen estudios prospectivos que hayan evaluado su utilidad diagnóstica. Además, los resultados también podrían verse afectados por la hiperglucemia de estrés,⁵⁹ e incluso existen algunos resultados contradictorios entre diferentes estudios.^{43,63,65}

Por otro lado, aunque existen varios estudios que indican que la hemoglobina glicada (HbA1c) es un buen marcador de los niveles de glucosa durante las 8 semanas previas en gatos,⁶⁶ la falta de disponibilidad de un test de HbA1c asequible en veterinaria ha hecho que se use comúnmente la fructosamina para el diagnóstico y control de la diabetes. La fructosamina en gatos es un buen marcador de la glucemia de la semana previa.⁶⁶ No obstante, recientemente ha salido al mercado un test más asequible para medir la HbA1c,⁶² por lo que es posible que en un futuro próximo su uso se generalice también.

Dislipemia

En contra de las evidencias demostradas en el ser humano,⁶⁷ en la especie felina no se ha confirmado una asociación entre obesidad y aterosclerosis. Diferentes estudios han comprobado, sin embargo, que los gatos obesos desarrollan alteraciones del metabolismo lipídico similares a las observadas en personas con obesidad, incluyendo hipertrigliceridemia, altos niveles de ácidos grasos libres e incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), especialmente de las partículas de VLDL de tamaño medio, ricas en triglicéridos.⁶⁸ Respecto a las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL), no se han observado diferencias entre gatos sanos y gatos obesos, aunque los gatos obesos, al igual que las personas con obesidad, presentan una mayor proporción de partículas pequeñas de LDL.⁶⁸ También se ha visto una disminución de las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en los gatos obesos, con un aumento de las partículas pequeñas de HDL.⁶⁸ Dado que todos estos cambios están implicados en el desarrollo de la

aterosclerosis en la especie humana, se ha especulado sobre la posibilidad de que existan otros mediadores de la aterosclerosis que se comporten de diferente manera en ambas especies.⁶⁸ Entre ellos, se ha sugerido una diferente producción de citoquinas inflamatorias que pueden proteger a los gatos frente al desarrollo de daño vascular.³⁸

Hipertensión arterial

En la especie felina se considera que hay hipertensión cuando la presión arterial sistólica supera los 160 mmHg, si bien hay que tener en cuenta el denominado efecto "bata blanca", por el que se produce una elevación temporal de la presión arterial causada por el estrés. Para evitar este efecto se recomienda dejar un periodo de 5-10 minutos de aclimatación en la consulta antes de realizar la medición.⁶⁹ El riesgo de padecer hipertensión en esta especie incrementa con la edad.^{70,71} La hipertensión en los gatos puede ser idiopática o primaria, cuando no hay otra causa subyacente, lo cual sucede aproximadamente en un 20% de los casos.⁶⁹ Puede ser considerada secundaria si existe otra patología de base, siendo dos de las principales la enfermedad renal crónica (ERC) y el hipertiroidismo.⁶⁹ Alrededor de un 40% de los gatos con ERC y en torno a un 20% de los gatos hipertiroides desarrollan hipertensión.^{69,71}

Respecto a la obesidad, en esta especie no se ha demostrado su relación con el desarrollo de la hipertensión. Un estudio reciente observó que los gatos que estaban por debajo del peso ideal presentaban niveles de presión arterial menores que aquellos que tenían un peso normal o que tenían sobrepeso. Sin embargo, no se detectó una diferencia significativa de los niveles de presión arterial entre los gatos con un peso ideal y los gatos con sobrepeso.⁷⁰

Tampoco está muy claro el papel de la diabetes en la hipertensión en los gatos, si bien la mayor parte de la literatura al respecto parece apoyar en mayor medida la postura de que no existe una relación entre ambas.⁷²⁻⁷⁵

La ausencia de hipertensión arterial podría ser un factor de protección de los gatos con obesidad y diabetes frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Los mecanismos que pueden explicar estas diferencias con la especie humana aún no se conocen bien, aunque un campo prometedor puede ser el estudio del sistema renina-angiotensina (SRA). Como en los seres humanos, también en los gatos se han identificado componentes del SRA en los depósitos de grasa visceral y subcutánea, aunque sus patrones de expresión génica durante la adipogénesis son diferentes respecto a los de las personas. En un estudio realizado con gatos obesos y sanos, se encontró que los obesos tenían una

disminución de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) en los depósitos de grasa subcutánea.⁷⁶ El estudio de la ECA en la especie felina podría ser, por tanto, de gran interés, ya que un bloqueo de la ECA puede disminuir el estrés oxidativo y con ello disminuir la resistencia a la insulina⁷⁷ y, además, los inhibidores de esta enzima juegan un papel crucial como antihipertensivos y protectores cardiovasculares.

Enfermedad Renal Crónica (ERC)

La DM2 es la primera causa de ERC en humanos.⁷⁸ Sin embargo, en los últimos años se ha acumulado evidencia sobre el posible papel de la obesidad, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico en la génesis de la ERC, incluso sin la existencia de diabetes.⁷⁹ La obesidad, además, podría tener un efecto aditivo sobre la diabetes. Un estudio reportó una fuerte asociación entre obesidad y ERC en pacientes con diabetes tipo 1 y DM2.⁸⁰ La implicación de la resistencia a la insulina se apoya en estudios epidemiológicos transversales realizados sobre diferentes poblaciones, que han mostrado una correlación entre diferentes marcadores de insulinorresistencia y ERC⁸¹⁻⁸³ Más aún, varios estudios prospectivos han documentado que el síndrome metabólico es un factor de riesgo independiente para la aparición de ERC y para su progresión cuando ésta ya está presente.⁸⁴⁻⁸⁶

De hecho, se ha especulado con la posibilidad de que el síndrome metabólico pueda ser el agente etiológico principal del daño renal en muchos pacientes con ERC de causa desconocida, un grupo de pacientes cada vez más amplio entre la población con ERC.⁸⁷

En la especie felina, la ERC es una patología común, especialmente en los gatos de avanzada edad, donde la prevalencia puede llegar hasta el 30-40%.⁸⁸ Su diagnóstico se lleva a cabo teniendo en cuenta los niveles de creatinina, la densidad urinaria y el ratio proteína-creatinina, clasificando la enfermedad en 4 estadios diferentes (creatinina <1,6 mg/dl: IRIS estadio 1; 1,6-2,8 mg/dl: IRIS estadio 2; 2,9-5 mg/dl: IRIS estadio 3; > 5 mg/dl: IRIS estadio 4).⁸⁹ Recientemente se ha comenzado a utilizar la dimetilarginina simétrica (SDMA) como marcador de daño renal,⁹⁰ de modo que niveles persistentemente por encima de 14 µg/dl indican que puede haber una función renal reducida y niveles ≥ 25 µg/dl indican un estadio 2 de enfermedad renal.⁸⁹

En medicina humana, el diagnóstico y la estadificación de la ERC se realiza principalmente a partir de la tasa de filtración glomerular (TFG), que normalmente se estima a partir de la creatinina o la cistatina C.⁹¹ En la práctica clínica veterinaria no se realizan dichas estimaciones de la TFG, siendo necesarios más estudios

para valorar su utilidad clínica.

La etiología de la ERC en la especie felina obedece a diferentes enfermedades, como urolitiasis, linfoma renal, infecciones, hipertiroidismo, vacunas, sustancias nefrotóxicas y causas genéticas, como la enfermedad poliquística o la displasia renal. Sin embargo, la mayoría de los casos con enfermedad renal son de etiología desconocida.⁹² A diferencia de lo que sucede en seres humanos, el papel de la obesidad y la diabetes en el desarrollo de la ERC es incierto. En un estudio que comparó los hallazgos histopatológicos en riñones de gatos con y sin diabetes, la expansión de la matriz mesangial, la lesión más común en personas con nefropatía diabética, fue la lesión glomerular más frecuente en los gatos de ambos grupos. Sin embargo, las lesiones tubulointersticiales fueron más comunes que las glomerulares, y una mayor proporción de gatos con diabetes presentaron necrosis tubulointersticial.⁹³ No obstante, entre los diabéticos, los que presentaban mayor tiempo de supervivencia tenían más lesiones glomerulares y vasculares, sugiriendo que la diabetes podría tener un impacto solo a más largo plazo. Esto ha conducido a postular que la ausencia de ERC relacionada con la diabetes podría deberse a la menor esperanza de vida de los gatos, ya que en la especie humana las lesiones glomerulares a menudo aparecen 15 años después del diagnóstico de la enfermedad.⁹³

Hígado graso no alcohólico o lipidosis hepática

El síndrome de hígado graso felino consiste en la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos. Se designa como lipidosis hepática felina cuando este acúmulo es mayor del 80%.⁹⁴ Tradicionalmente ocurre tras periodos de anorexia, fenómeno que también ha sido descrito en otros carnívoros estrictos, como el hurón doméstico (*Mustela putorius*),^{94,95} y su mecanismo no se ha esclarecido, aunque se ha atribuido al descenso en los niveles de glucemia, aumento en la producción de glucagón, lipólisis y aumento de ácidos grasos circulantes, posteriormente depositados en el hígado.⁹⁴ Sin embargo, también puede ser debido a enfermedades subyacentes, como la diabetes y la obesidad,⁹⁶ sugiriendo un proceso similar a la esteatohepatitis no alcohólica del ser humano.

Enfermedades cardiopulmonares

Se ha observado que en gatos con fallo cardíaco, la mortalidad es mayor en aquellos con mayor peso corporal.⁹⁷ Por otro lado, al igual que se ha sugerido en medicina humana,⁹⁸ estos mismos estudios indican que la relación entre el peso corporal y el tiempo de supervivencia en los gatos sigue una representación gráfica en forma de U, de modo que la mortalidad es mayor en

animales que presentan extremos más altos y más bajos de peso corporal.⁹⁷ En personas con DM2 y ERC, las alteraciones cardiovasculares y las infecciones son las principales causas de muerte.⁹⁹ En gatos, un estudio describió que la probabilidad de muerte por fallo cardíaco podría ser también hasta 10 veces superior en animales que presentan DM2.¹⁰⁰ Aunque en dicho estudio no se descartaron causas secundarias que pudiesen estar implicadas en el desencadenamiento de la enfermedad cardíaca, otro estudio, en el que sí se descartó la existencia de acromegalia o hipertiroidismo, confirmó que la DM2 produce efectos negativos sobre la función diastólica de los gatos.¹⁰¹

En cuanto a la función pulmonar, los gatos obesos presentan una disminución del volumen tidal y del flujo espiratorio e inspiratorio.¹⁰² Sin embargo, en gatos no se han descrito síndromes como el de apnea obstructiva del sueño o el síndrome de hipoventilación por obesidad, que ocurren en las personas obesas.

Enfermedades ortopédicas

En la especie felina aún no se ha descrito si la obesidad puede influir en la densidad mineral ósea, o si los gatos diabéticos presentan o no mayor riesgo de fracturas. Tampoco se conoce la relación entre obesidad y artrosis. Al igual que en humanos, la edad es un factor de riesgo importante y la prevalencia de artrosis en gatos entre diferentes estudios difiere debido a las diferencias de edad entre las poblaciones estudiadas. En conjunto, alrededor de un 16-26% de los gatos padecen enfermedad articular degenerativa y sólo un 14% de los gatos afectados presenta obesidad.¹⁰³

Cáncer

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado una relación entre obesidad y distintos tipos de cáncer.^{104,105} Esta relación se ha estudiado también en modelos animales, sobre todo en roedores, en los que se ha visto que la obesidad predispone al desarrollo de tumores.¹⁰⁵ Esta relación se desconoce en animales de compañía, para los cuales sólo se han publicado estudios retrospectivos preliminares en perros.¹⁰⁵

Tratamiento de la obesidad

En veterinaria el tratamiento de la obesidad está enfocado en la restricción calórica, el incremento de la actividad física y el aumento del gasto energético.¹⁰⁶ Las restricciones calóricas se pueden iniciar reduciendo la ingesta calórica actual en un 10-20%.³⁰ Con todo, algunos autores también han sugerido que si no es posible estimar la ingesta calórica actual, se puede comenzar

administrando la cantidad necesaria para cubrir los requerimientos energéticos en reposo calculados para el peso ideal (RER).³⁰ Por otro lado, muchos animales con sobrepeso ya tienen una ingesta calórica próxima a dicho objetivo terapéutico y, por eso, en algunos casos se aplican restricciones calóricas más severas, aportando el 80% de los RER.³⁰ En general, el uso preferente de las dietas terapéuticas formuladas para la pérdida de peso ha sido recomendado por diferentes autores, que sugieren que éstas ofrecen mayores garantías de conseguir el aporte necesario de todos los nutrientes cuando se realizan restricciones calóricas.^{13,30} Además, algunos de estos autores apuntan a que todos aquellos animales con un sobrepeso >20% (BCS 8 o 9) pueden beneficiarse de este tipo de dietas.³⁰ No obstante, no hay evidencia de ensayos clínicos controlados que demuestren un beneficio claro.

La densidad calórica del alimento se puede reducir añadiendo fibra insoluble, agua o aire (disminuyendo la densidad de la croqueta de pienso).^{30,33} De la misma forma, en medicina humana se tiene en cuenta la densidad calórica y para el tratamiento dietético de la obesidad, aparte de realizar una restricción calórica, se aconseja consumir una dieta equilibrada en la que se incluyan alimentos con baja densidad calórica, como pueden ser las frutas o las verduras, las cuales también son unos de los principales aportes de vitaminas, minerales y fibra.^{107,108}

La AAFCO (*Association of American Feed Control Officials*) recomienda que las dietas felinas bajas en calorías que se usen para el control del peso tengan menos de 3250 kcal/kg en el caso de la comida seca, y menos de 950 kcal/kg en el de las dietas húmedas.¹³

Es importante hacer una estimación adecuada de la cantidad de ingesta y del aporte de calorías diarios, pues, como hemos mencionado, más que el tipo de dieta influye la ingesta calórica y aunque una dieta sea reducida en grasas, puede que no aporte la reducción calórica necesaria.³⁰ De la misma forma, dietas bajas en carbohidratos también pueden ser muy calóricas.²⁷

Se ha planteado que las dietas altas en proteínas podrían ser beneficiosas para la pérdida de peso en la especie felina. Algunos estudios han señalado que las dietas hiperproteicas (45,2-47%) producen un aumento del gasto energético y de la termogénesis.²⁹ Sin embargo, cuando se han administrado *ad libitum*, se ha observado que los gatos pueden llegar a ganar más peso con las dietas altas en proteínas que con las altas en carbohidratos.¹⁰⁹ No obstante, independientemente del tipo de dieta, la alimentación *ad libitum* predispone a la ganancia de peso.¹⁰⁹

En ambas especies, la restricción calórica es de gran importancia en el tratamiento de la obesidad

De cualquier forma, es importante durante la restricción calórica asegurar un buen aporte de todos los nutrientes, poniendo especial atención en el aporte proteico para evitar déficits y pérdida de masa muscular, siendo también importante para ello que la pérdida de peso semanal se mantenga entre el 0,5 y el 2%.¹³ Cuando se suministra el 80% de los RER, el Consejo Nacional de Investigación¹³ recomienda que el aporte proteico mínimo sea de 89 g/1000 kcal y, para restricciones superiores en las que se ofrece el 60% de los RER, de 104 g/1000 kcal. Los casos que requieran restricciones calóricas mayores deberían consultarse con un veterinario diplomado en nutrición con el fin evitar carencias de nutrientes en la dieta.^{13,30}

Los premios o golosinas no deben superar un 10% de la ingesta calórica total cuando se realiza un plan de pérdida de peso.¹³ De la misma forma, en personas que siguen un plan de pérdida de peso, se recomienda que la ingesta energética se reduzca a 1200-1500 kcal por día en mujeres y a 1500-1800 kcal por día en hombres.¹¹¹ Estas restricciones calóricas consisten en un aporte de calorías de un 60-75% respecto a las recomendaciones para adultos no obesos.¹¹²

En los gatos diabéticos, una dieta baja en carbohidratos y alta en proteínas parece ser favorable para el control de la enfermedad.¹¹³ Esto no significa que las dietas ricas en carbohidratos sean las causantes de la diabetes felina, si bien existe cierta controversia sobre el efecto postprandial que producen los carbohidratos sobre la glucosa y la insulina en estos animales que son carnívoros obligados. De-oliveira *et al*,¹¹⁴ utilizando dietas experimentales con un 35% de carbohidratos, apuntan a que su efecto sobre la glucosa y la insulina postprandial es menor que el observado en perros y humanos, probablemente debido a una digestión y absorción más lenta de los carbohidratos en la especie felina. Además, los gatos han demostrado tener una digestión postprandial más prolongada que los perros y los humanos.¹¹⁵

Sin embargo, Farrow *et al*,¹¹⁶ realizando un test de alimentación *ad libitum*, observaron que tras 36 horas de ingesta, el aumento de la glucemia postprandial era mayor en aquellos gatos alimentados con dietas ricas en carbohidratos (47%). Puede ser que el efecto sobre la glucosa y la insulina varíe con la cantidad de carbohidratos añadidos a la dieta¹¹⁵ o, como señalan otros autores, que se deba a la presencia de carbohidratos complejos en las dietas comerciales, que son más difíciles de digerir.²⁸

En medicina humana, algunos autores han señalado que con dietas bajas en carbohidratos se produce una reducción de la HbA1c en pacientes diabéticos.¹¹⁷ Sin embargo, otros autores no han considerado que

estas dietas consigan un mejor control glucémico de estos pacientes.¹¹⁷ La recomendación dietética para las personas con diabetes se basa en una dieta equilibrada con restricción calórica a fin de disminuir el peso corporal. En caso de pacientes con otras alteraciones asociadas, como hipertensión o enfermedad renal, se puede estudiar de forma individualizada si conviene realizar algún cambio en los macronutrientes. También parece bastante aceptado evitar en estos pacientes el consumo de alimentos con carbohidratos refinados y azúcares añadidos.¹¹⁷

Respecto a los gatos, se ha observado en diferentes estudios que aquellos con una dieta alta en carbohidratos presentan niveles más altos de insulina que aquellos alimentados con una dieta rica en grasas o en proteínas.^{109,118} Sin embargo, en otro estudio se detectó una disminución de la sensibilidad a la insulina con una dieta muy baja en carbohidratos (7%) equivalente a un aporte menor que el de las dietas comerciales.¹¹⁹ Además, en este mismo estudio, los gatos alimentados con una dieta baja en proteínas (28%) mejoraban su sensibilidad a la insulina. Esto podría explicarse por el poder gluconeogénico de los aminoácidos en los carnívoros estrictos. Al comparar estos resultados con los de otros estudios, los autores postularon que el hecho de que se observe una mayor resistencia a la insulina con niveles altos y niveles bajos de carbohidratos en la dieta puede deberse a que el efecto de estos nutrientes sobre la insulina siga una representación gráfica en forma de U.¹¹⁹ Por el contrario, en 2007 Hoening *et al*²⁹ observaron que la resistencia a la insulina es mayor en gatos obesos, con independencia del tipo de dieta.²⁹

Por otro lado, en gatos alimentados con dietas grasas se ha descrito un aumento de los ácidos grasos libres y del colesterol, además de una respuesta disminuida de la insulina tras un test de tolerancia a la glucosa.¹²⁰ En el 2015, Gooding *et al*³¹ observaron que la glucosa tras 24 horas en ayunas era mayor en gatos alimentados con dietas altas en grasas que en aquellos alimentados con dietas ricas en carbohidratos.

Por lo tanto, existen varios estudios que establecen diversas teorías en relación con cómo afectan los macronutrientes de la dieta al metabolismo de la glucosa, a la sensibilidad a la insulina o al desarrollo de la obesidad en la especie felina. Sin embargo, parece que, en general, estos estudios conducen a concluir que son las dietas más calóricas las que promueven la obesidad.

Finalmente, el tratamiento farmacológico y quirúrgico de la obesidad felina no se ha desarrollado. Aunque en gatos con diabetes se han evaluado distintos fármacos hipoglucemiantes que favorecen la pérdida ponderal, hay pocos datos sobre sus efectos específicos sobre el peso. En un estudio experimental con gatos

sanos tratados con liraglutida, se observó disminución del apetito y pérdida de peso.¹²¹

Conclusión

El gato, a diferencia de muchos modelos animales, sufre obesidad de forma espontánea y con el tiempo muchos gatos obesos, al igual que muchas personas con obesidad, desarrollan DM2. Además, esta especie también se considera un modelo animal valioso porque comparte el mismo entorno medioambiental que las personas. Sin embargo, sigue siendo una incógnita en la especie felina la ausencia de aterosclerosis, así como de hipertensión ligada a la obesidad. El estudio en esta especie de los mecanismos implicados como posibles factores de protección frente a estos desórdenes supone un interesante campo de investigación para intentar dilucidar a su vez cuáles son los mecanismos implicados en el síndrome metabólico humano y establecer estrategias de prevención.

Por otro lado, se desconoce la relación que guardan la obesidad y la diabetes en el desarrollo de la ERC en los

gatos, pero parece lógico pensar que, al igual que en las personas, ambas enfermedades predispongan al daño renal. Se necesitan nuevos estudios prospectivos para buscar marcadores precoces de daño renal en esta especie y poder llegar a concluir así esta posible relación.

La patogenia de la obesidad en esta especie, al igual que en las personas, tiene un carácter multifactorial en el que participan los factores genéticos, pero también el estilo de vida y los hábitos alimenticios. Educar a los propietarios sobre la importancia de establecer un control de la ingesta calórica de estos animales podría ayudar a la prevención de la obesidad en esta especie, sobre todo cuando son esterilizados. Esta cirugía de esterilización parece que permite un mejor control dietético cuando se realiza en hembras a edades tempranas. Además, convendría realizar nuevos estudios para confirmar si en los gatos machos se puede obtener el mismo beneficio. La esterilización temprana junto con el control de la ingesta podrían suponer un pilar fundamental en la prevención de la obesidad en la especie felina.

Fuente de financiación: este trabajo no se ha realizado con fondos comerciales, públicos o del sector privado. La revisión ha sido realizada durante el periodo de beca predoctoral de L. Pérez-López (convocatoria 2015 de programa de ayudas a la investigación de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria).

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

Summary

Obesity is a very common disorder in cats and, as in humans, it is the main risk factor for type 2 diabetes. In addition, feline obesity shares some of the features of human metabolic syndrome. However, atherosclerosis has not been described in cats, and hypertension does not seem to be linked to obesity, either. Furthermore, the role of diabetes and obesity in the development of chronic kidney disease is uncertain. The lack of pro-inflammatory cytokines in the adipose tissue of obese cats, the lower expression of angiotensin II converting enzyme in subcutaneous adipose tissue, and their short life expectancy in comparison to humans could explain some of the differences between human and feline obesity. This review summarizes the pathogenesis of obesity in cats, describing the emergent risks factors associated with this disorder and comparing them with those associated with human obesity.

Bibliografía

1. GBD 2015 Collaborators. Health and effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 years. *N Eng J Med*. 2017; 377(1): 13-27.
2. World Health Organization. Data and Statistics (Internet): Denmark: WHO; 2008 (consultado el 1 febrero de 2018). Disponible en: <http://www.euro.who.int/en/healthtopics/noncommunicablediseases/obesity/data-and-statistics>.
3. Alegría-Ezquerria E, Castellano-Vázquez C, Alegría-Barrero A. Obesity, metabolic syndrome and diabetes: cardiovascular implications and therapy. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(7):752-64.
4. Katzmarzyk Pt, Church TS, Janssen I, Ross R, Blair Sn. Metabolic syndrome, obesity, and mortality: impact of cardiorespiratory fitness. *Diabetes Care* 2005. 28(2); 391-397.
5. Van der Klaauw AA, Farooqi IS. The Hunger Genes: Pathways to Obesity. *Cell*. 2015; 161(1): 119-132.
6. Brito-Casillas Y, Melián C, Wägner AM. Study of the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus through animal models. *Endocrinol Nutr* 2016; 63(7): 345-353.
7. Hoenig, M. The cat as a model for human obesity and diabetes. *J Diabetes Sci Technol* 2012; 6(3): 525-533.
8. German, AJ. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006; 136 (7): 1940S-1946S.
9. Witzel AL, Kirk CA, Henry GA, Toll PW, Brejda JJ, Paetau-Robinson I.

Use of a morphometric method and body fat index system for estimation of body composition in overweight and obese cats. *J Am Vet Med Assoc* 2014; 244, 1285-1290.

10. Buelund LE, Nielsen DH, McEvoy FJ, Svalastoga EL, Bjornvad CR. Measurement of body composition in cats using computed tomography and dual energy X ray absorptiometry. *Vet Radiol Ultrasound* 2011; 52(2): 179-184.
11. Freeman L, Becvarova I, Cave N, et al. WSAVA nutritional assessment guidelines. *J Feline Med Surg* 2011;13(7):516-25.
12. Michel K, Scherk M. From Problem to success feline weight loss programs that work. *J Feline Me Surg* 2012; 14 (5): 327-336.
13. Brooks D, Churchill J, Fein K, et al. 2014 AAHA Weight Management Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2014; 50(1):1-11.
14. Lund E. Prevalence and risk factors for obesity in adults cats from private US veterinary practices. *Intern J Appl Res Vet Med* 2005; 3(2): 88-96.
15. Corbee RJ. Obesity in show cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. J Anim Physiol Anim Nutr* 2014; 98(6): 1075-1080.
16. Haering T, Wichert B, Dolf G, Haase B. Segregation Analysis of Overweight Body Condition in an Experimental Cat Population. *J Hered* 2011; 102(1):S28-S31.
17. Forcada Y, Holder A, Church DB, Catchpole B. A polymorphism in the melanocortin 4 receptor gene (MC4R:c.92C>T) is associated with diabetes mellitus in overweight domestic shorthaired cats. *J Vet Intern Med* 2014; 28(2): 458-464.
18. Albuquerque D, Stice E, Rodriguez-Lopez R, Manco L, Nobrega C. Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. *Mol Genet Genomics* 2015; 290(4): 1191-1221.
19. German AJ. Obesity Prevention and Weight Maintenance After Loss. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016; 46 (5): 913-929.
20. Öhlund M, Palmgren M, Holst BS. Overweight in adult cats: a cross-sectional study. *Acta Vet Scand* 2018;60(1):5.
21. Fettman MJ, Stanton CA, Banks LL, et al. Effects of neutering on body weight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats. *Res Vet Sci* 1997; 62(2):131-136.
22. Kanchuk ML, Backus RC, Calvert CC, Morris JG, Rogers QR. Neutering induces changes in food intake, body weight, plasma insulin and leptin concentrations in normal and lipoprotein lipase-deficient male cats. *J Nutr* 2002; 132(6 Suppl 2): 1730S-1732S.
23. Wei A, Fascetti AJ, Kim K, Lee A, et al. Early Effects of Neutering on Energy Expenditure in Adult Male Cats. *Plos One* 2014; 9(2): e89557.
24. Allaway D, Gilham M, Colyer A, Morris PJ. The impact of time of neutering on weight gain and energy intake in female kittens. *J Nutr Sci* 2017; 6: e19.
25. Nijland ML, Stam F, Seidell JC. Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight in their owners. *Public Health Nutr* 2010; 13(1): 102-106.
26. Rowe E, Browne W, Casey R, Gruffydd-Jones T, Murraya J. Risk factors identified for owner-reported feline obesity at around one year of age: Dry diet and indoor lifestyle. *Prev Vet Med* 2015; 121,(3-4): 273-281.
27. Michel KE, Bader A, Shofer FS, Barbera C, Oakley DA, Giger U. Impact of time limited feeding and dietary carbohydrate content on weight loss in group-housed cats. *J Feline Med Surg* 2005; 7(6):349-355.
28. Laflamme DP. Letter to the Editor- Cats and Carbohydrates. *Top Companion Anim Med* 2008; 23(4):159-60.
29. Hoenig M, Thomaseth K, Waldron M, Ferguson DC. Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 292(1): R227-234.
30. Linder DE, Parker VJ. Dietary aspects of weight management in cats and dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2016; 46(5):869-882.
31. Gooding MA, JL Atkinson, Duncan IJH, Niel L, Shoveller AK. Dietary fat and carbohydrate have different effects on body weight, energy expenditure, glucose homeostasis and behaviour in adult cats fed to energy requirement. *J Nutr Sci* 2015; 4:e2.
32. Backus RC, Cave NJ, Keisler DH. Gonadectomy and high dietary fat but not high dietary carbohydrate induce gains in body weight and fat of domestic cats. *Br J Nutr* 2007; 98(3):641-650.
33. Wei A, Fascetti AJ, Villaverde C, Wong RK, Ramsey JJ. Effect of water content in a canned food on voluntary food intake and body weight in cats. *Am J Vet Res* 2011;72(7): 918-923.
34. Hoenig M. The cat as a model for human obesity and diabetes. *J Diabets Sci Technol* 2012; 6 (3): 525-33.
35. Barzilai N, Wang JL, Massilon S, Vuguin P, Hawkins M, Rossetti L. Leptin selectively decreases visceral adiposity and enhances insulin action. *J Clin Invest* 1997; 100 (12):3105-3110.
36. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 316 (2):129-139.
37. Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin Resistance and Chronic Cardiovascular Inflammatory Syndrome. *Endocr Rev* 2003; 24(3):278-301.
38. Hoenig M, Pach N, Thomaseth K, Le A, Schaeffer D, Ferguson DC. Cats Differ From Other Species in Their Cytokine and Antioxidant Enzyme Response When Developing Obesity. *Obesity* 2013; 21 (9):E407-E414.
39. Van de Velde H, Janssens GPI, de Rooster H, et al. The cat as a model for human obesity: insights into depot-specific inflammation associated with feline obesity. *Br J Nutr* 2013; 110 (7):1326-1335.
40. Moore JX, Chaudhary N, Akinyemiju T. Metabolic Syndrome Prevalence by Race/Ethnicity and Sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2012. *Prev Chronic Dis* 2016; 14: e24.
41. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 8th Edition (Internet): IDF, 2017 (Consultado 5 de Febrero de 2018). Disponible en: <http://www.diabetesatlas.org/>
42. Hoenig M, Alexander S, Holson J, Ferguson DC. Influence of Glucose Dosage on Interpretation of Intravenous Glucose Tolerance Tests in Lean and Obese Cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16(5): 529-532.
43. Hoenig M, Jordan ET, Ferguson DC, de Vries F. Oral glucose leads to a differential response in glucose, insulin, and GLP-1 in lean versus obese cats. *Domestic Anim Endocrinol* 2010; 38: 95-102.
44. Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD. Basal plasma insulin and homeostasis model assessment (HOMA) are indicators of insulin sensitivity in cats. *J Feline Med Surg* 2005; 7(3):183-193.
45. Kley S, Hoenig M, Glushka N, Jin ES, et al. The impact of obesity, sex, and diet on hepatic glucose production in cats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 296(4):R936-R943.
46. ter Horst KW, PW Gilijamse, Ackermans MT, et al. Impaired insulin action in the liver, but not in adipose tissue or muscle, is a distinct metabolic feature of impaired fasting glucose in obese humans. *Metabolism* 2016; 65(5): 757-763.
47. Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Invest* 2002; 32(3):14-23.

48. Hoenig M, Thomaseth K, Waldron M, Ferguson DC. Fatty acid turnover, substrate oxidation, and heat production in lean and obese cats during the euglycemic hyperinsulinemic clamp. *Domestic Anim Endocrinol* 2007; 32(4): 329-338.
49. Hoening M. Carbohydrate Metabolism and Pathogenesis of Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2014; 121: 377-412.
50. World Health Organization. Diabetes (Internet): Denmark: WHO; 2017 (Consultado en 5 Febrero 2018). Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>
51. Lederer R, Rand JS, Jonsson NN, Hughes IP, Morton JM. Frequency of feline diabetes mellitus and breed predisposition in domestic cats in Australia. *Vet J* 2009; 179(2): 254-258.
52. McCann TM, Simpson KE, Shaw DJ, Butt JA, Gunn-Moore DA. Feline diabetes mellitus in the UK: the prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis. *J Feline Med Surg* 2007; 9(4):289-299.
53. Obrien TD, Hayden DW, Johnson KH, Stevens JB. High dose intravenous glucose tolerance test and serum insulin and glucagon levels in diabetic and non-diabetic cats: relationships to insular amyloidosis. *Veterinary Pathology*. 1985; 22(3):250-261.
54. Zini E, Lunardi F, Zanetti R, et al. Endocrine Pancreas in Cats With Diabetes Mellitus. *Vet Pathol* 2016; 53(1): 136-144.
55. Zini E, Ferro S, Lunardi F, Zanetti R, et al. Exocrine Pancreas in Cats With Diabetes Mellitus. *Vet Pathol* 2016; 53 (1): 145-152.
56. Nelson RW, Reusch CE. Animal models of disease: Classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *J Endocrinol* 2014; 222(3):T1-T9.
57. Hoenig M, Reusch CE, Peterson ME. Beta cell and insulin antibodies in treated and untreated diabetic cats. *Vet Immunol Immunopathol* 2000; 77(1-2): 93-102.
58. Rand JS. Pathogenesis of Feline Diabetes. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013; 43(2):221-231.
59. Gilor C, Niessen SJ, Furrow E, DiBartola SP. What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. *J Vet Intern Med* 2016; 30(4):927-940.
60. Saruc M, Pour PM. Diabetes and its relationship to pancreatic carcinoma. *Pancreas* 2003; 26(4): 381-387.
61. Linderman MJ, Brodsky EM, de Lorimier LP, Clifford CA, Post GS. Feline exocrine pancreatic carcinoma: a retrospective study of 34 cases. *Vet Comp Oncol* 2013; 11(3):208-218.
62. Behrend E, Lathan P, Rucinsky R, Schulman R. Diabetes management guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2018; 54:1-21.
63. Schermerhorn T. Normal glucose metabolism in carnivores overlaps with diabetes pathology in non-carnivores. *Front Endocrinol* 2013; 4: 188-188.
64. Osbak KK, Coldough K, Saint-Martin C, et al. Update on Mutations in Glucokinase (GCK), Which Cause Maturity-Onset Diabetes of the Young, Permanent Neonatal Diabetes, and Hyperinsulinemic Hypoglycemia. *Hum Mutat* 2009; 30(11): 1512-1526.
65. Hewson-Hughes AK, Gilham MS, Upton S, et al. Postprandial glucose and insulin profiles following a glucose-loaded meal in cats and dogs. *B J Nutr* 2011; 106(1):S101-S104.
66. Link KR, Rand JS. Changes in blood glucose concentration are associated with relatively rapid changes in circulating fructosamine concentrations in cats. *J Feline Med Surg* 2008; 10(6):583-592.
67. Lectube A, Monereo S, Rubio MA, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2017; 64(1):15-22.
68. Jordan E, Kley S, Le NA, Waldron M, Hoenig M. Dyslipidemia in obese cats. *Domestic Anim Endocrinol* 2008; 35(3): 290-299.
69. Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, et al. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. *J Feline Med Surg* 2017;19:288-303.
70. Payne JR, Brodbelt DC, Fuentes VL. Blood Pressure Measurements in 780 Apparently Healthy Cats. *J Vet Intern Med* 2017;31(1):15-21.
71. Bijsmans ES, Jepson RE, Chang YM, Syme HM, Elliott J. Changes in Systolic Blood Pressure over Time in Healthy Cats and Cats with Chronic Kidney Disease. *J Vet Intern Med* 2015; 29(3): 855-861.
72. Sennello KA, Schulman RL, Prosek R, Siegel AM. Systolic blood pressure in cats with diabetes mellitus. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 223(2):198-201.
73. Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, Clerc B, Boussout M, Pouchelon JL. Spontaneous feline hypertension: Clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *J Vet Intern Med* 2003; 17(1): 89-95.
74. Paep D, Ghys LE, Smets P, Lefebvre HP, Croubels S, Daminet S. Routine kidney variables, glomerular filtration rate and urinary cystatin C in cats with diabetes mellitus, cats with chronic kidney disease and healthy cats. *J Feline Intern Med* 2015;17(10):880-888.
75. Al-Ghazlat SA, Langston CE, Greco DS, Reine NJ, May SN, Shofer FS. The prevalence of Microalbuminuria in cats with diabetes mellitus. *Top Companion Anim Med* 2011; 26(3):154-157.
76. Riedel J, Badewien-Rentsch B, Kohn B, Hoeke L, Einspanier R. Characterization of key genes of the renin-angiotensin system in mature feline adipocytes and during invitro adipogenesis. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2006; 100:1139-1148.
77. Liu C, Lv X-H, H-X Li H-X, Cao X, et al. Angiotensin-(1-7) suppresses oxidative stress and improves glucose uptake via Mas receptor in adipocytes. *Acta Diabetol* 2012; 49(4):291-299.
78. Pyram R, Kansara A, Banerji MA, Loney-Hutchinson L. Chronic kidney disease and diabetes. *Maturitas* 2012; 71(2):94-103.
79. de Vries APJ, Ruggerenti P, Ruan XZ, et al. Fatty kidney: Emerging role of ectopic lipid in obesity-related renal disease. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; 2(5):417-426.
80. Hill CJ, Cardwell CR, Maxwell AP, et al. Obesity and kidney disease in type 1 and 2 diabetes: an analysis of the National Diabetes Audit. *Q J Med* 2013; 106: 933-942.
81. Lorenzo C, Nath SD, Hanley AJC, Abboud HE, Haffner SM. Relation of Low Glomerular Filtration Rate to Metabolic Disorders in Individuals without Diabetes and with Normoalbuminuria. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3(3):783-789.
82. Abe R, Minami J, Ohruji M, Ishimitsu T. Association of metabolic syndrome with urinary albumin excretion, low-grade inflammation, and low glomerular filtration rate among non-diabetic Japanese subjects. *Intern Med* 2009; 48(21):1855-62.
83. Johns BR, Pao AC, Kim SH. Metabolic syndrome, insulin resistance and kidney function in non-diabetic individuals. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27(4):1410-59.
84. Yang T, Chu CH, Hsu CH, et al. Impact of metabolic syndrome on the incidence of chronic kidney disease: A Chinese cohort study. *Nephrology* 2012;17:532-538.
85. Cheng HT, Huang JW, Chiang CK, et al. Metabolic syndrome and in-

- sulin resistance as risk factors for development of chronic kidney disease and rapid decline in renal function in elderly. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(4):1268-1276.
86. Saito T, Mochizuki T, Uchida K, Suchiya K, Nitta K. Metabolic syndrome and risk of progression of chronic kidney disease: A single center cohort study in Japan. *Heart Vessels* 2013; 28:323-329.
87. Boronat M, Bosch E, Lorenzo D, Quevedo V, et al. Prevalence and determinants of the metabolic syndrome among subjects with advanced nondiabetes-related chronic kidney disease in Gran Canaria, Spain. *Ren Fail* 2016; 38(2):198-203.
88. Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, et al. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *J Feline Med Surg* 2016;18:219-239.
89. International Renal Interest Society. Iris Staging on CKD(Internet): IRIS 2015. (Consultado el 5 de Febrero de 2018). Disponible en: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>
90. Hall JA, Yerramilli M, Obare E Jewell DE. Comparison of Serum Concentrations of Symmetric Dimethylarginine and Creatinine as Kidney Function Biomarkers in Cats with Chronic Kidney Disease. *J Vet Intern Med* 2014; 28:1676-1683.
91. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3(1).
92. Reynolds BS, Lefebvre HP. Feline CKD Pathophysiology and risk factors - what do we know? *J Feline Med Surg* 2013;15(1):3-14.
93. Zini E, Benali S, Coppola L, et al. Renal Morphology in Cats With Diabetes Mellitus. *Vet Pathol* 2014; 51(6): 1143-1150.
94. Valtolina C, Favier RP. Feline Hepatic Lipidosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2017; 47(3): 683-702.
95. Huynh M, Laloi F. Diagnosis of liver disease in domestic ferrets (*Mustela putorius*). *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 2013; 16(1):121-44.
96. Mazaki-Tovi M, Abood SK, Segev G, Schenck PA. Alterations in Adipokines in Feline Hepatic Lipidosis. *J Vet Intern Med* 2013; 27:242-249.
97. Finn E, Freeman LM, Rush JE, Lee Y. The Relationship Between Body Weight, Body Condition, and Survival in Cats with Heart Failure. *J Vet Intern Med* 2010; 24(6):1369-1374.
98. Kapoor JR, Heidenreich PA. Obesity and survival in patients with heart failure and preserved systolic function: A U-shaped relationship. *Am Heart J* 2010; 159(1):75-80.
99. Bertoni AG, Saydah S, Brancati FL. Diabetes and the risk of infection related mortality in the U.S. *Diabetes Care* 2001;24(6):1044-1049.
100. Little CJL, Gettinby B. Heart failure is common in diabetic cats: findings from a retrospective case-controlled study in first-opinion practice. *J Small Anim Pract* 2008; 49(1):17-25.
101. Pereira NJ, Matos N, Toaldo MB, et al. Cats with diabetes mellitus have diastolic dysfunction in the absence of structural heart disease. *Vet J* 2017;225:50-55.
102. Garcia-Guasch L, Caro-Vadillo, J. Manubens-Grau, et al. Pulmonary function in obese vs non-obese cats. *J Feline Med Surg* 2015; 17(6):494-499.
103. Bennett D, Ariffin S, Johnston P. Osteoarthritis in the cat: 1. How common is it and how easy to recognise?. *J Feline Med Surg* 2012; 14(1):65-75.
104. Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, et al. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5.24 million UK adults. *Lancet* 2014; 384:755-765.
105. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, et al. Body Fatness and Cancer - Viewpoint of the IARC Working Group. *N Eng J Med* 2016; 375(8):794-798
106. German AJ. Weight management in obese pets: the tailoring concept and how it can improve results. *Acta Vet Scand* 2016; 58(Suppl 1):57.
107. Drewnowski A. Nutrient density addressing the challenge of obesity. *Br J Nutr* 2017; 30: 1-7.
108. Slavin JL, Lloyd B. Health Benefits of Fruits and Vegetables. *Adv Nutr* 2012; 3(4): 506-516.
109. Coradini M, Rand JS, Morton JM, Rawlings JM. Effects of two commercially available feline diets on glucose and insulin concentrations, insulin sensitivity and energetic efficiency of weight gain. *Br J Nutr* 2011; 106(1): S64-77.
110. Hewson-Hughes AK, Hewson-Hughes VL, Miller AT, et al. Geometric analysis of macronutrient selection in the adult domestic cat, *Felis catus*. *J Exp Biol* 2014; 214(Pt 6):1039-1051.
111. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Eng J Med* 2017;376(15): 1492.
112. Dietary guidelines for Americans 2015-2020. (8th edition). Office of Disease Prevention and Health Promotion. HealthyPeople.org (Internet): USA: ODPHP; 2015 (Consultado en 5 Junio 2018). Disponible en: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/appendix-2/#table-a2-1>
113. Bennett N, Greco DS, Peterson ME, Kirk C, Mathes M, Fettman MJ. Comparison of a low carbohydrate low fiber diet and a moderate carbohydrate high fiber diet in the management of feline diabetes mellitus. *J Feline Med Surg* 2006; 8(2): 73-84.
114. de-Oliveira LD, Carciofi AC, Oliveira MC, et al. Effects of six carbohydrate sources on diet digestibility and postprandial glucose and insulin responses in cats. *J Am Sci* 2008; 86(9): 2237-2246.
115. Farrow H, Rand JS, Morton JM, Sunvold G. Postprandial glycaemia in cats fed a moderate carbohydrate meal persists for a median of 12 hours -female cats have higher peak glucose concentration. *J Feline Med Surg* 2012; 14(10): 706-715.
116. Farrow H, Rand JS, Morton JM, O'Leary CA, Sunvold G. Effect of dietary carbohydrate, fat, and protein on postprandial glycemia and energy intake in cats. *J Vet Intern Med* 2013; 27(5): 1121-1135.
117. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2017; 40(1): S4-S5.
118. Keller C, Liesegang A, Frey D, Wichert B. Metabolic response to three different diets in lean cats and cats predisposed to overweight. *BMC Vet Res* 2017;13:184.
119. Verbrugge A, Hesta M, Van Weyenberg S, et al. The glucose and insulin response to isoenergetic reduction of dietary energy sources in a true carnivore: the domestic cat (*Felis catus*). *Br J Nutr* 2010;104(2):214-221.
120. Thiess S, Becskei C, Tomsa K, Lutz TA, Wanner M. Effects of high carbohydrate and high fat diet on plasma metabolite levels and on i.v. glucose tolerance test in intact and neutered male cats. *J Feline Med Surg* 2004;6(4):207-218.
121. Hall MJ, Adin CA, Borin-Crivellenti S, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of the glucagon-like peptide-1 analog liraglutide in healthy cats. *Domestic Anim Endocrinol* 2015;51:114-121.

*Nos ponemos
en su piel*





LetiKerato
pieles secas
y descamadas

LetiCadern
pieles atópicas

LetiGranada
pieles sensibles,
uso frecuente

Consulte a su delegado de zona
www.leti.com/animalhealth

¿Necesitas hacer **malabarismos**
para manejar la **dermatitis atópica**?



NOVEDAD

Llega la nueva solución **CÓMODA Y PRÁCTICA**
para **RECUPERAR LA INTEGRIDAD DE LA**
BARRERA CUTANEA.

ESFINGOLÍPIDOS **Biosfeen**

ÁCIDO HIALURÓNICO **dermial**



Presentaciones de 8 y 16 pipetas



BIOIBERICA
www.bioiberica.com

atopivet
spot-on

Panniculitis and concurrent inflammatory bowel disease in a dog

Paniculitis y enfermedad inflamatoria intestinal concurrentes en un perro

R.M. Almela,¹ F. Martínez-Gomariz,² J. Hervás-Rodríguez,³ V. Vicente-Calderón,⁴
M. Carrión-Jiménez⁴

¹Kleintierspezialisten Augsburg Überweisungszentrum. Max-Josef-Metzger Straße 9. 86157 Augsburg, Germany.

²Clínica Veterinaria - CMEV. c/ Juan Bonafé 6. 30150 La Alberca, Spain.

³Histolab Veterinary Laboratory. Avda. Matías Sáenz de Tejada 1. 29640 Fuengirola, Spain.

⁴Veterinary Hospital Amigos Vetsalud. c/ Antonio Garrigós 1. 30001 Murcia, Spain.

Summary

Panniculitis is a multifactorial inflammatory condition of the subcutaneous fat. In humans, *erythema nodosum* (EN), the most frequent variant of panniculitis has been reported in association with inflammatory bowel disease (IBD). However, panniculitis and concurrent IBD have not yet been confirmed in the dog. This case report describes the clinical and histopathological findings, endoscopic examination, treatment, and 12 months outcome in a dog with panniculitis of unknown etiology and development of concurrent IBD after exacerbation of the cutaneous signs. Panniculitis-associated IBD and resolution of skin nodules after treatment of IBD have been reported in humans.



Keywords: dog, inflammatory bowel disease, sterile nodular panniculitis.

Palabras clave: perro, enfermedad inflamatoria intestinal, paniculitis nodular estéril.

Clin. Vet. Peq. Anim., 2018, 38 (3): 171 -174

Introduction

Panniculitis refers to a multifactorial inflammatory condition of the subcutaneous fat.^{1,2} In human medicine, *erythema nodosum* (EN) is the most common form of panniculitis and may be associated with a wide variety of diseases including infections, drugs, neoplasia and miscellaneous conditions such as IBD.³ In human and veterinary medicine the diagnosis of IBD is confirmed after clinical, endoscopic and histopathological evaluations.^{4,5} In humans, dogs and cats, multiple etiologic factors are involved in the genesis of panniculitis including infectious and noninfectious etiologies.^{1,2,6} This report describes the clinical and histopathological findings, endoscopic examination, treatment, and 12-month outcome in a dog diagnosed with panniculitis, with no underlying cause identified, and concurrent IBD, confirmed after endoscopic and histological examinations.

Case history

An 8-year-old neutered male Dachshund was referred for evaluation of 7-months history of recurrent multifocal subcutaneous nodules (Fig. 1) with hyporexia, weight loss, tenesmus, diarrhea and vomiting after a flare of the skin nodules. On presentation, the physical examination revealed lethargy, pyrexia (39.5°C) and multifocal erythematous, well circumscribed, firm, 20 to 30 mm deep nodules over the dorsolateral neck,

dorsolateral trunk and caudal dorsum. The nodules were not painful on palpation. Several nodules were partly alopecic and a serosanguinous discharge could be expressed upon manual manipulation. The dog was regularly vaccinated and dewormed. Further diagnostic tests included fecal analysis, complete blood count, serum chemistry, urinalysis, *Leishmania infantum* serology titer. In addition, real time-polymerase chain reaction (rt-PCR) for *Hepatozoon canis*, *Babesia* spp, *Anaplasma* spp, and *Ehrlichia* spp were performed from EDTA blood samples. Serum trypsin-like immunoreactivity (sTLI), thoracic radiology and abdominal ultrasound examinations were performed as well. Except for low hematocrit (30.7%; reference range 37-55%), mild neutrophilia (85.5%; reference range 62-83%) and moderate hypoalbuminemia (1.91 g/dL; reference range 2.30-3.40) results were otherwise either unremarkable or negative. Fine-needle aspiration cytology of a nodule revealed pyogranulomatous inflammation with foamy macrophages with no infectious agents visualized.

Full-thickness excisional skin biopsies were taken. Aseptically obtained deep tissue specimens were submitted for aerobic and anaerobic, mycobacterial, and fungal cultures. All cultures were negative. Histopathologic examination of the skin samples revealed a chronic moderate to severe, septal to nodular, pyo-

Contacto: rmalmea@icloud.com





Figure 1. Clinical findings in a dog with panniculitis and concurrent inflammatory bowel disease. Appearance of the subcutaneous partly alopecic nodules on the dorsolateral neck and trunk.

granulomatous panniculitis with variable fibrosis and absence of vasculitis (Fig. 2A). Special stain included Gram and no etiological agents were visible. Flexible gastroduodenoscopy and colonoscopy were performed. The gastric body and pyloric antral mucosa surface exhibited moderate hyperemia. In addition, the pyloric antrum appeared moderately hemorrhagic and mildly edematous. Duodenal endoscopy examination revealed moderate friable and hyperemic mucosa with several areas of erosions. Colonoscopy yielded diffusely severe hyperemic friable mucosa with multifocal hemorrhages and ulcers. Gastric and colonic biopsies were taken simultaneously for histopathologic examination. A morphological diagnosis of chronic moderate to severe, necrotic to ulcerative, lymphoplasmacytic colitis and chronic mild to moderate, lymphocytic gastritis was made (Fig. 2B). Treatment was initiated with oral metronidazole 12 mg/kg twice daily (Flagyl®; Sanofi-Aventis; Barcelona, Spain), oral prednisone 0.8 mg/Kg twice daily (Dacortin®; Merck; Mollet del Vallés, Spain), and hydrolyzed diet (Affinity Advance Hypoallergenic®, Barcelona). After 3 months, metronidazole and prednisone were discontinued and essential fatty acids were added (Novartis Omevio®, Basilea) 1 ml once daily to the hydrolyzed diet. Twelve months after diagnosis the dog had gained weight and neither gastrointestinal signs nor skin nodules have recurred.

Discussion

Histologically, inflammation in the subcutaneous adipose tissue is referred to as panniculitis.^{1,2} Clinically, the most common feature of panniculitis in humans and dogs is the presence of subcutaneous nodules, in humans most commonly distributed on lower extremities, while in dogs most frequently on the trunk and neck. In this dog, the main clinical finding consisted in multiple erythematous subcutaneous nodules, most

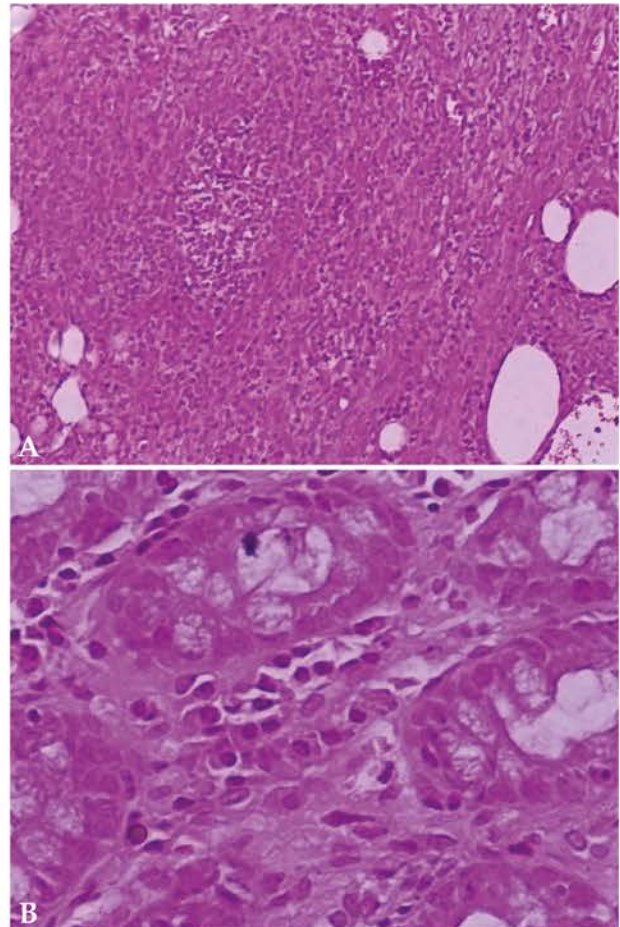


Figure 2. Histopathological evaluation of panniculitis and concurrent inflammatory bowel disease in a dog. (A) Photomicrograph. Nodular to septal, pyogranulomatous panniculitis (Haematoxylin and eosin x200). (B) Photomicrograph. Lymphoplasmacytic colitis. Excessive mononuclear infiltrate in lamina propria of mucosa (Haematoxylin and eosin x400).

of them localized over the trunk and neck. The clinical features observed were thus in accordance with previous findings.^{1,2,6} In humans, dogs and cats, multiple etiologic factors are involved in the genesis of panniculitis including infectious and noninfectious etiologies.^{1,2,6-10} In dogs and cats, infectious etiologies include bacterial, fungal, viral, protozoal and parasitic agents. While noninfectious etiologies include pancreatic disease, foreign body, immune-mediated, trauma, post-surgery, thermal burns, post-injection/vaccination reactions, vitamin E deficiency and idiopathic sterile nodular panniculitis (NP).^{1,6-10} In this case, no etiological agents were identified after histopathological evaluation, Gram stain, and aerobic and anaerobic bacterial, fungal and mycobacterial cultures from deep tissue. In addition, rt-PCR for *Hepatozoon canis*, *Babesia* spp, *Anaplasma* spp and *Ehrlichia* spp, and *Leishmania infantum* serology titer were also negative. No evidence of pancreatic disease was observed after abdominal ul-

trasonography and normal serum lipase, amylase and sTLI. However, an infectious etiology or pancreatic disease cannot be completely excluded. Other non-infectious causes such as foreign body, trauma, post-surgery, thermal burns, post-injection/vaccination reactions were ruled out after clinical history and histopathological evaluation. Currently there are no clear standardized specifications what minimum investigations need to be performed to define panniculitis as idiopathic in the dog. In this case, after thorough clinicopathological investigations an etiological agent was not identified. Hence, a diagnosis of panniculitis of unknown origin with concurrent IBD was established.

In human medicine, panniculitis is currently classified into predominantly septal and predominantly lobular forms, with or without vasculitis.² Among the human panniculitides, EN is the most frequently-encountered clinicopathologic variant, and is considered the prototype of septal panniculitis without vasculitis.^{2,3} In the dog and cat, a similar classification has been adopted, and the predominantly lobular form is the most common histopathologic subtype observed.⁸ In this case, a septal to nodular panniculitis was observed. This pattern has been reported in two dogs in a recent retrospective study of canine idiopathic NP.⁶ In humans, the inflammatory infiltrate of EN varies with age of the lesion. In early lesions, edema, hemorrhage, and neutrophils are responsible for the septal thickening. Whereas in late-stage EN lesions, it may be difficult to establish whether the lesion is a mostly septal or mostly lobular panniculitis, because the entire subcutaneous tissue is effaced by a fibrotic and granulomatous process.³ This dog had a history of recurrent subcutaneous nodules. We cannot ascertain whether the fibrosis and pyogranulomatous inflammation observed at diagnosis could represent a late-stage lesion similar to EN or was present initially.

EN in humans is a cutaneous reactive process that has been reported in association with a wide variety of different diseases including infections, malignancies, drugs, autoimmune disorders and IBD. However, despite thorough clinical and laboratory investigations, the etiology of EN may remained unknown in up to 60% of the cases.^{2,3} In adults, EN associated with IBD often correlates with a flare-up of the disease, although the cutaneous eruption may precede the clinical appearance of the IBD.^{3,11} In human medicine, IBD refers to ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD), two chronic idiopathic inflammatory diseases.⁴ It has been reported that ulcerative colitis UC is more frequently associated with EN than CD, in approximately 4% and 2% of patients respectively.^{3,11} In the dog, panniculitis remains a disease which may be associated with other

illnesses.^{1,7} Well documented cases of EN-like lesions in dogs are scarce;¹² however, it has been reported recently in two dogs associated with administration of potassium bromide.¹³ In the dog, IBD is the collective term for a group of chronic enteropathies characterized by persistent or recurrent gastrointestinal signs and inflammation of the GI tract.⁵ The underlying cause of IBD remains elusive. However, accumulating evidence suggests that intestinal inflammation results from altered interaction between gut microbiota and the mucosal immune system in a susceptible host. IBD is diagnosed after exclusion of extra-intestinal, infectious or parasitic diseases or inability to document other causes of gastrointestinal inflammation.^{5,14,15} In our case, concurrent IBD was diagnosed following the recommended diagnostic algorithm^{4,5} including fecal analysis, CBC, serum chemistry, urinalysis, sTLI, thoracic radiographs, abdominal ultrasound and gastrointestinal endoscopy examinations, and histopathological evaluation. The most common histopathologic lesion found is increased cellularity of the lamina propria. Increased numbers of lymphocytes and plasma cells is the most frequently reported in canine IBD, as it did occur in this case. Also, there is increasing evidence that chronic mucosal lymphoplasmacytic inflammation may be a precursor to the development of alimentary lymphoma in humans, dogs and cats. Thus, one of the greatest challenges for veterinary pathologists is sometimes differentiating between a chronic mononuclear inflammatory process and lymphoid neoplasia. To overcome this challenge immunophenotyping and clonality test have been recommended. As neither of these tests was performed in this case we cannot completely exclude a neoplastic infiltrate. However, this distinction is a major issue in feline medicine and secondly, follow-up and clinical response favors inflammatory process. A surface epithelial injury is one of the morphologic criteria in the histopathological examination of the colonic mucosa and ranges from normal to marked with ulceration, the latter was found in our case.^{5,14,15}

Thus far, idiopathic panniculitis and concurrent IBD has been suspected but not confirmed in two dogs.^{9,10} In one dog, the retrospective nature of the study resulted in inconsistency in testing for infectious agents. However, the exact diagnostic workup for that dog was not reported and it remains possible that a comprehensive approach to rule out infectious diseases were performed.⁹ In the other dog, concurrent IBD was suspected, but endoscopic and histopathologic examinations of the gastrointestinal tract and bacterial and mycobacterial cultures were not performed.¹⁰ Endoscopy of the gastrointestinal tract is recommended for diagnosis of IBD and histopatho-

logic evaluation of biopsy specimens is required for definitive diagnosis of IBD.¹⁴ Both endoscopy and histopathology were performed in this dog and results were consistent with IBD. Furthermore, IBD dietary management with a hydrolyzed diet had prevented relapses of the nodules after discontinuation of medical treatment, three months after diagnosis, and after 12 months. In a recent review it has been reported that 50% of dogs diagnosed with IBD responded to a hydrolyzed diet.¹⁵ In human medicine, it has been reported that control of IBD may prevent further EN.¹⁶ However, we cannot completely exclude spontaneous remission of the skin nodules.^{6,7} In addition, it remains unclear the true association between the panniculitis and the IBD. That is because IBD is very com-

mon, Dachshunds appear to be predisposed to sterile nodular panniculitis and IBD and concurrent panniculitis is very rarely reported.^{1,9,10}

In conclusion, this case report describes a dog with panniculitis of unknown etiology, after a comprehensive testing including bacterial, mycobacterial and fungal cultures, and concurrent IBD. Endoscopic and histological examinations confirmed IBD. After 12 months, long-term dietary treatment for IBD prevented relapses of the skin nodules. Similar findings have been reported in human medicine. In dogs with panniculitis, in which no underlying cause can be identified, and exhibiting gastrointestinal signs, IBD should be excluded after endoscopic and histopathological examinations.

Sources of funding: this study was self-funded.

Conflict of interest: no conflicts of interest have been declared.

Resumen

La panniculitis es una inflamación de causa multifactorial del tejido adiposo subcutáneo. En medicina humana el *erythema nodosum* (EN) es la variante más frecuente de panniculitis y ha sido asociado a enfermedad inflamatoria intestinal (IBD). Sin embargo, esta asociación no ha sido todavía confirmada en la literatura en el perro. Este caso clínico describe los hallazgos clínicos e histopatológicos, el examen endoscópico, el tratamiento y el seguimiento de 12 meses en un perro diagnosticado de panniculitis de causa desconocida y aparición de IBD concurrente tras una exacerbación de las lesiones cutáneas. En medicina humana se ha descrito la asociación entre IBD y panniculitis, con posterior resolución de los nódulos tras el tratamiento de la IBD.

References

1. Miller WH Jr, Griffin DE, Campbell KL: Miscellaneous skin diseases. In Miller WH Jr, Griffin DE, Campbell KL (ed): Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, St. Louis, Elsevier Health 2013; 701-704.
2. Aronson IK, Fishman PM, Worobec SM. Panniculitis. In Lowell A. Goldsmith, Stephen I. Katz, Barbara A. Gilchrist, Amy S. Paller, David J. Lefell, Klaus Wolff (ed): Fitzpatrick's Dermatology in General Practice, New York, Mc Graw Hill, 2012; 732-755.
3. Requena L, Yus ES: Erythema nodosum. *Dermatol Clin* 2008; 26: 425-438.
4. Sairenji T, Collins KL, Evans DV: An Update on Inflammatory Bowel Disease. *Prim Care* 2017; 44: 673-692.
5. Simpson KW, Jergens AE: Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011; 41: 381-398.
6. Contreary CL, Outerbridge CA, Affolter VK, et al: Canine sterile nodular panniculitis: a retrospective study of 39 dogs. *Vet Dermatol* 2015; 26: 451-e105.
7. Yamagishi C, Momoi Y, Kobayashi T et al: A retrospective study and gene analysis of canine sterile panniculitis. *J Vet Med Sci* 2007; 69: 915-924.
8. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. Diseases of the panniculus. In Thelma Lee Gross, Peter J. Ihrke, DEmlly J. Walder, Verena K. Affolter (ed): Skin Diseases of the Dog and Cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis, Ames, Blackwell Science Ltd, 2005; 538-558.
9. O'Kell AL, Inteworn N, Diaz SE, et al: Canine sterile nodular panniculitis: a retrospective study of 14 cases. *J Vet Intern Med* 2010; 4: 278-284.
10. Dandrieux JR, Timm K, Roosje PJ, et al: Unusual systemic signs in a dog with sterile neutrophilic-macrophagic lymphadenitis and nodular panniculitis. *J Am Anim Hosp Assoc* 2011; 47: 117-121.
11. Paller AS: Cutaneous changes associated with inflammatory bowel disease. *Pediatr Dermatol* 1986; 3: 439-445.
12. Yager JA, Wilcock BP. Panniculitis. En Julie A. Yager, Brian P. Wilcock (ed): Color atlas and text of surgical pathology of the dog and cat: Dermatopathology and skin tumors, London, 1994; 199-214.
13. Boynosky NA, Stokking LB: Potassium bromide-associated panniculitis. *J Small Anim Pract* 2014; 55: 640-642.
14. Washabau RJ, Day MJ, Willard MD et al: WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J Vet Intern Med* 2010; 24:10-26.
15. Dandrieux JRS: Inflammatory bowel disease versus chronic enteropathy in dogs: are they one and the same?. *J Small Anim Pract* 2016; 57: 589-599.
16. Schwartz RA, Nervi SJ: Erythema nodosum: a sign of systemic disease. *Am Fam Physician* 2007; 75: 695-700.

Estudio TEST*

Comparando torasemida, el diurético de una dosis diaria, con furosemida.

¿QUÉ SE HA HECHO?

Estudio internacional multicéntrico que comparó torasemida y furosemida en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en perros. **Primer estudio clínico que ha comparado ambas moléculas.**

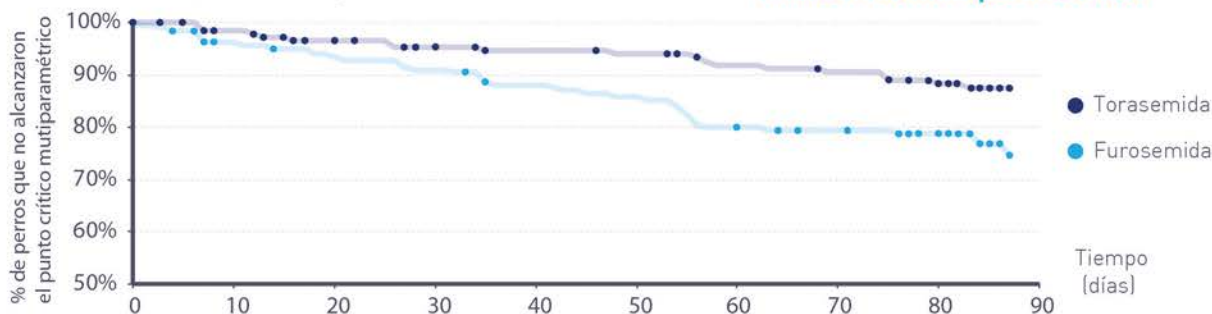
La torasemida es un diurético cuya duración de acción es aproximadamente el doble que la de furosemida y con muy alta biodisponibilidad. Esto permite una sola administración oral al día.

¿CÓMO SE HA HECHO?

En el estudio se incluyeron 366 perros con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) de origen natural debida a degeneración de la válvula mitral. Los perros recibieron torasemida oral (0,1-0,8 mg/kg) cada 24 horas o furosemida oral (1-5 mg/kg) cada 12 horas, además de la terapia estándar de ICC, durante un periodo de 3 meses.

¿POR QUÉ SE HA HECHO?

La falta de datos clínicos de torasemida en perros llevó a evaluar su eficacia y seguridad a corto plazo en comparación con furosemida (short-Term Efficacy and Safety of Torasemide compared to furosemide: estudio TEST). **El objetivo fue comparar los porcentajes de éxito de tratamiento y evaluar el tiempo en alcanzar el punto final clínico multiparamétrico** (muerte cardíaca espontánea, eutanasia por insuficiencia cardíaca o empeoramiento del estadio de ICC).



RESULTADOS:

- ▶ La torasemida administrada cada 24 h fue tan efectiva como la furosemida administrada cada 12 h.
- ▶ Los perros tratados con torasemida tuvieron un riesgo un 50% inferior de alcanzar el punto final clínico multiparamétrico.



CONCLUSIONES:

El estudio TEST mostró que **la torasemida fue tan efectiva como la furosemida**, con la ventaja de una dosificación una vez al día y una mejor biodisponibilidad. Además, **la torasemida se asoció con una reducción del 50% del riesgo de alcanzar el punto final clínico**, en comparación con la furosemida. En otras palabras, el tratamiento con torasemida reduce el riesgo de muerte cardíaca así como el empeoramiento del estadio de ICC.

Estos resultados sugieren una mejor calidad de vida.

Los perros con ICC a menudo necesitan varios tratamientos. Disminuir su frecuencia de administración podría **facilitar el cumplimiento** de los propietarios y por lo tanto contribuir al éxito del tratamiento.

¿CÓMO ACTÚA LA TORASEMIDA?

La torasemida es un diurético de asa con acción vasodilatadora y anti-aldosterona. Ayuda a reducir los signos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva y mejora la función cardíaca.

¿CUÁLES SON SUS BENEFICIOS?

Debido a su alta biodisponibilidad oral y a su larga vida media su acción diurética es más predecible y duradera. Los comprimidos tienen saborizante y el 94% de los perros los tomaron de forma espontánea.

Efecto predecible + acción duradera + aceptación = facilita el cumplimiento

*Short-Term Efficacy and Safety of Torasemide and Furosemide in 366 Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: The TEST Study. Valérie Chetboul, Jean-Louis Pouchelon, Julie Menard, Julie Blanc, Loïc Desquilbet, Amandine Petit, Sandrine Rougier, Laurence Lucats, Frédérique Woehrlé. Journal of Veterinary Internal Medicine 2017 [DOI 10.1111/jvim.14841]. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.14841/epdf>

BECAS DE INVESTIGACIÓN

CUIDADO ARTICULAR
de **vetoquinol**

«Becas de investigación - Cuidado articular de Vetoquinol»

El concepto "Cuidado articular de Vetoquinol" es una solución de tratamiento multimodal de la osteoartritis que combina soluciones farmacéuticas y no farmacéuticas para proporcionar analgesia y mejorar la calidad de vida de nuestras mascotas.

Los 3 pilares principales del programa son:

- **Cimalgex® (cimicoxib)**
- **Flexadin Advanced® (alimento complementario dietético)**
- **Fisioterapia/rehabilitación**

Objetivo: potenciar el estudio de la osteoartritis canina desde una perspectiva multimodal para demostrar la eficacia clínica de uno o más de los componentes principales del programa.

El programa está dirigido a investigadores o equipos de investigación en el marco de universidades o centros de referencia veterinaria.

El panel que valorará los proyectos está liderado por el Dr. Duerr (Dr. med. vet., MS, DACVS-SA, DECVS, DACVSMR) de la Colorado State University reconocido experto en analgesia y dolor. La dotación de la beca podrá ascender hasta 50.000 Euros.

Más información:

- <http://grant.platform.vetoquinol.com/>

Fecha límite de aceptación de propuestas:
1 de octubre de 2018

MÁS INFORMACIÓN



Artroscopia en la enfermedad del compartimento medial: características de 284 casos

Arthroscopy in medial compartment disease: characteristics of 284 cases

A. Chico-Carballas,¹ J. Rial-Cels,² P. Lafuente-Baigorri³

¹Centro Quirúrgico Veterinario. Rúa Napoleón Bonaparte. 15008 Coruña, La Coruña.

²Hospital Veterinario Marina Baixa. Passeig de la Mitja Llegua, 17. 03580 l'Alfàs del Pi, Alicante.

³Royal Veterinary College. 4 Royal College St. London NW1 0TU, Reino Unido.

Resumen

La artroscopia está considerada como el método de referencia para el examen del cartílago articular en la displasia de codo. En este estudio multicéntrico retrospectivo se describen los hallazgos de 284 artroscopias de codo pertenecientes a 257 perros. En más del 25% las lesiones cartilaginosas fueron consideradas muy graves (grados 4-5 en la escala Outerbridge modificada). La incongruencia húmero-radio-cubital estuvo presente en dos tercios de los codos. Otras patologías encontradas fueron osteocondrosis de la parte medial del cóndilo humeral (20% de los casos), proceso anóneo no unificado (5% de los casos) o entesiopatía de los flexores (6% de los casos). En el 65% de los casos en nuestro estudio se detectó un proceso coronoides fragmentado en cualquiera de sus formas (fisura, fragmento *in situ*, fragmento separado, multifragmentos, etc.). En 72 ocasiones (26% de los casos), sin embargo, el único hallazgo fue una erosión del compartimento medial sin fragmentación coronóidea ni lesiones osteocondrales.



Palabras clave: artroscopia, perro, compartimento medial.
Keywords: arthroscopy, dog, medial compartment.

Clin. Vet. Peq. Anim., 2018, 38 (3): 177- 188

Introducción

La displasia de codo (DC) se define como una enfermedad del desarrollo, hereditaria y poligénica que resulta en diversas alteraciones morfológicas creando una incongruencia articular a diferentes niveles.¹⁻³

Dependiendo de múltiples factores, esta malformación puede resultar en una o varias formas de displasia: proceso anóneo no unificado (PANU, enfermedad del proceso coronoides medial (EPCM), incongruencia articular (IA), la cual puede ser húmero-radio-cubital y la osteocondritis disecante humeral (OCD).⁴

En todos los casos, el resultado final de la displasia de codo es la artrosis. Esta asociación es tan estrecha que el Grupo de Trabajo Internacional del Codo (IEWG) considera que el simple hallazgo de enfermedad degenerativa articular de codo en un perro joven, especialmente si es bilateral, debería ser indicativa de un diagnóstico de displasia de codo aunque no se identifique la causa primaria.⁴

Los métodos diagnósticos para la DC comprenden radiografía,⁵⁻⁸ resonancia magnética,⁹ tomografía computarizada,¹⁰⁻¹³ escintigrafía,¹⁴ cinematografía fluoroscópica¹⁵ o ecografía.¹⁶ Sin embargo, la técnica con más valor diagnóstico (con mayor especificidad y sensibilidad)

es la observación directa mediante artroscopia (Fig. 1).

El uso de la artroscopia para el diagnóstico y tratamiento de la DC, especialmente en los casos de EPCM y OCD (Figs. 2A-2D) ha supuesto un avance con respecto a los métodos tradicionales, ya que el examen de la articulación es más completo y minucioso que con la artrotomía,¹⁸⁻²⁰ incluso del compartimento lateral (Fig. 3A), muy difícil de evaluar con cirugía abierta,

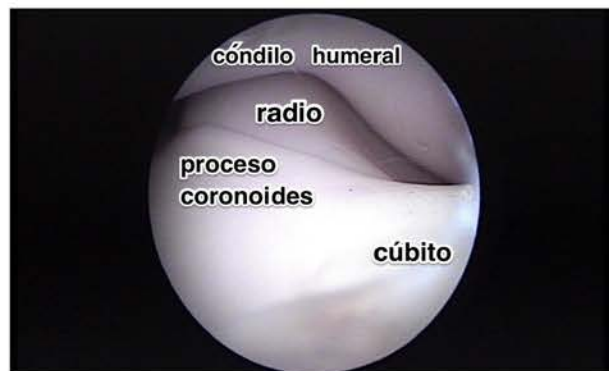


Figura 1. Imagen de artroscopia de un codo normal en un Border Collie de 10 meses de edad. Nótese el aspecto perfectamente liso y regular del cartílago articular y el grosor homogéneo del mismo.

Contacto: alfonsochic@gmail.com

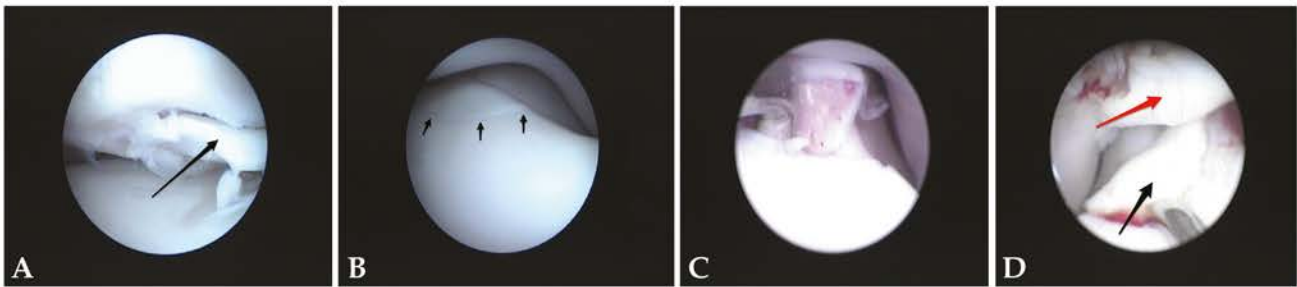


Figura 2. (A) Imagen de artroscopia de un Pastor del Cáucaso de 6 meses de edad mostrando un fragmento de cartílago semidesprendido (flecha) en un caso de OCD de cóndilo humeral. (B) Imagen de artroscopia de un Golden Retriever de 9 meses. Se detecta una fisura (flechas) en el ápex del proceso coronoides medial que podría haber pasado desapercibida durante una artrotomía. (C) Imagen del mismo animal de la Figura 2B. Aspecto del ápex del proceso coronoides una vez desenchajado completamente de su lecho con un palpador. Se puede apreciar el grosor del hueso subcondral. Posteriormente, se procedió a su extracción y al legrado de la zona. (D) Imagen de artroscopia en un caso de PCF y OCD simultáneos. Movilización del proceso coronoides fragmentado con un palpador (flecha negra). La parte medial del cóndilo humeral muestra una lesión de OCD (flecha roja), con el fragmento de cartílago todavía *in situ*.

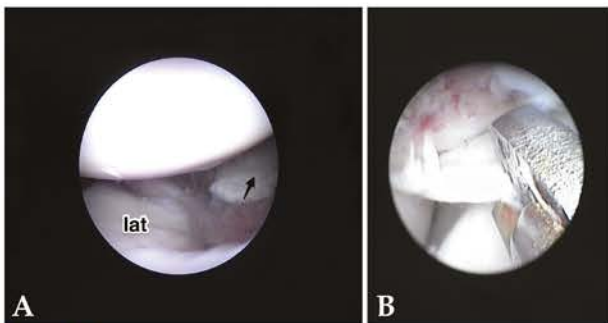


Figura 3. (A) Imagen de artroscopia. Exploración del compartimento lateral de un codo afectado de OCD. Se aprecia el proceso coronoides lateral (lat) y un fragmento de cartílago de una OCD (flecha) que se había deslizado desde el área medial, donde estaba la lesión. No inspeccionar toda la articulación podría haber conllevado la no retirada del fragmento, como posiblemente hubiera ocurrido con una artrotomía. (B) Imagen de artroscopia. Extracción del fragmento de cartílago en una OCD de codo en el animal de la Figura 5. El lecho subcondral queda ahora expuesto mostrando algunas áreas hemorrágicas.

permitiendo de una forma mínimamente invasiva la extracción de fragmentos osteocondrales y el legrado de las lesiones resultantes (Fig. 3B) con mínimas complicaciones.^{21,22}

Por otro lado, la caracterización del daño cartilaginoso ha experimentado un salto cualitativo, ya que ni la radiología ni la tomografía son técnicas fiables para ello. Mediante artroscopia se puede visualizar directamente el aspecto general del cartílago articular y apreciar el posible daño, su extensión y profundidad.²³

La escala más utilizada a nivel internacional para valorar el daño cartilaginoso es la escala Outerbridge modificada¹¹ (Tabla 1). En dicha escala se asigna un grado del 1 (mínimo daño) al 5 (daño más profundo) (Figs. 4A-4B).

El compartimento medial del codo incluye el proceso coronoides medial, la parte medial del cóndilo humeral y la parte medial de la escotadura troclear del cúbito.⁴

La terminología de la DC cuando afecta al compar-

timento medial ha sido muy confusa en la literatura. Originalmente se denominó “fragmentación del proceso coronoides”.¹ Más tarde se acuñaron los términos “síndrome del compartimento medial”, “enfermedad del compartimento medial” o, más recientemente, “erosión del compartimento medial”²⁴ para enfatizar el hecho de que los cambios degenerativos afectan no sólo al ápex del proceso coronoides medial, sino que todo el cartílago y hueso del compartimento puede estar implicado. Algunos autores hablan también de “conflicto húmerocubital”²⁵ para explicar la carga anómala sobre el eje de estos dos huesos con el punto de mayor fricción localizado precisamente sobre el proceso coronoides medial.

Independientemente de la terminología, hay un consenso en la literatura reciente en cuanto a que hay dos componentes en esta enfermedad: la posible fragmentación del proceso coronoides y la destrucción del cartílago articular del compartimento medial. Estos dos fenómenos son independientes uno del otro: pueden coexistir, pero también puede aparecer uno de ellos y el otro no.¹⁰ Son escasos los artículos científicos que detallan por separado estas dos formas de lesión, aunque se cree que podría ayudar a entender mejor la fisiopatología de esta compleja enfermedad.

A nivel internacional la artroscopia constituye el pilar fundamental del tratamiento de la DC. El objetivo de este estudio retrospectivo es presentar las características de una población de 257 animales (284 codos) intervenidos mediante esta técnica junto con los hallazgos artroscópicos más relevantes, con especial atención a la diferenciación entre la presencia de fragmentos coronoides y la erosión del compartimento medial.

Material y métodos

En este estudio retrospectivo se revisaron las historias clínicas y los estudios radiológicos de los pacientes diagnosticados de Síndrome de Compartimento Me-

Tabla 1. Escala Outerbridge modificada para la valoración de las lesiones de cartilago articular

Descripción de las lesiones	
0	Cartilago normal
1	Condromalacia
2	Fibrilación, erosiones superficiales que no alcanzan al hueso subcondral
3	Erosiones profundas que no alcanzan al hueso subcondral
4 y 5	Pérdida completa de cartilago con exposición del hueso subcondral. Hueso eburnado

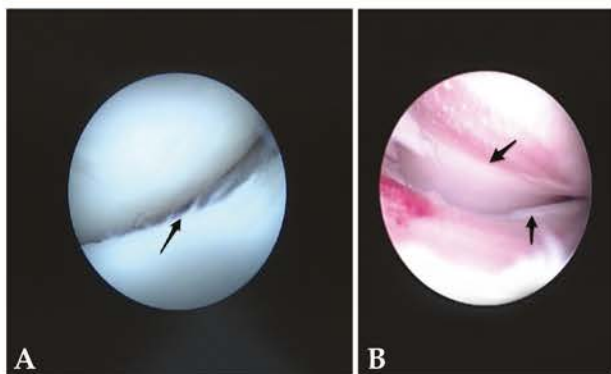


Figura 4. (A) Imagen de artroscopia. Ejemplo de grado 2 en la escala Outerbridge: escotadura troclear del cúbito en un codo con signos leves de displasia. Daños mínimos superficiales y fibrilación (flecha) en el cartilago articular. (B) Imagen de artroscopia. Ejemplo de grado 4 y 5 en la escala Outerbridge: destrucción completa del cartilago articular y hueso subcondral de aproximadamente el 80% del compartimento medial del codo. Línea de demarcación clara (flechas) entre el compartimento medial y el lateral sano. No se encontró ningún fragmento coronóideo.

dial presentados a 3 centros de referencia y operados mediante artroscopia. La técnica artroscópica utilizada se detalla a continuación.

Una vez anestesiados, los animales fueron posicionados en la mayoría de los casos en decúbito lateral con el miembro afectado por debajo contactando sobre el borde de la mesa para usarlo como punto de apoyo para crear movimiento valgo en el codo. En algunas ocasiones también se usó el decúbito dorsal con abducción del codo a intervenir.

Con la extremidad levemente extendida se inserta una aguja hipodérmica de 18 a 20G entre el epicóndilo humeral medial y el proceso ancóneo en dirección cráneo-distal. Se conecta una jeringa a la aguja y se aspira líquido sinovial. Esto nos sirve para comprobar la correcta colocación de la aguja y la recolección del

líquido para analizar. Se instilan, dependiendo del tamaño del paciente, unos 10 cc de Ringer Lactato para distender la articulación. Posteriormente se inserta el portal para el artroscopio. Para ello se usa otra aguja del mismo tamaño colocada de 1 a 1,5 cm caudal y distal al epicóndilo medial en dirección levemente próximo-distal. La salida de líquido articular por la aguja indica su correcta colocación. Se sustituye la aguja por una hoja de bisturí del n° 11 hasta la cápsula articular. Se extrae la hoja y se inserta la vaina del artroscopio con obturador romo. Para facilitar esta maniobra se presiona levemente la extremidad para provocar la abducción del codo. La salida de líquido articular por la válvula de la vaina indica su correcta colocación. Se extrae el obturador romo y se sustituye por la óptica. En este estudio, dependiendo del tamaño del animal, se han usado ópticas de 2,7 mm, de 2,4 mm y de 1,9 mm con angulación de 30°. Se conecta posteriormente al artroscopio suero Ringer Lactato mediante un equipo de irrigación.

La exploración de la articulación tiene que incluir el proceso coronóideo medial y lateral, la parte medial y lateral del cóndilo humeral, la fóvea y comisura articular del radio, la escotadura troclear del cúbito, el proceso ancóneo y el agujero supratroclear del húmero.

Finalmente se crea un portal para instrumental. Para ello se introduce una aguja hipodérmica de 18 a 20G craneal al artroscopio a nivel del ligamento colateral medial justo caudal a éste. Dirigido el bisel del artroscopio hacia craneal se observa la entrada de la aguja, que se sustituye por una hoja de bisturí del n° 11 para crear un túnel por el que introducir un gancho palpador o diversos instrumentos de acuerdo con la patología a tratar.

Los datos recopilados en este estudio incluyeron la reseña de los animales, la graduación de la cojera (en una escala del 0 al 10, donde el 0 significa que no hay cojera y el 10 cojera de no apoyo), la graduación de la displasia (escala I.E.W.G.)⁴ y la presencia de incongruencia articular: ausente, leve (menor de 1 mm), moderada (1-2 mm) o severa (mayor de 2 mm.).

Los videos de las artroscopias fueron asimismo examinados para determinar los detalles y características de las lesiones en el compartimento medial del codo. Los datos recopilados incluyeron ausencia o presencia de un proceso coronóideo fragmentado y, en este último caso, si estaba separado, número de fragmentos, existencia de otras formas de displasia, existencia de daño al cartilago del compartimento medial, valoración de dicho daño (escala Outerbridge modificada) (Tabla 1) y técnicas usadas durante la intervención.

Resultados

En total se evaluaron 284 codos pertenecientes a 257 animales (en 27 de ellos la afección fue bilateral).

De ellos, el 65% fueron machos (167/257) y el 35% hembras (90/257). La distribución por edades fue bastante amplia, con un rango desde los 4 meses hasta los 11 años, siendo la media de 22 meses. El 60% de los perros (152/257) eran menores de 1 año en el momento de la intervención.

El número de razas afectadas fue de 26. De ellas, la más representada con mucha diferencia fue el Labrador con 120 casos (42%). Otras razas presentes frecuentemente fueron el Golden Retriever en 32 ocasiones (11%) y el Pastor Alemán en 21 (7%). Anecdóticamente, algunas razas pequeñas no relacionadas generalmente con la displasia de codo, como por ejemplo Carlinos, Cockers o Bulldog Francés, también fueron identificadas en un 5% de los casos.

El grado de cojera previo a la artroscopia, el grado de displasia de codo y la presencia radiológica de incongruencia articular se reflejan en la Tabla 2. La mayor parte (179 animales, 65%) se presentaron con lo que se podría considerar una cojera moderada (grados 3 al 6). Las cojeras leves (grados 1 y 2) y las severas (grado mayor de 7) fueron menos numerosas: 21% y 13% respectivamente. De igual manera, el grado de displasia más frecuente fue el grado 2 en más de la mitad de los perros (56,3%).

La lesión concurrente a la ECM más frecuentemente detectada fue la OCD en el 20% de los casos. Otras patologías registradas incluyeron el proceso anóneo no unificado (5% de los casos) y la fractura traumática del

Tabla 2. Características de los codos operados

Cojera	Grado de displasia	Incongruencia articular
Grado 0: 0	0: 0	Ausente: 99 (35%)
Grado 1: 18 (7%)	1: 52 (22,3%)	Leve: 140 (49%)
Grado 2: 39 (14%)	2: 131 (56,3%)	Moderada: 35 (12%)
Grado 3: 62 (22%)	3: 50 (21,4%)	Severa: 10 (4%)
Grado 4: 48 (18%)	NR: 51	
Grado 5: 37 (14%)		
Grado 6: 32 (12%)		
Grado 7: 19 (7%)		
Grado 8: 16 (6%)		
Grado 9: 0		
Grado 10: 0		
NR: 13		

(NR): No Registrado (tomografía); solo realizado estudio tomográfico, sin estudio radiológico.

proceso coronoides ("Jump Down Syndrome", 0,7% de los casos). Aunque no se trata de un hallazgo artroscópico en sí, la entesiotipia de los flexores también se vio en el 6% de los codos.

Los datos acerca de los hallazgos artroscópicos y el tipo de tratamiento se reflejan en la Tabla 3.

En la mayoría de las ocasiones (184 casos, 65% del total) se observó una fragmentación coronoidea en cualquiera de sus formas, aunque la más frecuente (61 codos) fue un fragmento único y todavía unido al resto del proceso coronoides. No se hallaron fragmentaciones del proceso coronoides lateral. La mayoría de los animales (129 animales, 70%) donde se encontró

Tabla 3. Hallazgos artroscópicos en los codos operados y tipo de tratamiento

Aspecto del coronoides	Escala Outerbridge	Tratamiento
No Fragmentado, normal: 9 (3%)	Húmero: Grado 0: 38 (14%) Grado 1: 36 (13%) Grado 2: 98 (34%) Grado 3: 58 (21%) Grados 4 y 5: 50 (18%) NR: 5	Extracción fragmentos: 181 (63%)
No fragmentado, con lesiones Outerbridge 1 y 2: 40 (13%)		Abrasión: 158 (55%)
Fisura: 25 (8%)		<i>Micropicking</i> : 67 (11%)
Unido: 77 (25%)		SCO: 48 (17%)
Separado: 61 (20%)		DPUO: 176 (62%)
Multifragmentado: 21 (7%)	Cúbito: Grado 0: 6 (2%) Grado 1: 39 (13%) Grado 2: 49 (17%) Grado 3: 83 (29%) Grados 4 y 5: 111 (39%) NR: 5	OCB: 24 (8%)
No fragmentado totalmente erosionado: 72 (24%)		OCD: 15 (7%)
		BURP: 9 (3%)
		PRGF: 52 (18%)
	PAUL: 8 (3%)	

NR: No Registrado; SCO: Coronoidectomía subtotal; DPUO: Osteotomía cubital proximal dinámica; OCB: Osteotomía cubital bioclucia; OCD: Osteotomía cubital distal; BURP: Tenotomía tendón cubital biceps; PRGF: Plasma rico en factores de crecimiento; PAUL: Osteotomía cubital abducente.

fragmentación eran menores de un año en el momento del diagnóstico.

Con respecto a la severidad de las lesiones del cartilago articular, en el húmero hubo una gran diversidad, aunque en su mayor parte fueron lesiones leves, de grado 2 en la escala Outerbridge modificada (98 casos, 34%). Por el contrario, en el cúbito un 40% de los animales mostraron lesiones severas, de grado 4 y 5 en la escala Outerbridge modificada, con erosión completa del cartilago articular y exposición del hueso subcondral.

Para la resolución de las lesiones intraarticulares se utilizaron una variedad de métodos, aunque la combinación más frecuente (158 ocasiones, 55%) fue la extracción de los fragmentos junto con alguna forma de abrasión del lecho subcondral. Como técnica extraarticular con cirugía abierta destacó la osteotomía dinámica proximal cubital, realizada en el 61% de los perros. Otros tipos de osteotomía/ostectomía cubital fueron empleados en 47 animales (16%).

Discusión

La raza más representada en el presente estudio con mucha diferencia es el Labrador en más de un 40% de los casos. Esta raza, el Golden Retriever y el Pastor Alemán engloban dos tercios de todos los casos. De las razas gigantes la más vista fue el Boyero de Berna, con 5 casos. Las razas pequeñas como Carlinos, Cocker o Bulldog Francés también estuvieron presentes aunque normalmente no se asocian a esta patología, quizás en parte porque el clínico no lo incluye en su diagnóstico diferencial. Sin embargo en los últimos tiempos esta idea preconcebida está perdiendo fuerza y ya existen series de casos que advierten de la importancia que pueden tener estas lesiones en razas no habituales.²⁶⁻²⁸ La distribución de las razas en otros trabajos retrospectivos es similar,^{6,10,11,13} siendo el Labrador Retriever habitualmente la más representada. El Golden Retriever, Boyero de Berna, Pastor Alemán y Rottweiler son otras razas frecuentemente citadas.

El rango de edades de los perros afectados varió extraordinariamente, desde los 4 meses a los 11 años. El 60% de los perros afectados se diagnosticaron antes del primer año de edad. El límite de los 12 meses en la evaluación de la edad para determinar el tipo de cambios que están ocurriendo en la articulación se estableció basado en estudios que sugieren que los signos visibles de la enfermedad difieren antes y después del año. En algunos estudios, tomando como ejemplo la tomografía, se ha detectado fragmentación coronoidea en el 93% de codos de perros menores de 1 año, pero solo en el 66% de los mayores de esa edad.¹³ De igual manera, con artroscopia se ha observado un 70% de fragmentaciones en perros menores de un año, pero solo en el

51% de los mayores de esa edad.¹³

Nuestros hallazgos sugieren también dichas diferencias en la forma de la enfermedad. De los 169 casos menores del año, en 129 (76%) se detectaron fragmentos coronoideos. En los 115 casos mayores de un año tan solo se retiraron 55 fragmentaciones (46%).

Radiográficamente, el grado de displasia en el momento de la presentación en esta serie de casos fue bastante elevado, puesto que el 77% de los codos en los que había registro eran de grado 2 o 3 y, por lo tanto, estaban en fases más avanzadas. El grado de cojera de estos animales parece corroborar este hallazgo, con un 85% de ellos mostrando cojeras superiores a 3 en una escala del 1 al 10. Esto se debió en algunos casos a que los animales no mostraron excesiva cojera en las primeras fases de la enfermedad y, en otros casos, a que se optó inicialmente por tratamientos conservadores posiblemente dando lugar a que la degeneración articular avanzara.

El diagnóstico presuntivo de la displasia de codo y el estudio de la graduación de la misma en la mayoría de animales fue realizado a través de la radiología (Fig. 5).

Aunque el estudio radiográfico se utiliza como medio de diagnóstico primario de forma generalizada, numerosos estudios cuestionan no sólo su eficacia, sino el valor de los hallazgos.

En los estudios publicados en la literatura de enfermedad coronoidea con un número alto de casos clínicos aportados, el porcentaje de identificación prequirúrgica del EPCM basado solamente en la radiología es muy bajo.²⁹

La imagen radiológica que lleva al diagnóstico de la enfermedad coronoidea cambia dependiendo de la



Figura 5. Radiografía lateral de un Labrador de 11 meses donde se observa una marcada esclerosis subtroclear (flechas amarillas) y difuminación del borde del proceso coronoideo (flechas rojas) indicativas de enfermedad del compartimento medial.

edad del animal. En los menores de 1 año el signo más visible es una esclerosis subcondral, mientras que en los mayores de un año lo es la difuminación del contorno del proceso coronoides.⁸ Igualmente, la eficacia radiológica en el diagnóstico de la enfermedad es un 20% menor en los perros mayores de un año que en los menores de un año.⁸

De acuerdo con el Grupo Internacional para el Estudio del Codo (I.E.W.G), el hallazgo de artrosis en el codo de un animal en crecimiento es patognomónico para el diagnóstico de DC.⁴ Sin embargo, en muchas ocasiones, radiografías casi normales pueden esconder grandes cambios displásicos en el interior articular³⁰ (Fig. 6). Asimismo, se ha demostrado que no existe correlación entre la severidad de los signos radiológicos y los daños en cartílago y hueso subcondral evaluados artroscópicamente en una serie de 263 casos de PCF.⁶

Se considera que los osteofitos en cabeza radial y proceso anóneo son más fiables para la sospecha del diagnóstico que los de la cresta epicondilea.

Aun así, el valor diagnóstico de los osteofitos en el proceso anóneo, signo comúnmente utilizado para el diagnóstico de displasia, se ha puesto en entredicho recientemente, ya que se han detectado en la quinta parte de los animales sin signos displásicos.³¹

Es por todo ello que en los casos dudosos la radiología puede que no sea suficiente y se requiera la realización de una tomografía, como ocurrió en un 18% de los casos del presente trabajo. Mediante esta técnica, la localización, el número y el tamaño de los fragmentos coronoides, así como la presencia de lesiones osteocondrales, es mucho más precisa. Sin embargo, el diagnóstico por tomografía no está exento de algunos problemas. Un estudio comparando la utilidad de la artroscopia y la tomografía en el diagnóstico del EPCM³² mostró que la tomografía detectaba perfectamente los procesos coronoides cuando estaban fragmentados y desplazados (Fig. 7), pero con frecuencia no los detec-

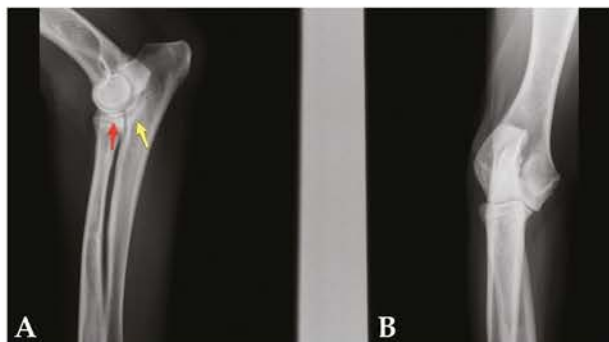


Figura 6. (A) Radiografía lateral de un Golden Retriever de 8 meses. (B) Radiografía craneocaudal. Se aprecia una muy leve esclerosis subcondral (flecha amarilla) y definición normal del ápex del coronoides (flecha roja). El animal se trató de forma conservadora hasta que el grado de cojera aconsejó la intervención (véase Fig. 9A).

ta cuando no había desplazamiento o las fisuras solo existían en el cartílago pero no en el hueso subcondral. Esto supone un problema porque en muchas ocasiones se pueden producir falsos negativos. A este respecto, es interesante un trabajo que cifra la detección de fragmentos por medio de la tomografía en el 18% de codos con fragmentos no desplazados observados artroscópicamente y en el 29% de codos con simples fisuras en cartílago observadas artroscópicamente.³³ Todas ellas, en cambio, fueron detectadas con artroscopia. Otro hándicap de la tomografía es que los osteofitos en formación pueden erróneamente tomarse por pequeños fragmentos de coronoides, dando lugar a falsos positivos en un número no despreciable de casos. De igual manera, pequeños fragmentos calcificados en la tomografía muchas veces no se corresponden con hallazgos artroscópicos.¹⁰ En nuestra serie de casos, cuando se utilizó la tomografía solamente ocurrieron falsos positivos y falsos negativos en 11 codos (3%).

En el estudio que aquí se presenta, en 185 casos (67%) se detectó algún tipo de incongruencia articular (húmero radial o húmero cubital), aunque en dos tercios de los casos fueron leves.

Se han utilizado varios métodos de medición, tanto radiológicos como mediante TAC o artroscopia, para medir la incongruencia, aunque no existe actualmente un sistema estandarizado aceptado internacionalmente.³⁴ En la actualidad se está proponiendo realizar mediciones de la curvatura troclear cubital para determinar la congruencia húmero-cubital.³⁵ Otro aspecto de la incongruencia que posiblemente se estudie con más profundidad en el futuro es la traslación del eje húmero-radial en el momento del apoyo medido con ayuda de la fluoroscopia.¹⁵



Figura 7. Imágenes de tomografía computarizada en ventana de hueso de un Labrador de 10 meses. (A) Plano sagital. (B) Plano transversal. (C) Plano dorsal. Se observa la fragmentación del proceso coronoides (flechas verdes). Imágenes cedidas por el Departamento de diagnóstico por imagen del Hospital Universitario de Lugo.

Un estudio reciente ha identificado como factor de riesgo para el desarrollo de DC aspectos como el crecimiento asincrónico transitorio entre cúbito y radio o la disminución del ratio cúbito/radio, al menos en el Boyero de Berna.³⁶

El rol de la incongruencia leve en la fisiopatología y en los resultados del tratamiento para la enfermedad coronóidea es materia de debate para muchos investigadores, si bien no parece afectar excesivamente.^{37,38} En casos graves se han descrito elongaciones agudas radiales o cubitales para restaurar la congruencia articular, aunque algunas de ellas están todavía en fase experimental.³⁹⁻⁴¹

En cuanto al tipo de fragmentación coronóidea existe un amplio espectro de lesiones, desde condromalacias o fibrilaciones hasta verdaderas erosiones y úlceras, en ocasiones con microfisuras subcondrales. La fragmentación puede variar desde una simple fisura hasta fragmentos no desprendidos o fragmentos desprendidos unitarios o múltiples, entre otras (Fig. 8).

Existen dos presentaciones anómalas en la fragmentación del proceso coronóides que han sido identificadas en el 6% de animales de nuestro estudio.

Una de ellas es la que ocurre en razas pequeñas y miniatura. En una revisión de 13 de este tipo de casos,²⁶ se encontró en un 90% de los perros un fragmento desplazado y erosiones cartilagosas en el compartimento medial con una puntuación media en la escala Outerbridge modificada de 4. También se encontraron lesiones concurrentes humerales en el 75% de los casos. En nuestros animales de este tipo de razas se encontró un patrón similar de afectación, aunque solo se extrajo un fragmento coronóideo en el 78% de los codos.

La otra presentación es la fragmentación del coronóides traumática,²⁷ o "Jump Down Syndrome". En un estudio de 24 casos, en la mayoría de los cuales no había evidencia radiográfica de lesión en el compartimento medial, se encontraron grandes fragmentos coronóideos no desplazados en la artroscopia. Tras su retirada



Figura 8. Imágenes de tomografía computarizada en plano transversal y ventana de hueso. Se aprecian diferentes formas de fragmentación coronóidea. (A) Fragmentos mínimamente desplazados. (B) Multifragmentación con desplazamiento y deformidad de todo el ápex del proceso coronóides.

se obtuvo una buena recuperación funcional. En los dos animales en los que observamos este síndrome se detectaron fragmentos coronóideos, aunque no disponemos de datos acerca de la evolución clínica.

Un hallazgo interesante de nuestro trabajo ha sido el hecho de que en 72 casos (más del 25%) se observó la presencia de grandes lesiones macroscópicas cartilagosas y subcondrales de severidad (Outerbridge modificada 4 y 5) en el área del proceso coronóides y zonas adyacentes sin que ocurrieran fragmentación o fisuras del mismo. Esta observación es muy similar a la que recogen otros estudios.²⁴ Recientemente algunos autores han acuñado el término "Erosión del Compartimento Medial" para referirse a esta forma de la enfermedad.^{10,24} Según estos autores existen dos formas de este síndrome: la concomitante, que aparece en presencia de otras lesiones (coronóides fragmentado / OCD), y la primaria, en la que no aparece más patología que la propia erosión (Figs. 9A-9B). Esta última suele ocurrir en animales de cierta edad y es muy difícil de diferenciar radiográficamente, ya que el único signo sería una osteofitosis más o menos severa. Ni siquiera la tomografía es capaz de visualizar estos casos con fiabilidad, en los que se debe recurrir a signos indirectos (colapso del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral)¹⁰ más que a la observación directa del cartílago articular, que es donde reside esta patología. En medicina humana⁴² y veterinaria⁴³ se ha usado la tomografía-artrografía para hacer resaltar el cartílago con resultados aceptables.

No hay muchos estudios que detallen las características de esta forma de la enfermedad, aunque sí se sabe que su ocurrencia se dispara en perros mayores

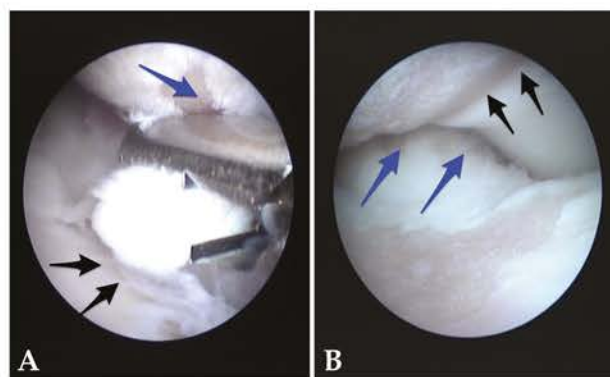


Figura 9. (A) Imagen de artrografía del mismo animal de la Figura 6 después de unos meses de evolución. Ejemplo de Erosión del Compartimento Medial Concomitante. Extracción de un pequeño fragmento de coronóides en un Golden Retriever de 15 meses. El cartílago del resto de compartimento medial cubital muestra lesiones de grado 3 y 4 (flechas negras), y el húmero ha desarrollado una "kissing lesion" (lesión por fricción) (flecha azul). (B) Imagen de artrografía. Ejemplo de Erosión del Compartimento Medial Primaria. No existen lesiones de OCD ni fragmentación del proceso coronóides. Demarcación clara entre el compartimento medial y el lateral sano (flechas negras). Lesiones profundas del cartílago de la cabeza radial (flechas azules).



Figura 10. Imagen de artrografía. Síndrome del compartimento medial (MED) severo y del compartimento lateral (LAT) moderado. La extensión de la erosión alcanza también desde el coronoide (COR) hasta la cabeza del radio (RAD).

de 6 años. En estos pacientes, más del 30% muestran erosión sin fragmentación, mientras que en perros menores de 18 meses la incidencia cae hasta el 3%.⁴⁴

Las repercusiones a nivel terapéutico son importantes porque pocos beneficios pueden obtenerse del tratamiento artroscópico en estos animales más allá de un lavado articular, ya que no se puede esperar una regeneración cartilaginosa con la simple estimulación del hueso subcondral en áreas tan extensas (Fig. 10). Sin embargo, se han desarrollado técnicas quirúrgicas que alteran la biomecánica articular, desplazando las fuerzas al compartimento lateral, que podrían ayudar clínicamente en las lesiones cartilaginosas del compartimento medial.^{45,46}

En nuestro estudio, el grado avanzado de deterioro en el cartílago articular tanto cubital como humeral se puso de manifiesto al valorar la escala de Outerbridge modificada. El 89% del componente cubital del compartimento medial y el 77% del humeral mostraban una degradación del cartílago igual o mayor a un grado 2. De esta manera, se determinó que el cúbito aparecía erosionado de forma muy severa hasta en un 40% de los animales (grado 4 y 5). El húmero, por su parte, sólo lo estuvo en un 20%, sugiriendo que posiblemente se trate de lesiones friccionales secundarias y que el área primeramente afectada sea el cúbito. Muchos de estos defectos de cartílago humerales se recogieron con el nombre de úlceras o erosiones de contacto ("kissing lesions") (Fig. 11), aunque la mayoría de nuestros casos mostraban una gran extensión afectada. No hemos encontrado en la literatura descripciones tan detalladas de estas lesiones discriminando la parte humeral de la cubital.

La asociación de la enfermedad coronoidea con otras patologías ha sido descrita profusamente en la literatura.⁴⁷⁻⁵² En nuestro estudio la OCD fue la lesión concurrente más detectada en un 20% de los casos (Figs.

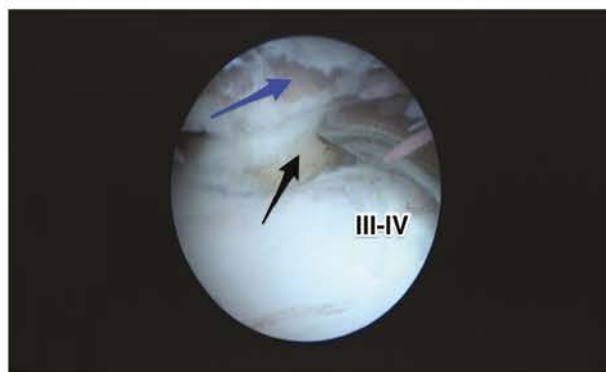


Figura 11. Imagen de artrografía. Desplazamiento con un palpador de un proceso coronoide fragmentado no desplazado (flecha negra). El resto del compartimento medial, sin embargo, está bien conservado a excepción del área adyacente, mostrando lesiones Outerbridge de grado 3-4. El húmero exhibe una "kissing lesion" (flecha azul).

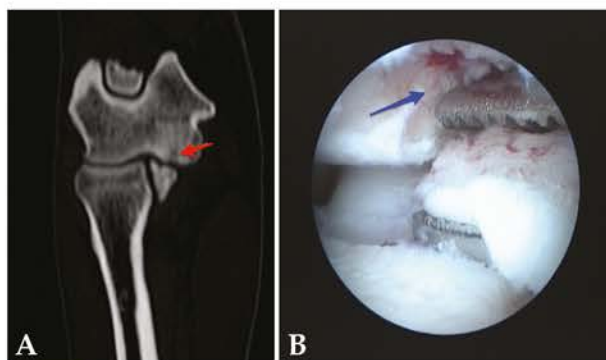


Figura 12. (A) Imagen de tomografía computarizada en plano dorsal y ventana de hueso, de un Golden de 9 meses con cojera crónica de bajo grado mostrando el defecto subcondral de una lesión de OCD (flecha). (B) Imagen de artroscopia del mismo animal. Extracción de un flap osteocondral provocado por la OCD. Inmediatamente proximal se aprecia el lecho subcondral sangrante (flecha).

12A-12B). Esta asociación está bien descrita⁵¹ y el mejor entendimiento de esta patología, junto con la popularización de la artroscopia, hacen que el diagnóstico de la OCD haya aumentado en nuestro país en los últimos años desde el 4%.^{53,54} Hay que diferenciar estas lesiones de OCD en la parte medial del cóndilo humeral de las llamadas "kissing lesions" de los textos anglosajones, que son áreas de desgaste cartilaginoso por fricción en la zona de contacto con una lesión de coronoide fragmentado. Estas lesiones no se pueden considerar una enfermedad en sí, sino una consecuencia de la incongruencia creada por la displasia, aunque el aspecto macroscópico en ocasiones se pueda confundir.

El proceso ancóneo no unificado se vio en un 5% de los codos, una cifra menor que el 10-16% publicado por algunos autores.⁵⁵⁻⁵⁸ Posiblemente, la frecuencia de dicha asociación de patologías aumentaría si se examinaran de forma rutinaria todos los animales afectados de PANU con artroscopia, aunque de momento esta práctica es todavía minoritaria en España (Fig. 13).



Figura 13. Imagen artroscópica del codo de un Rhodesian Ridgeback de 10 meses con lesiones en el compartimento medial y no unión del proceso ancóneo (ANC). La fisura en el ancóneo se ve claramente (flechas negras), especialmente cuando se moviliza con el palpador. Se aprecian lesiones cartilaginosas profundas distales al agujero supratroclear del húmero (flechas azules).

Aunque no se trate de un hallazgo artroscópico, la presencia de entesio patía de los flexores (también llamada epicóndilo medial no unificado o espolón – “spur” – epicondilar) también se observó en un 6% de animales de esta serie. Existen dos tipos de entesio patía de los flexores:⁵⁹ primaria (no asociada a ninguna otra patología en el codo) y concomitante (asociada a otras patologías). En nuestros casos, por lo tanto, se trata de entesio patía concomitante, que en la mayoría de las ocasiones (84%) ocurre en codos con patología coronioidea y en el 25% de los casos con OCD. Es importante resaltar que la forma concomitante de la enfermedad fue identificada en un 30% de los codos que, incluso tratados artroscópicamente, continuaban cojeando.⁶⁰ Esto abre el debate sobre la importancia de estas lesiones cuando acompañan a la displasia de codo.^{61,62}

La modalidad de tratamiento más utilizada fue la extracción artroscópica de los fragmentos con algún tipo de estimulación del hueso subcondral (abrasión o *micropicking*), llevada a cabo en un 64% de los codos.

El uso de la artroscopia en el tratamiento de la DC está bien documentado¹⁸⁻²³ y, aunque los artículos comparando directamente el tratamiento con artrotomía y artroscopia de la enfermedad coronioidea son escasos, los resultados que muestran son favorables.²⁰

Desafortunadamente, el desarrollo de enfermedad degenerativa articular secundaria no puede evitarse con ninguno de los dos métodos, aunque cabe destacar que la artroscopia posibilita la visualización más detallada de la articulación y del cartílago articular, permitiendo detectar lesiones que podrían pasar desapercibidas durante una artrotomía.²⁰

Esta circunstancia la hemos observado en los numerosos casos donde el fragmento coronioideo estaba desplazado o multifragmentado (cerca del 30% de los codos), ya que hubiera sido muy complicado revisar toda



Figura 14. Imagen de artrografía. Coronoidectomía subtotal en un codo con fragmentación coronioidea y erosiones cubitales y humerales. Se está utilizando un osteotomo de 3 mm y una sonda para succión de pequeños fragmentos desprendidos durante el legrado previo.

la superficie articular para retirarlos en su totalidad.

En 48 animales, además, se realizó una osteotomía coronioidea subtotal (SCO) artroscópica para asegurar la retirada de toda el área afectada (Fig. 14). La SCO fue propuesta en 2006 dado que la histomorfometría ósea demostró que por debajo de cartílago articular normal podían existir microfisuras en el hueso subcondral que, de no extraerse, podían producir dolor y cojera.^{29,63}

Las osteotomías cubitales son una parte importante del tratamiento de las displasias de codo.^{45,64-69} En 223 casos (78%) se realizó alguna de las diferentes modalidades: osteotomía dinámica proximal, osteotomía bioblicua, osteotomía distal o PAUL (osteotomía abductante). El objetivo en todas ellas es conseguir reorientar las cargas axiales sobre el compartimento medial y, de esta manera, proteger la zona afectada.⁴⁶

En conclusión, aunque existen algunas limitaciones en este artículo – como el hecho de que su naturaleza retrospectiva pueda hacer difícil la comparación directa con resultados de otros autores o que el estudio radiográfico/tomográfico no fuera homogéneo –, en este trabajo multicéntrico se pone de manifiesto la utilidad de la artroscopia para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad en el compartimento medial.

Los hallazgos acerca de la naturaleza de las lesiones son compatibles con lo publicado hasta la fecha y refuerzan la idea de que la erosión sin fragmentación tiene una incidencia importante; este hecho debe tenerse en cuenta a la hora de valorar otras modalidades terapéuticas, ya que el tratamiento artroscópico por sí solo no tendría apenas valor en estos casos. La severidad de la cojera y de las lesiones halladas en pacientes que fueron sometidos a su primera artroscopia con más de un año indica la importancia de la realización de pruebas diagnósticas preventivas en perros de raza con predisposición a displasia de codo.

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

Conflicto de intereses: los autores declaran no haber incurrido en ningún conflicto de interés al escribir este artículo.

Summary

Findings of 284 arthroscopies (257 dogs) are described in this multicentric study. More than 25% of the cartilage lesions were considered severe (Modified Outerbridge scale Grades 4-5). Humero-radial-ulnar incongruency was present in 2/3 of the elbows. Other pathologies found were OCD (20% of the cases), ununited anconeal process (5% of the cases) and flexor enthesiopathy (6% of the cases). Any form of coronoid fragmentation (fissure, fragment *in situ*, dislodged fragment, multiple fragments, etc.) was seen in 65% of the cases in our study. However, medial compartment erosion without coronoid fragmentation or osteochondral lesions was the only finding in 72 elbows (26% of the cases).

Bibliografía

- Morgan JP, Wind A, Davidson AP. Elbow dysplasia. In: Hereditary bone and joint diseases in the dog, Morgan, Wind, Davidson (Eds), Schlutersche, Hannover, 2000.
- Morgan J, Wind A, Davidson A. Bone dysplasias in the Labrador Retriever: a radiographic study. *J Am Hosp Assoc* 1999; 35: 332-340.
- Wind A. Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog: Part I. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986; 22: 711-724.
- Ondreka, N., Tellheim, B. Explanation of grading according to IEWG and discussion of cases. IEWG proceedings, Verona, August 2017, 33-34.
- Cook C, Cook J. Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: a review. *Vet Surg* 2009; 38: 144-153.
- Fitzpatrick N, Smith T, Evans R, et al. Radiographic and arthroscopic findings in the elbow joints of 263 dogs with medial coronoid disease. *Vet Surg* 2009; 38: 213-223.
- Goldhammer M, Smith S, Fitzpatrick N, et al. A comparison of radiographic, arthroscopic and histological measures of articular pathology in the canine elbow joint. *Vet J* 2010; 186: 96-103.
- Lau SE, Theyse LE, Voorhout G, Hazewinkel HA. Radiographic, computed tomographic, and arthroscopic findings in labrador retrievers with medial coronoid disease. *Vet Surg*. 2015;44(4):511-20.
- Baeumlin Y, De Rycke L, Van Caelenberg A, et al. Magnetic resonance imaging of the canine elbow: an anatomic study. *Vet Surg* 2010; 39: 566-573.3):221-228.
- Coppieters E, Van Ryssen B, van Bree H, et al. Computed tomographic findings in canine elbows arthroscopically diagnosed with erosion of the medial compartment: an analytical method comparison study. *Vet Surg*. 2015;44(4):511-20.
- Coppieters, Seghers H, Verhoeven G, et al. Arthroscopic, Computed Tomography, and Radiographic Findings in 25 Dogs With Lameness After Arthroscopic Treatment of Medial Coronoid Disease. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2016 ;29(4):325-9.
- Moore A, Benigni L, Lamb C. Computed tomography versus arthroscopy for detection of canine elbow dysplasia lesions. *Vet Surg* 2008; 37: 390-398.
- Villamonte-Chevalier A, van Bree H, Broeckx B, et al. Assessment of medial coronoid disease in 180 canine lame elbow joints: a sensitivity and specificity comparison of radiographic, computed tomographic and arthroscopic findings. *Vet Surg*. 2016;45(2):246-53.
- Punke JP, Hulse, DA, Kerwin SC. Arthroscopic documentation of cartilage pathology in dogs without changes in standard radiographic projections. *Vet Surg* 2009, 38, 209-212.
- Rohwedder T, Fischer M, Bötcher, P. In vivo fluoroscopic kinematography of dynamic radio-ulnar incongruence in dogs. *Open Vet J*. 2017;7(3):221-228.
- Knox W, Sehgal C, Wood A. Correlation of ultra-sonographic observations with anatomic features and radiography of the elbow joint in dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 721-726.
- Van Ryssen B, van Bree H. Arthroscopic findings in 100 dogs with elbow lameness. *Vet Rec* 1997; 140: 360-362.
- Bouck GR. A comparison of surgical and medical treatment of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow. *Vet Comp Orth Traum*, 1995, 177.
- Burton NJ, Owen MR, Kirk LS, et al. Conservative versus arthroscopic management for medial coronoid process disease in dogs: A prospective gait evaluation. *Vet Surg* 2011; 40: 972-980.
- Meyer-Lindenberg A, Langhann A, Fehr M, et al. Arthrotomy versus arthroscopy in the treatment of the fragmented medial coronoid process of the ulna (FCP) in 421 dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2003; 16: 204-210.
- Perry K, Li L. A retrospective study of the short-term complication rate following 750 elective elbow arthroscopies. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2014; 27: 68-73.
- Ridge PA. A retrospective study of the rate of post-operative septic arthritis following 353 elective arthroscopies. *J Small Anim Pract* 2011; 52: 200-202.
- Cook JL, Cook CR. Bilateral shoulder and elbow arthroscopy in dogs with forelimb lameness: diagnostic findings and treatment outcomes. *Vet Surg* 2009; 38: 224-232.
- Coppieters E, Gielen I, Verhoeven G, Van Vynckt D, Van Ryssen B. Erosion of the medial compartment of the canine elbow: occurrence, diagnosis and currently available treatment options. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2015;28(1):9-18.
- Pozzi, A. Advances in elbow dysplasia. Proceedings of the SCIVAC International Congress, Cremona, May 2011, 324-327.
- Hans EC, Saunders WB, Beale BS, Hulse DA. Fragmentation of the

- Medial Coronoid Process in Toy and Small Breed Dogs: 13 Elbows (2000-2012). *Vet Comp Orthop Traumatol*. Sep 20;29(5):369-77.
27. Tan DK, Canapp SO Jr, Leasure CS, Dycus DL, O'Donnell E. Traumatic fracture of the medial coronoid process in 24 dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 2016;29(4):325-9.
28. De Rycke LM, Rasenberg WS, Cirkel K, van Bree HJ, Gielen. A chondroblastic osteosarcoma of the coronoid process mimicking a fragmented coronoid process in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2016;52(4):234-41.
29. Fitzpatrick, N. Subtotal coronoid osteotomy (SCO) for the treatment of FMCP: A prospective study of 389 elbows evaluating short and medium term outcome. Proceedings Autumn Scientific Meeting BVOA, Nov 2006, 22-29.
30. Punke JPI, Hulse DA, Kerwin SC, Peycke LE, Budsberg SC. Arthroscopic documentation of elbow cartilage pathology in dogs with clinical lameness without changes on standard radiographic projections. *Vet Surg*. 2009;38(2):209-12.
31. Kunst CM, Pease AP, Nelson NC, Habing G, Ballegeer EA. Computed tomographic identification of dysplasia and progression of osteoarthritis in dog elbows previously assigned OFA grades 0 and 1. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2015;28(1):19-24.
32. Moores AP, Benigni I, Lamb CR. CT versus arthroscopy for elbow dysplasia lesions. *Vet Surg* 2008, 37, 390-398.
33. Groth AM, Benigni L, Moores AP, Lamb CR. Spectrum of computed tomographic findings in 58 canine elbows with fragmentation of the medial coronoid process. *J Small Anim Pract*. 2009;50(1):15-22.
34. Skinner OT, Warren-Smith CM, Burton NJ, Parsons KJ. Computed tomographic evaluation of elbow congruity during arthroscopy in a canine cadaveric model. *BMC Vet Res*. 2015, 25;11:243.
35. Alves-Pimenta S, Ginja MM, Fernandes AM, Ferreira AJ, Melo-Pinto P, Colaço B. Computed tomography and radiographic assessment of congruity between the ulnar trochlear notch and humeral trochlea in large breed dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2017;30(1):8-14.
36. Nemanic S, Nixon BK, Baltzer W. Analysis of risk factors for elbow dysplasia in giant breed dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2016, 4, 51-54.
37. Barthélemy NP, Griffon DJ, Ragetly GR, Carrera I, Schaeffer DJ, Sh Griffon D. Radio-ulnar incongruity in dogs with medial compartment disease. Proceedings of the 3rd World Veterinary Orthopaedic Congress; 2010 September 15-18; Bologna, Italy, p. 110-112.
38. Samoy Y, de Bakker E, Van Vynck D, *et al*. Arthroscopic treatment of fragmented coronoid process with severe elbow incongruity. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2013; 26: 27-33.
39. Burton NJ, Parsons KJ, Cunliffe M, *et al*. Canine Elbow Realignment Osteotomy (CERO): Validation of the Accuracy of Acute Radial Lengthening in a Cadaveric Incongruity Model. *Vet Surg*. 2016;45(5):642-50.
40. Coggeshall JD, Reese DJ, Kim SE, Pozzi A. Arthroscopic-guided ulnar distraction for the correction of elbow incongruity in four dogs. *J Small Anim Pract*. 2014;55(1):46-51.
41. Cuddy L, Lewis D, Kim S, *et al*. Ex vivo contact mechanics and three-dimensional alignment of normal dogs after proximal ulnar rotational osteotomy. *Vet Surg* 2012; 41: 905-913.
42. Waldt S, Bruegel M, Ganter K, *et al*. Comparison of multislice CT arthrography and MR arthrography for the detection of articular cartilage lesions of the elbow. *Eur Radiol* 2005; 15: 784-791.
43. Samii V, Dyce J, Pozzi A, *et al*. Computed tomographic arthrography of the stifle for detection of cranial and caudal cruciate ligament and meniscal tears in dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2009; 50: 144-150.
44. Vermote K, Bergenhuysen A, Gielen I, *et al*. Elbow lameness in dogs of six years and older: arthroscopic and imaging findings of medial coronoid disease in 51 dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2010; 23: 43-50.
45. Wendelburg K, Beale B. Medium and long term evaluation of sliding humeral osteotomy in dogs. *Vet Surg* 2014; 43: 804-813.
46. Pfeil I, Böttcher P, Starke A. Proximal abduction ulna osteotomy (PAUL) for medial compartment diseases in dogs with ED. Proceedings of the 16th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress; 2012, Bologna, September, pg 12-14.
47. Fitzpatrick N, Yeadon R. Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs. *Vet Surg* 2009; 38: 285-300.
48. Hazewinkel, HAW. Elbow Dysplasia; introduction, clinical investigation and force plate evaluation. IEWG Proceedings, 2015, Bangkok, Thailand, pg 6-10.
49. Read R, Armstrong S, Okeefe J, *et al*. Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in dogs – a study of 109 cases. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 330-334.
50. van Bree H, Van Ryssen B. Diagnostic and surgical arthroscopy in osteochondrosis lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998; 28: 161-189.
51. Fitzpatrick N, Yeadon R, Smith T. Early clinical experience with osteochondral autograft transfer for treatment of osteochondritis dissecans of the medial humeral condyle in dogs. *Vet Surg* 2009; 38: 246-260.
52. Griffon D. Surgical disease of the elbow. In: Tobias K, Johnston S, editors. *Veterinary Surgery Small Animal*. St. Louis: Elsevier-Saunders; 2012. pg. 732- 751.
53. Chico, AC. Resultados encuesta displasia de codo miembros del GEVO. X Congreso del GEVO, Córdoba, abril 2010.
54. Martinez JL, Gimenez J, Villaluenga E. Lesiones más frecuentes en artroscopia de codo. Proceedings XVIII Congreso GEVO, Tenerife, abril 2017.
55. Meyer-Lindenberg A, Staszuk C, Gasse H, Fehr M, Nolte I. Caudomedial approach for removal of an ununited anconeal process and assessment of the medial coronoid process of the ulna. *J Am Vet Med Assoc*. 2002;49 (5):277-80.
56. Bardet J-F. Elbow dysplasia: artroscopic treatment: the French experience. Proc 10th Annual ESVOT Congress, Munich, 2000; 100.
57. Meyer-Lindenberg A, Fehr M., Nolte I. Short and long-term results after surgical treatment of an ununited anconeal process in the dog. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2001;14:101-10.
58. Meyer-Lindenberg, A, Fehr, M, Nolte, I. Co-existence of ununited anconeal process and fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog. *J Small Anim Pract*, 2006; 47 (2), 61-65.
59. de Bakker E, Samoy Y, Coppieters E, Mosselmans L, Van Ryssen B. Arthroscopic features of primary and concomitant flexor enthesopathy in the canine elbow. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2013;26(5):340-7.
60. Seghers H, De Bakker E, Van Vynck D, *et al*. Lameness after arthroscopic treatment of FCP: diagnostic findings in 35 dogs. Proceedings of the 3rd World Veterinary Orthopaedic Congress; 2010 September 15-18; Bologna, Italy. pg. 687-688.
61. Coppieters E, Seghers H, Verhoeven G, *et al*. Arthroscopic, Computed

Tomography, and Radiographic Findings in 25 Dogs With Lameness After Arthroscopic Treatment of Medial Coronoid Disease. *Vet Surg*. 2016 Feb;45(2):246-53.

62. Chico, AC, Martinez-Risco, P, Villa, I. Screw fixation of an ununited medial epicondyle. Proceedings of ESVOT Congress, Munich, 2006, 218.

63. Fitzpatrick N. Algorithm of treatment for severe elbow dysplasia. Proceedings of the 16th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress; 2012 September 12-15; Bologna, Italy. pg.160 -163.

64. Smith Z, Wendelburg K, Tepic S. In vitro biomechanical comparison of load to failure testing of a canine unconstrained medial compartment elbow arthroplasty system and normal canine thoracic limbs. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2013; 26: 356-365.

65. Olivieri M. Clinical experience about treatment of medial compartment disease with proximal ulnar osteotomy. Proceedings of the 3rd World

Veterinary Congress; 2010 September 15-18; Bologna, Italy, pg. 369.

66. Ness, MG. Evaluation of proximal ulnar osteotomy and concurrent fragment excision as a treatment for FCP. Proceedings ECVS Meeting, London, 1996, 59.

67. Janach K, Breit S, Kunzel W. Assessment of the geometry of the cubital (elbow) joint of dogs by use of magnetic resonance imaging. *Am J Vet Res* 2006; 67: 211-218.

68. Gutbrod A, Guerrero T. Effect of external rotational humeral osteotomy on the contact mechanics of the canine elbow joint. *Vet Surg* 2012; 41: 845-852.

69. Kranz S, Lesser A. Radiographic evaluation of osteotomized ulnar segments following arthroscopic treatment for canine medial coronoid disease. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2011; 24: 383-388.

EURICAN[®]

DAP-Lmulti | DAPPi-Lmulti | Lmulti

AHORA FRENTE A 4 SEROVARIEDADES DE LEPTOSPIRA



Protección frente a 6 criterios de valoración de la leptospirosis:

- mortalidad
- signos clínicos
- infección (leptospiemia)
- excreción bacteriana
- colonización renal
- lesiones renales

Sin adyuvantes gracias al proceso de cultivo innovador y patentado de Leptospira.

Inicio de la inmunidad rápido: tan solo dos semanas tras la primovacunación.

NUEVA INDICACIÓN

Leptospira interrogans
serogrupo
Icterohaemorrhagiae
serovariedad
Copenhageni

EURICAN[®]

EXCELENTE PROTECCIÓN DE HASTA 6 CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LA LEPTOSPIROSIS



Eurican DAPPi-Lmulti, Eurican DAP-Lmulti, Eurican Lmulti. Composición: Una dosis de liofilizado de DAPPi y DAP contiene: Virus del moquillo canino; Adenovirus canino tipo 2; Parvovirus canino tipo 2. Liofilizado DAPPi: Virus de la parainfluenza canina tipo 2. Una dosis de la suspensión contiene: *Leptospira interrogans* inactivada serogrupo y serovariedad Canicola, *L. interrogans* inactivada serogrupo y serovariedad Icterohaemorrhagiae, *L. interrogans* inactivada serogrupo y serovariedad Grippityphosa. Especies de destino: Perros. Indicaciones: Inmunización activa de perros para: Eurican DAPPi-Lmulti y DAP-Lmulti: prevenir la mortalidad y los signos clínicos causados por el virus del moquillo, prevenir la mortalidad y los signos clínicos causados por el virus de la hepatitis infecciosa canina, reducir la excreción vírica durante la enfermedad respiratoria causada por el adenovirus canino tipo 2, prevenir la mortalidad, los signos clínicos y la excreción vírica causados por el parvovirus canino; Eurican DAPPi-Lmulti: reducir la excreción vírica causada por el virus de la parainfluenza canina tipo 2. Eurican DAPPi-Lmulti, DAP-Lmulti y Lmulti: prevenir la mortalidad, los signos clínicos; la infección, la excreción bacteriana, la colonización renal y las lesiones renales causadas por *L. interrogans* serogrupo Icterohaemorrhagiae serovariedad Icterohaemorrhagiae, prevenir la mortalidad y los signos clínicos; reducir la infección, la excreción bacteriana, la colonización renal y las lesiones renales causadas por *L. interrogans* serogrupo Canicola serovariedad Canicola, prevenir la mortalidad, y reducir los signos clínicos; la infección, la excreción bacteriana, la colonización renal y las lesiones renales causadas por *L. interrogans* serogrupo Grippityphosa serovariedad Grippityphosa, prevenir la mortalidad, los signos clínicos; la infección renal, la excreción bacteriana, la colonización renal y las lesiones renales causadas por *L. interrogans* serogrupo Canicola serovariedad Canicola, prevenir la mortalidad, y reducir los signos clínicos; la infección, la excreción bacteriana, la colonización renal y las lesiones renales causadas por *L. interrogans* serogrupo Icterohaemorrhagiae serovariedad Copenhageni. Inicio de la inmunidad: 2 semanas. Duración de la inmunidad: al menos un año después de la segunda inyección de la primovacunación. Precauciones: Las cepas vacunales vivas CAV-2 y CPV pueden eliminarse de forma transitoria sin ninguna consecuencia adversa para los animales que están en contacto con los vacunados. En caso de auto-inyección accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. Reacciones adversas: Ligera hinchazón (2 cm) en el punto de inyección, que normalmente desaparece en 1 a 6 días. Leve prurito, calor y dolor en el punto de inyección. Transitoria letargia y vómitos. Infrecuentemente anorexia, polidipsia, hipertermia, diarrea, temblor muscular, debilidad muscular y lesiones cutáneas en el punto de inyección. En raras ocasiones reacciones de hipersensibilidad. Interacciones: Existe información sobre la seguridad y la eficacia que demuestra que esta vacuna se puede administrar en el mismo día, pero no mezclada con la vacuna de Merial de la rabia en perros a partir de las 12 semanas de edad. Posología y administración: Reconstituir el liofilizado con la suspensión en condiciones de asepsia. Inyectar por vía subcutánea una dosis de 1 ml. Primovacunación: Dos inyecciones separadas por 4 semanas, a partir de las 7 semanas de edad. Revacunación: Administrar una dosis 12 meses después de haber finalizado la primovacunación. Conservación: Conservar y transportar refrigerado. N° autorización: 3322 - 3324 ESP. Titular: MERIAL.

 **Boehringer Ingelheim**



metacam® 

ACTUALIZACIÓN IMPORTANTE:

¡BUENAS NOTICIAS PARA LAS COBAYAS!

Ya no hay razón para que las cobayas sigan sufriendo dolor postquirúrgico en silencio. METACAM® está ahora disponible y aprobado también para cobayas.

¡NUEVA INDICACIÓN!

La Suspensión Oral de METACAM® 0,5 mg/ml, hasta ahora destinada a gatos, está ahora aprobada para su uso compartido con las cobayas, para el alivio del dolor postoperatorio de intensidad leve a moderada asociado a cirugía de tejidos blandos, como la esterilización masculina.

METACAM® es el PRIMER y ÚNICO antiinflamatorio autorizado para su uso en cobayas, en su práctica formulación en suspensión oral, para una dosificación precisa y flexible.



Metacam® 0,5 mg/ml suspensión oral para gatos y cobayas. Composición: Meloxicam 0,5 mg/ml. Indicaciones: Gatos: Alivio del dolor y la inflamación postoperatorios de intensidad leve a moderada, tras procedimientos quirúrgicos tales como cirugía ortopédica y de tejidos blandos. Alivio del dolor y la inflamación en trastornos músculo-esqueléticos agudos y crónicos. Cobayas: Alivio del dolor postoperatorio de intensidad leve a moderada asociado a cirugía de tejidos blandos, como la castración masculina. Administración: Gatos: Dolor e inflamación postoperatorios: Después del tratamiento inicial con Metacam 2 mg/ml solución inyectable, continuar 24 horas después con Metacam 0,5 mg/ml suspensión oral a una dosis de 0,05 mg de meloxicam/kg peso, una vez al día hasta cuatro días. Trastornos músculo-esqueléticos agudos: el primer día administrar por vía oral 0,2 mg de meloxicam/kg peso. Se continuará con 0,05 mg de meloxicam/kg peso al día por vía oral (a intervalos de 24 horas) mientras el dolor y la inflamación agudos persistan. Trastornos músculo-esqueléticos crónicos: el primer día administrar por vía oral 0,1 mg de meloxicam/kg peso. Se continuará con 0,05 mg de meloxicam/kg peso al día por vía oral (a intervalos de 24 horas) a una dosis de 0,2 mg de meloxicam/kg peso el día 1 (pre-cirugía). Se continuará el tratamiento una vez al día por vía oral (a intervalos de 24 horas) a una dosis de 0,1 mg de meloxicam/kg peso el día 2 hasta el 3 (post-cirugía). Contraindicaciones: No usar en animales durante la gestación ni la lactancia; en gatos que presenten trastornos gastrointestinales como irritación y hemorragia, disfunción hepática, cardíaca o renal y trastornos hemorrágicos; en casos de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente; en gatos de menos de 6 semanas, ni en cobayas de menos de 4 semanas. Reacciones adversas: En gatos infrecuentemente se han registrado reacciones adversas típicas de los AINEs, tales como pérdida del apetito, vómitos, diarrea, sangre oculta en las heces, letargia e insuficiencia renal. En muy raras ocasiones se han registrado úlcera gastrointestinal y elevación de las enzimas hepáticas. Precauciones: Evitar su uso en animales deshidratados, hipovolémicos o hipotensos ya que existe un riesgo potencial de toxicidad renal. Interacciones: No administrar junto con otros AINEs o glucocorticosteroides. Se debe evitar la administración simultánea de medicamentos con potencial nefrotóxico. Presentaciones: Frasco de 3 o 15 ml. Reg. nº.: EU/2/97/004/034 (3 ml) - 026 (15 ml). Titular: Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH.

Boehringer Ingelheim Animal Health España, S.A.U.
Prat de la Riba, 50 · 08174 Sant Cugat del Vallès (Barcelona) +34 93 404 52 50 veterinaria.es@boehringer-ingelheim.com

Contacta con tu delegado de Boehringer Ingelheim para más información.

 **Boehringer
Ingelheim**

Estudio retrospectivo de condrosarcoma en cobayas (*Cavia porcellus*)

Retrospective study of chondrosarcoma in guinea pigs (*Cavia porcellus*)

C.B. Montoya,¹ C. Juan-Sallés,² M. Máinez,³ A. Montesinos,⁴ X. Valls,⁵
R. Patrício,⁶ M. Ardiaca⁴

¹Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Avenida Universidad 3000, Cd. Universitaria. 04510 Coyoacán, Ciudad de México, México.

²Noah's Path. ³Centro Veterinario La Marina Exóticos. c/ Arquitecto Santiago Pérez Aracil 30. 03203 Elche, Alicante.

⁴Centro Veterinario Los Sauces. c/ Sta Engracia, 63. 28010 Madrid.

⁵Clínica Exòtics. c/ Balmes, 423. 08022 Barcelona.

⁶Allpets-Clínica Veterinária de Tires. Av. Amália Rodrigues 189. São Domingos de Rana, Portugal.

Resumen

Este estudio se basó en la revisión de los historiales, los hallazgos clínicos y radiológicos y las preparaciones histológicas de 6 casos de condrosarcoma en cobayas mascota. Los animales afectados eran 3 hembras, 2 machos y en uno se desconocía el género. El rango de edad de presentación fue de 1,5 a más de 5 años en los casos en los que se disponía de la edad. Cinco de los casos fueron diagnosticados mediante biopsia, y 1 por necropsia. La neoplasia (masa primaria) se localizó en la tibia y/o peroné (2 casos), o en la pelvis, cráneo, escápula y vértebras lumbares (1 caso para cada localización); una cobaya mostraba múltiples masas desde la tibia/peroné hasta la pelvis/zona lumbar caudal. Las masas tenían radiodensidad elevada y crecían en las corticales primarias y periostio con invasión y lisis variable del hueso esponjoso. Dos cobayas mostraron evidencias radiológicas de metástasis pulmonares y posiblemente también a linfonodos regionales. Histológicamente se observó proliferación neoplásica de células productoras de matriz cartilaginosa variablemente mineralizada u osificada. La bibliografía contiene un único caso de condrosarcoma descrito en esta especie. Este estudio retrospectivo sugiere que los condrosarcomas pueden ser más frecuentes en cobayas de lo que sugiere dicha bibliografía.



Palabras clave: condrosarcoma, cobayas, neoplasias óseas.

Keywords: chondrosarcoma, guinea pig, bone neoplasia.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2018, 38 (3): 191 - 196

Introducción

Los condrosarcomas constituyen neoplasias malignas de células productoras de cartílago hialino y matriz fibrilar (no osteoide), que en ocasiones puede contener trabéculas de hueso formadas por osificación endocondral del cartílago neoplásico.^{1,2} Los condrosarcomas se clasifican en primarios y secundarios; los primarios son aquellos que se presentan de forma espontánea, ya sea en la porción medular del hueso (central o medular) o a partir del periostio (periférico o perióstico), mientras que se denominan secundarios aquellos que se desarrollan en zonas de lesión ósea previa.¹⁻³ Estas neoplasias crecen mayoritariamente en huesos planos y en animales su incidencia es baja, excepto en ovejas y en el perro, en el que están consideradas como la segunda neoplasia ósea más común-

mente observada tras el osteosarcoma.^{2,3} A pesar de su baja frecuencia, están descritas también en gatos y, en casos aislados, en peces, aves, cabras, vacas, hurones, conejos, o roedores.³⁻¹⁴ En cobayas, entre las neoplasias óseas descritas se encuentran únicamente el osteosarcoma, los sarcomas osteogénicos¹⁵ y un solo caso de condrosarcoma iliaco.¹⁶

El objetivo de este estudio consiste en describir los hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos de seis casos de condrosarcoma en cobayas mascota procedentes de España, Portugal y Suecia.

Materiales y métodos

Se revisó la base de datos (del periodo 2008-2017) de un laboratorio especializado en patología de animales

Contacto: noahspath.cjuansalles@gmail.com



silvestres, exóticos y de zoo para casos de condrosarcoma en cobayas. Se evaluaron los historiales clínicos, las radiografías, las descripciones, las fotografías macroscópicas y las preparaciones histológicas teñidas con hematoxilina y eosina disponibles. Igualmente, se realizó la tinción de azul alcian en cuatro casos.

Resultados

En total se identificaron 6 casos de condrosarcoma en esta especie. De estos, 5 fueron diagnosticados mediante biopsia y 1 mediante necropsia e histopatología. Las edades estaban comprendidas entre 1,5 y más de 5 años en 3 cobayas, mientras que en 3 de los animales se desconocía la edad (uno de ellos estaba registrado como "adulto"). Tres cobayas eran hembras, 2 machos y, en el caso restante, no se registró el sexo del animal (Tabla 1).

Las localizaciones de los condrosarcomas eran tibia y/o peroné (2 casos, ambos en su epífisis proximal y extendiéndose hasta la diáfisis) (Fig. 1), pelvis (1 caso), escápula (1 caso), dorso del cráneo (1 caso; Fig. 2) y en las últimas dos vértebras lumbares (1 caso). Una cobaya mostró múltiples masas óseas distribuidas desde la tibia/peroné hasta la zona lumbar caudal o coxal (Fig. 3), aunque la masa primaria involucraba aparentemente la epífisis proximal de la tibia y peroné, y alguna de las otras masas se interpretaron como posibles metástasis en ganglios regionales (lumbosacro, inguinal y/o poplíteo). Clínicamente, los animales presentaron anorexia o hiporexia (2 casos), apatía (1 caso), pérdida de peso (1 caso) y signos clínicos relacionados directamente con la localización de la neoplasia, como claudicación, ataxia, pérdida de propio-

cepción, disuria y dolor regional (cada uno de estos síntomas en una única cobaya). En una cobaya con metástasis pulmonares se observó disnea. En 4 cobayas se disponía de estudios radiológicos, que demostraban masas moderada o intensamente radiopacas (opacidad mineral) (salvo en la cobaya 6 [Fig. 1]), las cuales se originaban en las corticales primarias con invasión y osteolisis variable del hueso esponjoso (Figs. 1, 2B y 3). En 2 cobayas se apreciaron numerosos nódulos pulmonares de pequeño tamaño y opacidad similar a las masas óseas (Fig. 3). Una de estas cobayas (caso 1) mostraba además un nódulo similar en la zona inguinal, interpretado como una posible metástasis en ganglio regional (Tabla 1).

A 3 cobayas se les aplicó eutanasia, 2 de ellas tras obtener el resultado de la biopsia y la restante tras demostrarse radiológicamente la presencia de metástasis pulmonares; a 2 de estas 3 cobayas se les pudo practicar la necropsia. Los condrosarcomas consistían macroscópicamente en masas de consistencia alta, con zonas grisáceas y blanquecinas y crepitación prominente al corte; en ambos casos se constató la presencia de metástasis pulmonares que consistían en focos blanquecinos nodulares de hasta 3-4 mm de diámetro (Fig. 4), particularmente numerosos en el animal con tumores en la pelvis y extremidad. En la cobaya con la masa en el cráneo, se observaron, además, focos de necrosis y degeneración del cartílago en la unión costo-condral de múltiples costillas, algunos de ellos con apariencia nodular. De las otras 2 cobayas no se dispone de datos de seguimiento. La cobaya restante murió espontáneamente y también se le practicó necropsia.

Histológicamente, estos condrosarcomas se carac-

Tabla 1. Hallazgos clínicos y datos de seguimiento de 6 cobayas con condrosarcoma

Caso No.	Edad (años)	Sexo	Síntomas	Localización	Metástasis	Disposición
1	2	Hembra	Claudicación ligera, disnea, anorexia, pérdida de peso	Pelvis y región inguinal (2 masas)	Pulmón (radiografía)	Eutanasia, sin necropsia
2	Adulto	Macho	Masa subcutánea	Cráneo (dorso)	Pulmón	Muerte espontánea, necropsia
3	Desconocida	Macho	Masa subcutánea	Escápula	No	Sin datos de seguimiento
4	1,5	Hembra	Masas subcutáneas, pérdida de propiocepción, ataxia	Masas múltiples de zona tibial a inguinal, y lumbosacra	Pulmón	Eutanasia, necropsia
5	>5	Hembra	Masa subcutánea, disuria, cristaluria, hiporexia, dolor lumbar	Zona lumbar	No (radiografía)	Eutanasia, sin necropsia
6	Desconocida	Macho	Masa subcutánea	Tibia/peroné derecho	No (radiografía)	Sin seguimiento



Figura 1. Cobaya 6. Imagen radiológica de condrosarcoma en la epifisis proximal de la tibia con extensión hasta zonas distales de la diáfisis y lisis incipiente del hueso cortical y esponjoso en la epifisis proximal. L: izquierda.



Figura 3. Cobaya 4. Imagen radiológica de un condrosarcoma avanzado con múltiples masas desde la tibia/peroné (presumible masa primaria) hasta el coxal o zona lumbar caudal, así como metástasis numerosas en ambos pulmones. L: izquierda.



A



B

Figura 2. Cobaya 2. (A) Imagen macroscópica de la masa en el cráneo, cubierta por piel no ulcerada. (B) Proyección lateral de la cabeza. Se observa la masa de opacidad mineral originándose en los huesos dorsales del cráneo.



Figura 4. Cobaya 2. Imagen macroscópica de pequeñas metástasis (focos blanquecinos) del condrosarcoma en los pulmones.

terizaban por una proliferación de células poliédricas a fibrohistiocíticas o, más raramente, fusiformes dispuestas en nidos, haces o de forma sólida, con depósitos dispersos intercelulares de matriz basófila o anfófila densa y, en algunos casos, matriz fibrilar eosinófila que mostraba osificación endocondral o mineralización variable (Figs. 5, 6 y 7); ocasionalmente, se apreciaban zonas con estroma fibroso (Fig. 8). En las 4 cobayas evaluadas con azul alcian, la matriz extracelular se tiñó de color azul intenso con excepción de las zonas osificadas, que eran eosinófilas pálidas a rojas (Figs. 9-12). Las células mostraron un núcleo de redondo a elíptico o irregular con la cromatina laxa o granular, 0-3 nucléolos ocasionalmente prominentes y una cantidad media de citoplasma eosinófilo o basófilo pálido variablemente vacuolizado. La anisocitosis,

anisocariosis, pleomorfismo y anaplasia eran generalmente moderados y se distinguían entre 0-3 mitosis por campo de 40 aumentos. En dos cobayas se apreció embolismo de células neoplásicas en vasos sanguíneos y en 3 casos se observaron focos de metástasis pulmonar (Fig. 12). Los niveles de sección evaluados de las

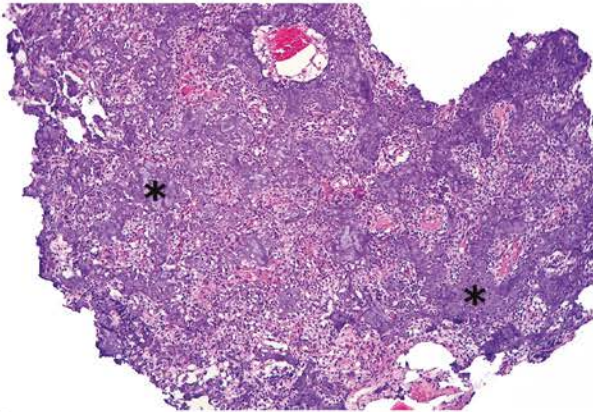


Figura 5. Cobaya 2. Imagen microscópica de la biopsia de masa craneal. Se observa producción de abundante matriz cartilaginosa (asteriscos) por nidos de condrocitos neoplásicos dispersos entre dicha matriz (Hematoxilina y eosina, x40).

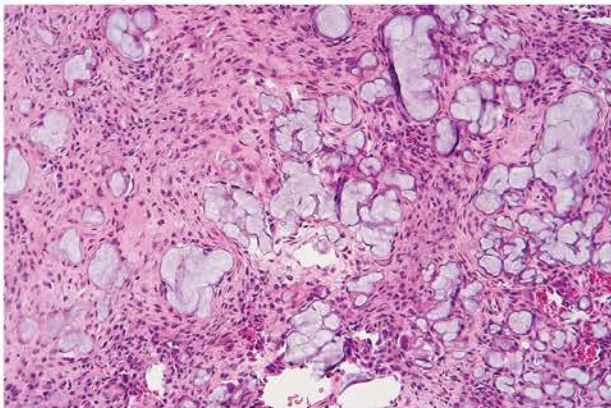


Figura 6. Cobaya 6. Imagen microscópica de un condrosarcoma tibial, con haces de células fusiformes a fibrohistiocíticas dispersas alrededor de matriz amorfa basófila a grisácea (condroïde) (Hematoxilina y eosina, x200).

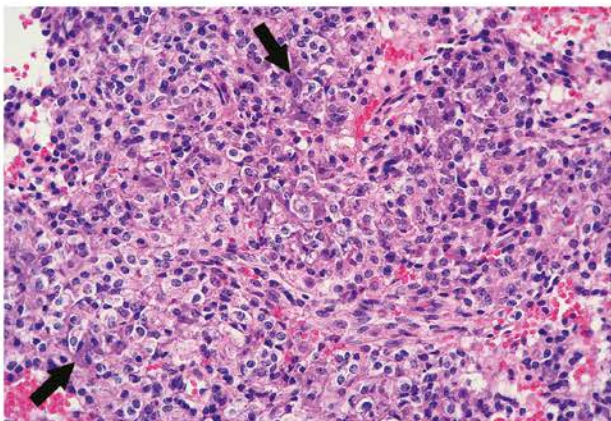


Figura 7. Cobaya 2. Imagen microscópica de una zona de alta densidad celular de un condrosarcoma caracterizada por células predominantemente histiocíticas dispuestas de forma compacta y que producen muy escasa matriz condroïde (flechas) (Hematoxilina y eosina, x400).

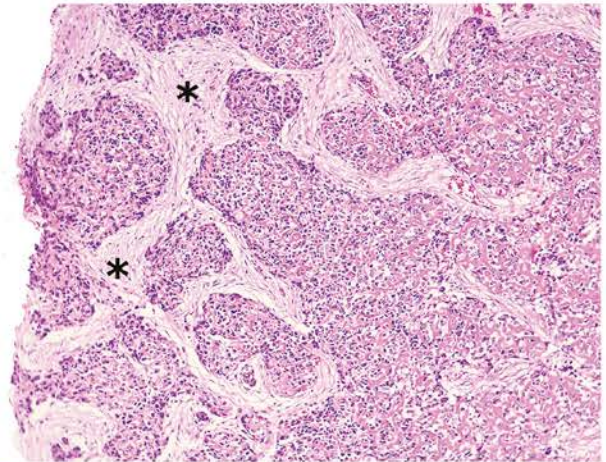


Figura 8. Cobaya 4. Imagen microscópica de zonas con haces de estroma fibroso (asteriscos) en un condrosarcoma. (Hematoxilina y eosina, x120).

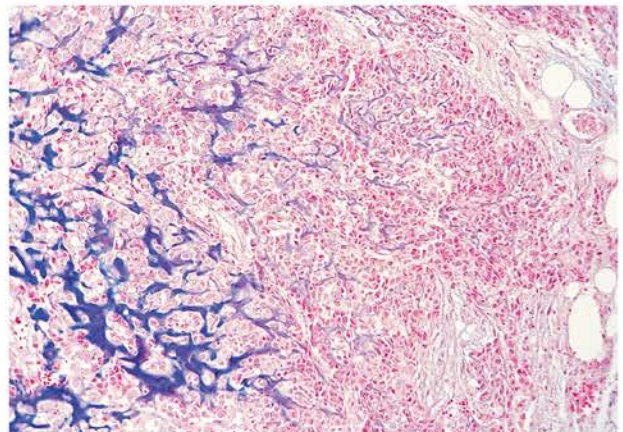


Figura 9. Cobaya 4. Imagen microscópica de una zona altamente celular de un condrosarcoma con transición a una zona de producción de matriz cartilaginosa (azul). (Azul alcían, x220).

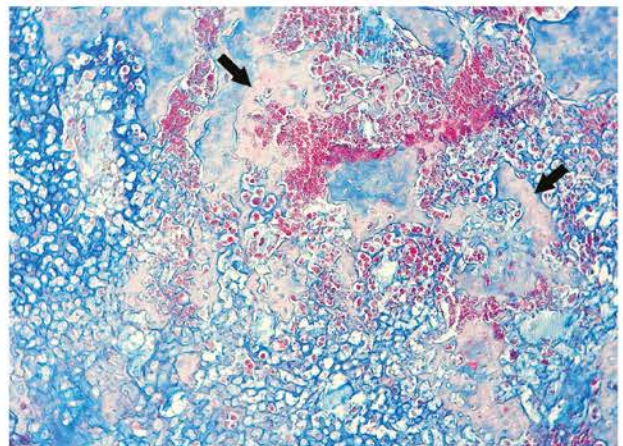


Figura 10. Cobaya 2. Imagen microscópica de una zona rica en matriz cartilaginosa (azul) de un condrosarcoma con depósito incipiente de osteoïde (flechas) en un proceso de osificación endocondral del cartilago neoplásico. (Azul alcían, x220).

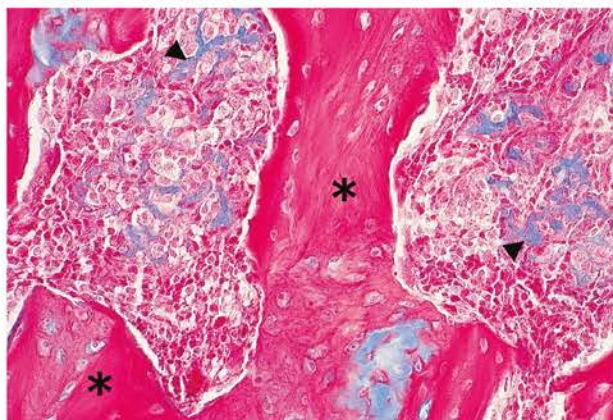


Figura 11. Cobaya 2. Imagen microscópica de una zona de osificación endocondral prominente (asteriscos) de un condrosarcoma con depósitos no osificados de matriz cartilaginosa (cabezas de flecha). (Azul alción, x480).

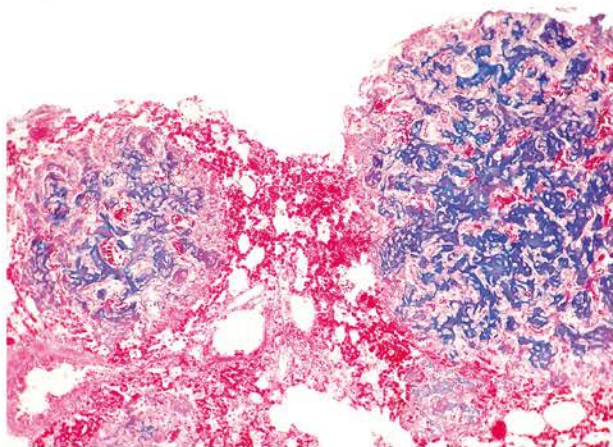


Figura 12. Cobaya 4. Imagen microscópica de metástasis pulmonares de un condrosarcoma que producen abundante matriz cartilaginosa (azul). (Azul alción, x220).

múltiples masas de la extremidad posterior hasta zona lumbar de la cobaya 4 no revelaron tejido linfoide, motivo por el cual no se pudo demostrar de forma definitiva que alguna de ellas correspondiera a metástasis en linfonodos regionales. En algunos casos, la neoplasia mostraba amplias áreas de necrosis y/o hemorragia aguda, además de pequeños focos de hemosiderosis.

Discusión

Este estudio retrospectivo describe los hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos de 6 casos de condrosarcoma en cobayas, donde el diagnóstico se basó en el estudio histopatológico (5 casos por biopsia y 1 caso por necropsia). Todos estos condrosarcomas produjeron abundante matriz cartilaginosa, lo cual permitió un diagnóstico incluso en pequeñas biopsias. La tinción de azul alción permitió una distinción de matriz cartilaginosa de osteoide en los casos o zonas de los tumores en que la primera no era basófila o

contenía depósitos de osteoide.

En cobayas, la incidencia de neoplasias es de hasta el 15-30% en animales mayores a 3 años de edad.^{17,18} Las neoplasias más comunes en esta especie son los lipomas, los tricofoliculomas, las neoplasias mamarias glandulares y los adenomas papilares broncogénicos.^{4,5,17,18} Entre las neoplasias de origen mesenquimatoso se encuentran los fibromas, los lipomas, los liposarcomas y los mixosarcomas subcutáneos, además de los osteosarcomas, todos ellos (excepto los lipomas) con baja incidencia,^{5,18} mientras que sólo existe un caso de condrosarcoma descrito en la bibliografía.¹⁶ En base al estudio presente, sin embargo, es posible que esta neoplasia sea más frecuente en cobayas de lo que sugiere la bibliografía.

En este estudio, al menos 2 de los 3 animales en los que se conocía la edad eran menores de 3 años (1,5 y 2 años), lo cual difiere de la media de edad descrita usualmente para la presentación de neoplasias en esta especie (más de 3 años), aunque para poder confirmar una posible edad de presentación más temprana y determinar posibles factores relacionados con la misma, se requieren estudios adicionales sobre una casuística más amplia. Por ejemplo, algunas razas de perros con predisposición a neoplasias óseas las presentan a edades más tempranas.^{2,3}

Algunos de los signos clínicos (claudicación, pérdida de propiocepción, disuria, dolor, disnea) estaban aparentemente relacionados con la localización del tumor primario o metástasis, de forma similar a lo descrito en perros, gatos u ovejas con condrosarcoma;³ los síntomas generales (anorexia, pérdida de apetito y pérdida de peso) pudieron deberse a efectos sistémicos de la neoplasia.

De forma similar a otras especies, incluido el ser humano, varios de los condrosarcomas en las 6 cobayas de este estudio afectaban a huesos planos.

Radiológicamente, esta neoplasia es difícil de diferenciar del osteosarcoma, ya que suele ser radiopaca o radiolúcida con áreas de opacidad incrementada debido a las áreas de osificación endocondral o mineralización.² Tres de las 6 cobayas de este estudio mostraban evidencias radiológicas y/o histopatológicas de enfermedad metastática, sobre todo en pulmones, y dos de ellas posiblemente a linfonodos lumbosacros, inguinales y/o poplíteos, por lo que a diferencia de otras especies, en las cuales los condrosarcomas son localmente invasivos y metastatizan con baja rapidez/frecuencia,^{1,2} es posible que en cobayas estas neoplasias muestren una mayor tendencia a metastatizar.

En conclusión, los resultados de este estudio retrospectivo sugieren que los condrosarcomas podrían ser

más frecuentes en cobayas de lo que se desprende de la bibliografía y que, en esta especie, podrían mostrar una tendencia a metastatizar superior a la observada en otras, si bien se requieren estudios sobre una casuística más amplia para poder extraer conclusiones sólidas a este respecto.

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

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

Agradecimientos

Los autores agradecen a Laboratoris ICH (Barcelona) por la excelente asistencia con la histotecnología, así como a Blanca Pérez de la UD Histología i Anatomia Patològica (Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra) por la realización de la tinción de azul alcian.

Summary

This study consists of a review of the clinical history, radiological findings and histological sections of 6 cases of chondrosarcoma in pet guinea pigs. Affected animals were 3 females, 2 males and 1 cavy of unknown gender. The age range was 1.5 to more than 5 years in cases of known age. Five guinea pigs were diagnosed by biopsy and one at necropsy. Masses were located in the tibia and/or fibula (2 cases) or pelvis, skull, scapula and lumbar vertebrae (1 case each location); one guinea pig had multiple masses from the tibia/fibula to the pelvic/caudal lumbar area. Tumors had a prominent radiodensity and grew in the cortical bone and periosteum with invasion and variable lysis of trabecular bone. Two guinea pigs had radiologic evidence of pulmonary metastases and also possibly in the regional lymph nodes. Histologically, a neoplastic proliferation of cells producing cartilaginous matrix variably mineralized or ossified was noted. There appears to be a single case of chondrosarcoma previously reported in guinea pigs. This retrospective study suggests that chondrosarcoma may be more frequent in guinea pigs than reported.

Bibliografía

- Bertoni F, Bachini P, Hogendoorn PCW. WHO: Cartilage tumors: *Chondrosarcoma*, 2002. Capítulo 10, págs. 247-251.
- Thompson KG, Pool RR: Tumors of bones: Tumors in domestic animals. Meuten DJ (ed), 4^a ed. Iowa State Press, 2002; 245-318.
- Craig KE, Dittmer KE, Thompson KG, Kennedy J, Palmer's: Pathology of domestic animals: Bones and joints. Vol 1, Elsevier, 6^a ed. 2016.
- Garner MM: Cytologic diagnosis of diseases of rabbits, guinea pigs, and rodents. *Vet Clin Exot Anim* 2007; 10(1):25-49.
- Greenacre CB: Spontaneous tumors of small mammals. *Vet Clin Exot Anim* 2004; 7(3):627-651.
- Heatley JJ, Smith AN: Spontaneous neoplasms of lagomorphs. *Vet Clin Exot Anim* 2004; 7(3):561-577.
- Jori F, Cooper JE: Spontaneous neoplasms in captive African cane rats (*Thryonomys swinderianus*). *Vet Pathol* 2001; 38(5):556-558.8.
- Courtney LA, Furney JW. Ocular chondrosarcoma in *Rivulus marmoratus* Poey. *J Fish Dis* 1991; 14: 111-116.
- Dittmer KE, French AE, Thompson DJ, Buckle KN, Thompson KG. Primary bone tumors in birds: A review and description of two new cases. *Avian Dis* 2012; 56:422-426.
- Schmid T, Hilbe M, Ohlert S, Nuss K. Chondrosarcoma in the humerus of a goat. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2010; 23(4):273-276.
- Acland HM. Chondrosarcoma in a cow. *J Comp Path* 1983; 93:585-589.
- Maguire R, Reavill DR, Maguire P, Jenkins JR. Chondrosarcoma associated with the appendicular skeleton of 2 domestic ferrets. *J Exot Pet Med* 2014; 23:165-171.
- Alves Garcez TN, dos Santos Teixeira F, Lamberts M, Muccillo MS, Krüger Beheregaray W, Fernandes AO, Cabral Gianotti G, Contesini EA. Myxoid chondrosarcoma in a rabbit. *Acta Sci Vet* 2009; 37(3):295-299.
- Kavirayani AM, Sundberg JP, Foreman O. Primary neoplasms of bones in mice: Retrospective study and review of literature. *Vet Pathol* 2012; 49(1):182-205.
- Brunetti B, Bo P, Sarli G. Pathology in practice: Productive osteoblastic osteosarcoma with metastases in a guinea pig. *J Am Vet Med Assoc* 2013; 243(6):801-803.
- Olcott CT, Papanicolaou GN. Studies on spontaneous tumors in guinea pigs. III. A chondrosarcoma of the iliac bone with metastasis to the mammary region. *Cancer Res* 1943; 3:321-325.
- Jelínek F. Spontaneous tumors in guinea pig. *Acta Vet Brno* 2003; 72:221-228.
- Hocker SE, Eshar D, Wouda RM. Rodent oncology: Diseases, diagnostics, and therapeutics. *Vet Clin North Am Exot Anim* 2017; 20(1):111-134.

“¿CREEES QUE TENGO
GANAS DE ORINAR A LAS
2 DE LA MANAÑA
POR DIVERSIÓN?
PUES NO”

Ya
disponible

Las mascotas no nos hablan de sus riñones.
Ahora **Catalyst® SDMA** en placa te ayudará
a identificar la enfermedad renal en clínica antes
que la creatinina.¹⁻³

Para tener una visión más profunda del estado
de la salud renal, evalúe Catalyst® SDMA
junto con BUN y creatinina.



1-3 Referencias disponibles en: idexx.eu/sdma

© 2018 IDEXX Laboratories, Inc. Todos los derechos reservados. 1801086 0218. Todas las marcas ®/TM son propiedad de IDEXX Laboratories, Inc. o sus filiales en los Estados Unidos de América y/o en otros países. La política de privacidad de IDEXX se encuentra disponible en idexx.es

Aprenda más en: www.idexx.eu/sdma

Complete Solutions

IDEXX
LABORATORIES



“¿CREEES QUE TENGO
GANAS DE ORINAR A LAS
2 DE LA MAÑANA
POR DIVERSION?
PUES NO”

Ya
disponible

Las mascotas no nos hablan de sus riñones.
Ahora **Catalyst® SDMA** en placa te ayudará
a identificar la enfermedad renal en clínica antes
que la creatinina.¹⁻³

Para tener una visión más profunda del estado
de la salud renal, evalúe Catalyst® SDMA
junto con BUN y creatinina.

1-3 Referencias disponibles en: idexx.eu/sdma

© 2018 IDEXX Laboratories, Inc. Todos los derechos reservados. 1801086 0218. Todas las marcas ®/TM son propiedad de IDEXX Laboratories, Inc. o sus filiales en los Estados Unidos de América y/o en otros países. La política de privacidad de IDEXX se encuentra disponible en idexx.es

Aprenda más en: www.idexx.eu/sdma



Complete Solutions

IDEXX
LABORATORIES

Caso clínico de

NEUROLOGÍA

C. Blanco, M. Moral, V. Lorenzo.

Neurología Veterinaria. c/ Diseño 26, nave 39, PI Los Olivos. 28906 Getafe, Madrid.

Historia clínica

Se presentó un perro Schnauzer Mediano, de 6 años de edad, macho no castrado, por un cuadro de incapacidad motora de los miembros pélvicos de presentación aguda tras traumatismo mientras jugaba con otro perro hace unas horas. No se referían antecedentes de enfermedad en la historia clínica del paciente.

En el examen físico general no se observó ninguna alteración relevante. El examen neurológico mostró

paraparesia no ambulatoria (grado III/V), con déficits propioceptivos en miembros pélvicos más marcados en el miembro derecho y reflejos espinales normales en los cuatro miembros. La evaluación del estado mental y de los nervios craneales fue normal. No se detectaron signos sugerentes de dolor espinal a la palpación. La analítica general y las radiografías de tórax no revelaron ninguna alteración significativa.

¿Cuál es la localización neuroanatómica en este caso?

¿En función de la anamnesis y localización neuroanatómica, cuáles son los diagnósticos diferenciales más probables?

¿Qué técnica(s) diagnóstica(s) consideras de elección en este caso para llegar al diagnóstico definitivo?

¿Considerarías conveniente realizar alguna prueba más adicional?

¿Qué plan terapéutico instaurarías?

¿Cuál es la localización neuroanatómica en este caso?

El paciente presenta paraparesia no ambulatoria con mayores déficits en el miembro pélvico derecho y reflejos espinales normales. Estos signos son compatibles con una lesión medular en segmentos T3-L3 lateralizada a la derecha.

¿En función de la anamnesis y localización neuroanatómica, cuáles son los diagnósticos diferenciales más probables?

En este caso, los datos de la anamnesis de mayor relevancia y que nos ayudan a establecer nuestro diagnóstico diferencial son la raza, la presentación hiperaguda, la asociación con un traumatismo leve,

la lateralización de los signos y la ausencia de dolor significativo en la exploración.

En el diagnóstico diferencial de un paciente con signos de mielopatía aguda lateralizados debemos incluir posibilidades tales como mielopatía isquémica (fundamentalmente por embolismo fibrocartilaginoso), procesos degenerativos discales, principalmente extrusión de núcleo pulposo aguda no compresiva (anteriormente también llamadas extrusiones de alta velocidad y bajo volumen o hernias discales Hansen III), contusiones medulares traumáticas, extrusiones discales compresivas lateralizadas y, con menor probabilidad dada la anamnesis, otros cuadros tales como procesos inflamatorios-infecciosos (mielitis) o neoplásicos.

* Contacto: valo.lorenzo@gmail.com

¿Qué técnica(s) diagnóstica(s) consideras de elección en este caso para llegar al diagnóstico definitivo?

Teniendo en cuenta que los diagnósticos diferenciales incluyen lesiones medulares principalmente de tipo no compresivo, la técnica de elección en este caso es la resonancia magnética (RM), la cual nos permite detectar y tipificar la lesión con mayor detalle y valorar el estado medular para establecer mejor el pronóstico que con otras técnicas como la mielografía o la tomografía computarizada (TC).

Dado el examen físico general normal y la ausencia de antecedentes clínicos y de alteraciones en el hemograma, la bioquímica sanguínea y las radiografías de tórax se consideró conveniente realizar, bajo anestesia general inhalatoria, un estudio por RM de alto campo (Philips Intera 1.5T, Holanda) de la columna torácica y lumbar. En este estudio se evidenció una alteración de la señal intramedular localizada en el nivel correspondiente al tercio caudal de la vértebra T13, con mayor afectación derecha, caracterizada por prolongación de los tiempos de relajación (hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2 e hipointensidad en T1) de límites relativamente definidos y ausencia de captación de contraste (Fig. 1A). El disco intervertebral T13-L1 presentaba en su núcleo pulposo una zona hipointensa, con halo hiperintenso en secuencias ponderadas en T2 (Fig. 1B). El diagnóstico presuntivo más probable fue mielopatía isquémica, probablemente por embolismo fibrocartilaginoso de material de núcleo pulposo proveniente del disco T13-L1, sin poder descartar por completo extrusión aguda no compresiva.

¿Considerarías conveniente realizar alguna prueba más adicional?

En ocasiones, procesos de tipo inflamatorio-infeccioso (mielitis) pueden tener un patrón radiológico similar, por lo que el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser clave para diferenciar estas lesiones y/o aportar más datos clínicos. En el caso presentado, la anamnesis indicaba una presentación hiperaguda asociada a un traumatismo, lo que sugería que el análisis del LCR iba a aportar pocos datos adicionales; sin embargo, si la anamnesis es confusa, se recomienda su realización, dado que en ocasiones las lesiones inflamatorias pueden ser de presentación aparentemente aguda. En casos de mielopatía isquémica, el LCR puede ser normal o estar alterado, especialmente en las primeras fases, presentando ligero aumento de proteínas y pleocitosis mixta de leve a moderada.

¿Qué plan terapéutico instaurarías?

El tratamiento se fundamenta en la instauración tem-

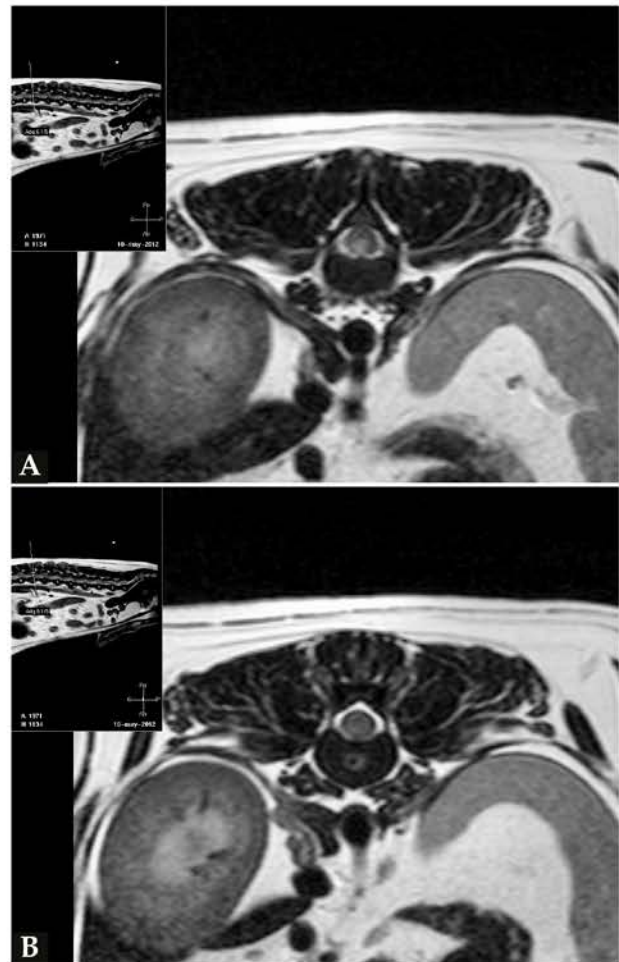


Figura 1. Imágenes de Resonancia Magnética. (A) Corte transversal sobre el tercio caudal de T13, imagen ponderada en T2. Se observa una alteración de señal intramedular hiperintensa, de límites definidos, algo lateralizada a la derecha. (B) Corte transversal sobre el disco intervertebral T13-L1, imagen ponderada en T2. En el núcleo pulposo se observa una disminución de señal focal rodeada de un halo hiperintenso.

prana de fisioterapia, ya que se asocia a mayor tasa de recuperación. El tratamiento inicial en las fases agudas se orienta a reducir el daño secundario en la médula espinal manteniendo una adecuada perfusión medular (evitar hipotensión sistémica), así como en la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Por otra parte, se recomiendan medidas de manejo general del paciente para evitar úlceras por decúbito o infecciones concomitantes (cambios de postura, cama blanda, vaciar vejiga si es necesario, etc.).

Discusión

La mielopatía isquémica por embolismo fibrocartilaginoso ha sido descrita en medicina veterinaria de manera más frecuente en el perro, pero también en otras especies, así como en medicina humana.¹⁻³ Se desconoce con exactitud la fisiopatología, pero en estudios histológicos e histoquímicos el material que se localiza en

arteria(s) y/o vena(s) espinal(es) es idéntico al núcleo pulposo del disco intervertebral⁴ (Fig. 2), por lo que se acepta que proviene de este, aunque se han descrito casos de embolismos por componentes del anillo fibroso.⁵ Otras teorías indican que el material embolizado puede provenir de una degeneración metaplásica del endotelio vascular o de cartilago de crecimiento en animales jóvenes.¹

Existen varias teorías acerca de cómo llega el material discal a la vasculatura,^{1,4-6} a su penetración al interior del plexo sistema venoso y de ahí, de manera retrógrada, al arterial: por aumento de presión intra-abdominal causado por trauma o ejercicio, entrada a través de una neovascularización del disco que se forma en degeneración discal, entrada por vasos embriónicos remanentes en el núcleo pulposo o paso a través de herniación del núcleo a médula ósea del cuerpo vertebral y, de ahí, a senos venosos.

Sea como fuere, como consecuencia del embolismo se desencadena una cascada bioquímica y cambios metabólicos que van a afectar principalmente a la sustancia gris por su alta demanda metabólica.¹

Esta patología afecta con mayor frecuencia a perros con una edad media de 5,3 años, aunque se han descrito casos desde las 8 semanas hasta los 14,5 años.^{7,8} En el caso de los gatos, la edad media de presentación es entre los 7 y 12 años.⁹ En cuanto a predisposición racial y sexo, se ha descrito en razas de diferentes tamaños, con mayor incidencia en el Schnauzer miniatura y una moderada predisposición en machos.^{8,10,11}

Suele asociarse a un traumatismo o actividad física en un 30 % de los casos. La presentación clínica es hiperaguda y en general no progresiva, aunque es posible una cierta progresión de los signos entre los 15 minutos y las 36 horas posteriores.⁸ Los signos neurológicos dependen de la localización y extensión de la lesión medular; pueden afectar a cualquier segmento espinal siendo en gatos más frecuente la localización cervical⁹ y en perros, según los últimos estudios, en T3-L3,^{8,11} observándose en algunos pacientes una presentación neuroanatómica multifocal.^{8,12} Los signos clínicos suelen ser asimétricos en aproximadamente un 70 % de los casos.⁸

El diagnóstico definitivo es histopatológico y se basa en la visualización del material fibrocartilaginoso embolizado en un vaso espinal asociado a lesión medular isquémica, aunque los datos clínicos y radiológicos suelen permitir realizar un diagnóstico presuntivo con alta certeza. Los principales diferenciales son la extrusión discal aguda no compresiva y los traumatismos medulares. En la mayoría de casos, la presentación clínica entre un embolismo fibrocartilaginoso y una extrusión discal aguda no compresiva puede ser

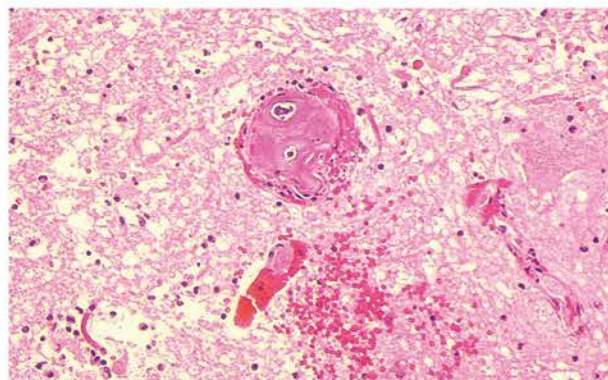


Figura 2. Imagen de anatomía patológica de un émbolo fibrocartilaginoso en un vaso medular, correspondiente a otro caso. (Hematoxilina & Eosina, x20). Cortesía de M. Pumarola.

prácticamente indistinguible. Los siguientes criterios radiológicos se consideran diagnósticos de extrusiones agudas no compresivas: 1) disrupción de la grasa epidural en el espacio intervertebral afectado, 2) cantidad mínima de disco extruido, 3) estrechamiento del espacio intervertebral y 4) disminución del volumen del núcleo pulposo del disco intervertebral afectado.¹³ Sin embargo, el manejo clínico de ambos procesos es el mismo.

La técnica de elección para el diagnóstico presuntivo es la RM, ya que permite descartar otras causas de mielopatía y establecer mejor un pronóstico. Se observan lesiones intramedulares focales que afectan principalmente a sustancia gris y que pueden extenderse por sustancia blanca adyacente, asimétricas en la mayoría de animales. La lesión suele ser hiperintensa en secuencias ponderadas en T2 e isointensa en T1. Tras la administración de contraste, no suele observarse un realce significativo, aunque puede darse un realce sutil varios días después del inicio de los signos.¹¹

Teniendo en cuenta la similitud en la RM de ambas patologías, extrusión discal aguda no compresiva y embolismo fibrocartilaginoso, se recomienda cautela en la interpretación de las imágenes.

La extracción de líquido cefalorraquídeo puede revelar, sobre todo en las primeras fases, una leve a moderada pleocitosis mixta o neutrofílica de 0-630 células/ μ l y un aumento de proteínas.^{7,8}

En cuanto al tratamiento, tal y como se ha comentado anteriormente, se basa en reducir el daño medular secundario, instaurar fisioterapia temprana y proporcionar medidas de soporte. El uso de analgésicos puede ser necesario pues algunos casos presentan dolor en las primeras 24 horas.

El pronóstico es bueno o excelente en muchos de los casos, recuperándose la ambulación en un plazo medio de 3 semanas, aunque es frecuente observar déficits neurológicos residuales.^{3,7,8,10,11} El factor pronóstico

más importante, como en cualquier lesión medular, es la presencia o ausencia de sensibilidad profunda.¹⁴ Otros factores que pueden influir sobre el pronóstico son la localización de la lesión (siendo más graves las lesiones localizadas en las intumescencias), la simetría de los signos (los que tienen signos simétricos tienen peor pronóstico pues indica una mayor afectación del diámetro medular) y el tamaño del paciente (los de mayor tamaño con signos neurológicos más graves

y cervicales presentan un manejo más complicado). Existen otros factores que pueden aportar información pronóstica, como el porcentaje en la RM del área transversal de máxima hiperintensidad en T2 con respecto al área transversal de la médula espinal, siendo favorable cuando es <67 %. Asimismo, lesiones con extensión sagital mayor a 2 veces la longitud del cuerpo vertebral de L2 o C6 (en lesiones lumbares o cervicales, respectivamente) se asocian a peor pronóstico.¹⁵

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

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

Bibliografía

1. De Risio L, Platt SR. Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2010;40:859-869.
2. Davidovic L, Illic N. Spinal cord ischemia after aortic surgery. *J Cardiovascular Surg* 2014;55:741-757.
3. Cuello JP, Ortega-Gutierrez S, Linares G *et al.* Acute cervical myelopathy due to presumed fibrocartilaginous embolism: a case report and systematic review of the literatura. *J Spinal Disord Tech* 2014; 27: E276-28.
4. Cauzinille L. Fibrocartilaginous embolism in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000;30:155-167.
5. Neer TM. Fibrocartilaginous emboli. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992 Jul;22(4):1017-26.
6. Lorenzo V, Morales C. Mielopatías vasculares. En: capítulo 7, Mielopatías y Problemas de Columna. Morales C, Montoliu P (eds): Neurología Canina y Felina, San Cugat del Vallés, Multimèdica ediciones veterinarias, 2013.
7. Gandini G, Cizinauskas S, Lang J, *et al.* Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate. *J Small Anim Pract* 2003;44:76-80.
8. Bartholomew KA, Stover KE, Olby NJ *et al.* Clinical characteristics of canine fibrocartilaginous embolic myelopathy (FCE): a systematic review of 393 cases (1973-2013). *Vet Rec* 2016;179:650.
9. Mikszewski JS, Van Winkle TJ, Troxel MT. Fibrocartilaginous embolic myelopathy in five cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2006;42:226-33.
10. Cauzinille L, Kornegay JN. Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord in dogs: review of 36 histologically confirmed cases and retrospective study of 26 suspected cases. *J Vet Intern Med* 1996;10:241-245.
11. De Risio L, Adams V, Dennis R, *et al.* Magnetic resonance imaging findings and clinical associations in 52 dogs with suspected ischemic myelopathy. *J Vet Intern Med* 2007;21:1290-1298.
12. De Lahunta A, Alexander JW. Ischemic Myelopathy Secondary to Presumed Fibrocartilaginous Embolism in Nine Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1976;12:37-4.
13. De Risio L, Adams V, Dennis R, *et al.* Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute non-compressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000-2007). *J Am Vet Med Assoc* 2009;234:495-504.
14. Olby N J, Harris T, Burr J *et al.* Recovery of pelvic limb function in dogs following acute intervertebral disc herniations. *J Neurotrauma* 2004;21, 49-59.
15. De Risio L, Adams V, Dennis R *et al.* Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs suspected to have ischemic myelopathy: 50 cases (2000-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2008;233:129-35.



El objetivo de B. Braun VetCare es aportarte la **confianza y seguridad** que buscas en el quirófano y en el postoperatorio.

Por ello, nuestras suturas incorporan:

- Agujas de acero quirúrgico 300 con elevada capacidad de punción y alta resistencia al doblado y a la rotura.
- Hilos de sutura histocompatibles y de degradación predecible para una mínima reacción tisular.

Para una cirugía y un postoperatorio sin sorpresas.

¿QUÉ VALOR TIENE...

...APAGAR EL MÓVIL?

No todos los antiparasitarios son iguales

5 SEMANAS AL MÁXIMO

Único antiparasitario oral para el **tratamiento y control** de las infestaciones por **garrapatas, pulgas y ácaros**

NUEVO

Nuevos registros:

↑ Demodicosis

🕷️ Acariosis de los oídos



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 5mg, 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*). Para el tratamiento de la acariosis de los oídos (*Otodectes cynotis*). Para el tratamiento de la demodicosis (*Demodex canis*). 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

¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?



Figura 1. Uretrografía retrógrada de un San Bernardo de 2 años que se presenta con estranguria, hematuria y disuria.

Historia

Se presenta un perro macho, de raza San Bernardo, de 2 años de edad, en el servicio de Medicina Interna del Hospital Veterinario San Fermín, aquejado de un episodio de dos días de duración de estranguria, hematuria y disuria. Los dueños refieren, además, lamido continuo del pene e intranquilidad del paciente.

En la exploración física el paciente mostró estado y constantes normales, exceptuando dolor en la zona abdominal caudal y distensión vesical a la palpación. Se hizo una radiografía de abdomen simple, que confirma la dilatación vesical. A continuación, se realizó una uretrografía retrógrada (Fig. 1).

Describe las anomalías radiográficas que se observan

¿Cuál sería el diagnóstico diferencial compatible con los signos clínicos y radiográficos?

¿Qué pruebas deberían realizarse a continuación para alcanzar un diagnóstico definitivo?

D. García, M. Bolois
Hospital Veterinario San Fermín. c/ Nueva 27. 31192 Mutilva Alta (Pamplona).

Contacto: iscadavid@gmail.com

¿Cuál es tu diagnóstico?

Describe las anomalías radiográficas que se observan

En la imagen obtenida tras realizar la uretrografía se identifica el recorrido de la uretra por la presencia de la sonda uretral y la columna de contraste positivo, con morfología normal en sus segmentos perineal e intrapelviano. Craneal a la uretra perineal, se observa una segunda estructura tubular, de recorrido sinuoso, que se extiende desde el área intrapelviana hasta el pene. Esta estructura es compatible, por morfología y localización, con la vena dorsal del pene, que desemboca en la vena pudenda interna a nivel de la entrada de la pelvis. Alrededor del segmento peneano de la uretra se aprecia un patrón de captación de contraste de aspecto moteado, causado por el llenado de los cuerpos cavernosos del pene (Fig. 2).



Figura 2. Misma imagen que la Figura 1. Se observa el recorrido de la uretra por la presencia de la sonda uretral y la columna de contraste positivo, con morfología normal en sus segmentos perineal e intrapelviano. Craneal a la uretra perineal se aprecia una segunda estructura tubular, de recorrido sinuoso, que se extiende desde el área intrapelviana hasta el pene. Esta estructura es compatible, por morfología y localización, con la vena dorsal del pene, que desemboca en la vena pudenda interna a nivel de la entrada de la pelvis.

¿Cuál sería el diagnóstico diferencial compatible con los signos clínicos y radiográficos?

Los hallazgos radiográficos sugieren una comunicación entre la luz uretral y las estructuras vasculares del pene, cuyas causas pueden ser:

- Enfermedades infecciosas/inflamatorias:
 - Infección del tracto urinario (ITU)
 - Pielonefritis
 - Inducidas por fármacos (p. ej., ciclofosfamida)
 - Enfermedades infecciosas (enfermedad de Lyme, leptospirosis)
- Urolitiasis
- Trauma:

- Sondaje, cistocentesis
- Ruptura de vejiga
- Politraumatismo
- Neoplasias
- Parásitos
- Coagulopatías:
 - Intoxicación por anticoagulantes
 - Hemofilia
 - Trombocitopenia
 - CID
 - Enfermedad de von Willebrand
- Malformación vascular:
 - Telangiectasia renal
- Afecciones prostáticas (hiperplasia prostática benigna, prostatitis)

¿Qué pruebas deberían realizarse a continuación para alcanzar un diagnóstico definitivo?

Se realizó una analítica de sangre completa, incluyendo pruebas de coagulación y factor de von Willebrand, resultando ambas normales. Los resultados de las serologías de *Leishmania*, *Ehrlichia*, *Rickettsia*, *Leptospira* y *Neospora* fueron negativos.

Se hizo una ecografía abdominal en la que se descartó la presencia de lesiones ecográficamente visibles a nivel renal, urolitiasis a cualquier nivel o alteraciones prostáticas.

Las anteriores pruebas de imagen se complementaron con un estudio de Tomografía Computarizada (TC) en ventanas tejido blando y hueso, con el fin de evaluar con mayor detalle el hueso peneano, apreciándose la integridad del mismo y descartándose la presencia de fracturas recientes o antiguas.

Mediante una uretroscopia (Fig. 3) se pudo apreciar un defecto evidente de la integridad de la mucosa uretral en el segmento peneano de la misma. El defecto en la mucosa se extendía hasta provocar la comunicación uretral en su segmento dorsal. También se identificaron pequeñas formaciones polipoides en determinadas zonas de la mucosa uretral. Tras la inspección visual se tomaron muestras de las zonas afectadas para su estudio anatomopatológico y para cultivo.

El resultado de la biopsia reveló la existencia de tejido necroinflamatorio, descartándose la existencia de neoplasia, mientras que el cultivo del tejido confirmó la presencia de *Staphylococcus intermedius* y *Acinetobacter baumannii*.

El diagnóstico final fue de fístula uretral con comunicación vascular debida a infección bacteriana. Se instauró una terapia antibiótica en base a los resultados del antibiograma con marbofloxacino (Marbocyl®, Vetoquinol, Madrid) a una dosis de 2 mg/kg y

se mantuvo al paciente sondado durante una semana para favorecer la cicatrización de la fístula por segunda intención. Tras la retirada de la sonda, y debido a la persistencia del sangrado y de la dificultad para orinar que mantenía el paciente, se optó por la intervención quirúrgica, en la que se realizó una uretostomía escrotal y la amputación del pene con ligadura de la vena y arteria dorsales. El paciente evolucionó adecuadamente, cesando los síntomas de hematuria, estranguria y disuria.



Figura 3. Imagen endoscópica de la uretra peneana. Se aprecia un defecto de la integridad de la mucosa uretral, así como pequeñas formaciones polipoides.

Comentario

Las fístulas del tracto genitourinario tienen una presentación clínica, así como una etiología y morbilidad, muy diversas. Se pueden formar comunicaciones anormales dentro del sistema genitourinario que

pueden involucrar a otros órganos, como el tracto gastrointestinal, el sistema vascular, el sistema linfático y la piel. La uretrografía retrógrada es la técnica de elección para evaluar las alteraciones de la uretra.¹ En este caso, presentamos un perro con fístula uretral con comunicación vascular debida a infección bacteriana.

Las infecciones del tracto urinario son una de las causas más frecuentes de consulta en medicina veterinaria (representan un 14 % de las visitas al veterinario);² es raro que los patógenos provoquen la destrucción de los tejidos afectados y menos frecuente aún que esto provoque una comunicación directa de la uretra y estructuras vasculares próximas, como en el caso presentado. Las bacterias aisladas en este caso fueron *Staphylococcus intermedius* y *Acinetobacter baumannii*, cuya presencia es cada día más habitual en la clínica veterinaria.

Los estafilococos son bacterias que se aíslan de forma rutinaria en la práctica clínica veterinaria en animales domésticos y representan entre el 10 % y el 20 % de los microorganismos aislados en infecciones urinarias en perros.³ La mayoría de las cepas aisladas presentan una alta frecuencia de resistencias, siendo el 77 % de las mismas multirresistentes a varios antibióticos.

Acinetobacter baumannii causa a menudo infecciones nosocomiales graves en medicina interna humana; representa un problema cada vez más preocupante para los médicos debido a su amplia resistencia a la mayoría de antibióticos conocidos. Así mismo, existen ya varios artículos que señalan una incidencia cada vez mayor en perros y gatos.⁴

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

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

Bibliografía

1. Yu NC, Raman SS, Patel M, Barbaric Z. Fistulas of the Genitourinary Tract: A Radiologic Review. *RadioGraphics*, 2004, 24.
2. Francey T, Gaschen E, Nicolet J, Burnens AP: The role of *Acinetobacter baumannii* as a nosocomial pathogen for dogs and cats in an intensive care unit. *J Vet Intern Med*. 2000; 14(2):177-83.
3. Penna B, Varges R, Martins R, Martins G, Lilienbaum W: In vitro antimicrobial resistance of staphylococci isolated from canine urinary tract infection. *Can Vet J*. 2010; 51(7):738-42.
4. Ling, G.V: Therapeutic strategies involving antimicrobial therapy of the canine urinary tract. *J Am Vet Med Assoc*. 1984; 185, 1162-1164.

El futuro de la esterilización por gas

Jorge Juan Ibáñez Piñas
Product Manager
B. Braun VetCare, S.A.
www.bb Braun-vetcare.es
vet.es@bbraun.com

Necesidad de esterilizar materiales a baja temperatura

Debido a los grandes progresos de la medicina veterinaria se han incorporado técnicas avanzadas para ofrecer mejores tratamientos a los pacientes. En muchos casos estas técnicas implican el uso de equipos y dispositivos que necesitan ser esterilizados pero que al ser termosensibles suponen un reto para el clínico ya que no se pueden introducir en un autoclave ni en una estufa, y las alternativas que a veces se emplean son de eficacia desconocida y comportan riesgos para el usuario. Entre estos materiales encontramos endoscopios flexibles, material electrónico, instrumentos de material plástico como sondas y, en algunos casos, algunos instrumentos que en principio son de un solo uso pero que con una adecuada esterilización pueden ser utilizados más veces (figura 1). Además, la esterilización con métodos que implican alta temperatura reduce la vida útil de algunos de los materiales esterilizados como pueden ser ópticas, motores de traumatología o instrumental quirúrgico delicado.



Figura 1. Videoendoscopio.

El óxido de etileno es un gas con gran eficacia como antiviral, bactericida y fungicida, con buena difusión a través de envoltorios, zonas de difícil acceso o pliegues.

La solución es el óxido de etileno

La esterilización por óxido de etileno (ETO) se utiliza ampliamente en el entorno industrial y muchos de los productos usados en la clínica han sido esterilizados por este método, por ejemplo las suturas o el instrumental de un solo uso. El óxido de etileno es un gas con gran efi-

ca como antiviral, bactericida y fungicida, con buena difusión a través de envoltorios, zonas de difícil acceso o pliegues. No altera las propiedades físicas del producto esterilizado y se emplea sin vapor por lo que no humedece los materiales que se deben esterilizar.

Se trata de un método muy eficaz que se puede validar mediante la utilización de dosímetros para asegurar que el proceso ha sido exitoso.

El calor y el vapor dañan los bordes de corte del instrumental lo que no sucede con el óxido de etileno, que permite que los instrumentos se mantengan afilados y así se alargue su vida útil.

Los instrumentos delicados que por otros métodos se destruirían o dañarían se pueden esterilizar por ETO. Ejemplos de ello son los endoscopios o su instrumental, de modo que proporcionan una esterilidad real que no ofrecen las soluciones de desinfección en frío.

Solución óptima para la clínica veterinaria

Tradicionalmente el óxido de etileno ha estado asociado a grandes instalaciones con varias dependencias y unas condiciones de trabajo muy exigentes para operar de una forma segura. Los equipos Anprolene que presenta B. Braun VetCare hacen accesible este eficiente método de esterilización a la clínica veterinaria mediante equipos de sobremesa y ampollas con microdosis de ETO (figura 3). Se trata de equipos compactos, estables, de manejo sencillo y seguros para los usuarios. El empleo de microdosis lo diferencia de los procedimientos industriales que exigen unas instalaciones complejas con diferentes salas y material de protección individual.

La única exigencia de este método es la colocación de una manguera de evacuación del gas de desecho al exterior del centro. El óxido de etileno en contacto con la atmósfera se degrada rápidamente dando lugar a componentes inocuos. Adicionalmente existe un neutralizador opcional para degradar el óxido de etileno que sale de la cámara antes de eliminarlo a la atmósfera si por las condiciones del centro no se pudiera evacuar el gas directamente al exterior.

En estos equipos de óxido de etileno podrían esterilizarse además de los materiales que no se pueden esterilizar en un autoclave porque no soportan la elevada temperatura, aquellos que, aunque sí que se pueden someter a calor, verían aumentada su vida útil como podrían ser piezas de motor con partes mecánicas que pueden sufrir corro-

sión, instrumental cortante y especialmente el material delicado como puede ser el de oftalmología.

También podrían esterilizarse mantas térmicas, camas, taladros no quirúrgicos, peladoras, rotuladores, fonendoscopios, calzas, correas y otros equipos que o bien necesitan cumplir la condición de esterilidad para su uso o bien han estado en contacto con pacientes infecciosos y hay que evitar la infección cruzada.

Existen limitaciones en cuanto a los materiales que se pueden esterilizar por óxido de etileno. No se puede usar este método para esterilizar alimentos, fármacos, líquidos o material pulverulento.

Método de trabajo con Anprolene®

Para cualquier método de esterilización es importante que el material esté bien limpio para lo cual se recomienda desensamblar los instrumentos y emplear una solución enzimática para eliminar los restos de



Figura 3. Sistema de microdosis. ETO viene en ampollas de vidrio. Cuando se activan se libera ETO directamente al corazón del dispositivo proporcionando un elevado nivel de esterilidad con una muy pequeña cantidad de gas.

Todos los paquetes con el material que se quiere esterilizar se introducen en una bolsa nueva de 10 o 40 l, a elegir, que se proporciona con cada ampolla de 5 o 17,6 g de óxido de etileno respectivamente.

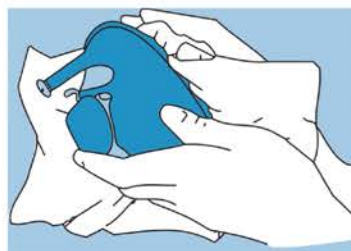


Figura 2. Secado completo de los materiales que se han de esterilizar.

no certifica que las condiciones hayan sido las idóneas, esto lo hace el dosímetro. Todos los paquetes con el material que se quiere esterilizar se introducen en una bolsa nueva de 10 o 40 l, a elegir, que se propor-

tejido orgánico en los dispositivos que lo admitan. Una vez limpios debemos secar adecuadamente los materiales con papel, paños o aire comprimido pero nunca con aire caliente ya que favorece la formación de esporas (figura 2). Empaquetaremos los materiales con un embalaje que preserve la esterilidad durante el almacenaje de los mismos desde que se han esterilizado y se extraen del esterilizador hasta que son necesarios para su uso. El método que más tiempo preserva la esterilidad es el de bolsas de empaquetado cerradas mediante sellado térmico, que garantizan la esterilidad durante un periodo de dos años. También se pueden usar embalajes de autosellado aunque estos solo garantizan la esterilidad durante seis meses. La opción menos aconsejable es la de envolver el material en papel o tela ya que esta barrera solo ofrece garantías durante un mes. Los paquetes pueden ser marcados con indicadores de paso que demuestran que el paquete en cuestión ha pasado por el equipo aunque



Figura 4. El sistema Anprolene utiliza bolsas de esterilización únicas y ampollas de gas individuales. Ofrece dos combinaciones diferentes de bolsas/ampollas para que coincida con el tamaño de la carga de esterilización. De este modo nunca se utiliza más gas del necesario.

Productos	AN-74i	AN-74ix	AN-74j
Medidas internas*	51 x 34,5 x 32 cm	74 x 34,5 x 32 cm	74,3 x 45,5 x 31,8 cm
Medidas externas*	53,3 x 35,6 x 52,1 cm	77,5 x 35,6 x 52,1 cm	78,7 x 45,7 x 50,8 cm
Mesa de trabajo	58,4 cm	82,6 cm	84,5 cm
Peso	22,9 kg	27,5 kg	38,6 kg

*Longitud (largo x ancho x alto)

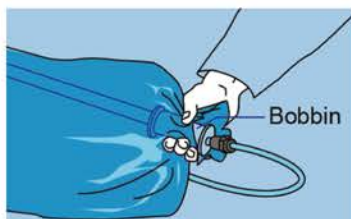


Figura 5. Sonda de purga para eliminar el aire sobrante de la bolsa.

ción con cada ampolla de 5 o 17,6 g de ETO respectivamente (figura 4). Junto a los paquetes introducimos la ampolla de ETO, un dosímetro y un humidichip que es un dispositivo para equilibrar la humedad en el interior de la cámara.

Para asegurarse de que el uso y manipulación de los equipos es eficaz y seguro B. Braun VetCare realiza sesiones de formación para las personas que van a manejar el equipo.

Se introduce una sonda de purga dentro de la bolsa antes de cerrarla (figura 5). Mediante esta sonda el equipo realizará una operación de vacío para retirar el aire sobrante y así utilizar una pequeña dosis de ETO. Una vez finalizada la purga de la bolsa rompemos manualmente la ampolla que se encuentra en el interior, introducimos todo el contenido dentro de la cámara y cerramos la puerta del equipo. Seleccionamos el tipo de ciclo que deseamos realizar y comenzará un conteo de tiempo. Cuando el ciclo haya terminado el

equipo comenzará una cuenta atrás que será el tiempo que queda para acabar la aireación y poder extraer el material listo para su uso o almacenaje. En caso de no extraer los materiales al acabar la aireación el equipo comenzará a contar el tiempo de nuevo continuando con aireación adicional.

Es importante mantener una temperatura de al menos 20 °C en la sala donde el equipo esté realizando el ciclo para asegurar que este sea exitoso.

Los materiales sobrantes como son la bolsa de plástico, los restos de la ampolla, el

dosímetro y el humidichip se pueden tirar a la basura sin ningún tipo de tratamiento especial.

Para asegurarse de que el uso y manipulación de los equipos es eficaz y seguro B. Braun VetCare realiza sesiones de formación para las personas que van a manejar el equipo y, tras la realización de un examen individualizado, acredita dicha formación y capacitación.

El diseño y funcionamiento de los equipos Anprolene® hacen que el proceso de esterilización y el de aireación se realicen sin necesidad de intervención del personal lo

cual asegura que nadie entre en contacto con el gas de ETO. Además, el sistema cuenta con un doble ventilador que está continuamente haciendo que el aire circule del exterior de la cámara al interior para evitar posibles fugas desde el equipo a la sala. No obstante, se ofrecen dosímetros personales para comprobar que no hay exposición al gas por parte del personal. Cuando se instala el equipo siempre se usa uno de estos dosímetros para asegurarse de que la instalación es segura y se recomienda emplearlo cuando se traslade el equipo de ubicación o una vez al año.

Gama de productos

En función de las características de los materiales que se deben esterilizar, en cuanto a tamaño y cantidad, existen distintos tipos de esterilizadores. El AN-74i es el estándar en el que caben la mayoría de materiales normales de la clínica; el AN-74ix tiene las mismas dimensiones de ancho y alto pero gana algunos centímetros en longitud respecto al estándar por lo que es un equipo donde se pueden introducir instrumentos de laparoscopia; y el AN-74j es el más grande de los de sobremesa donde se puede alojar un endoscopio flexible enrollado sobre el fondo del equipo sin necesidad de forzarlo.

En cuanto al material fungible se recomienda emplear la ampolla de 17,6 g de ETO junto a la bolsa que se suministra de 40 litros aunque existe la posibilidad de esterilizar menos carga mediante una ampolla de 5 g de ETO en una bolsa de 10 litros. Además, las ampollas de 5 g se presentan en dos formatos, cajas de 25 o 60 ampollas y sus bolsas. Las cajas de ampollas de 17,6 g tienen 14 kits de ampolla y bolsa. Además, se emplea la compresa humidichip que mantiene la humedad relativa en la cámara sobre el 35 %. Esta se introduce en un tubo llamado humiditube que es reutilizable. Igualmente, conviene emplear un dosímetro por ciclo para comprobar que este ha sido exitoso (figura

6). Además, se ofrecen etiquetas indicadoras de paso para los paquetes y así poder diferenciarlos de los que están pendientes de ser esterilizados, y material para embolsar los productos adecuadamente, bolsas autosellantes, rollos para sellar y selladoras, así como test biológicos para hacer comprobaciones más exhaustivas de la eficacia de los procesos de esterilización.

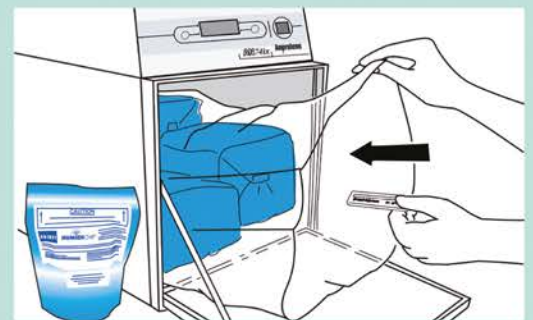


Figura 6. Introducción del dosímetro en la bolsa junto a los paquetes, el humidichip y la ampolla de ETO.

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***

- 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 unción dorsal puntual para gatos ≤ 2.5 kg; **Stronghold® Plus 30 mg/5 mg** solución para unción dorsal puntual para gatos > 2.5-5 kg; **Stronghold® Plus 60 mg/10 mg** solución para unción dorsal puntual para gatos > 5-10 kg. **Composición:** Cada pipeta contiene: Stronghold® Plus 15 mg/2.5 mg solución para unción dorsal puntual para gatos ≤ 2.5 kg: 15 mg selamectina; 2.5 mg sarolaner; Stronghold® Plus 30 mg/5 mg solución para unción dorsal puntual para gatos > 2.5-5 kg: 30 mg selamectina; 5 mg sarolaner; Stronghold® Plus 60 mg/10 mg solución para unción 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 acarosis 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 muéstrelle 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 ratire 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

zoetis

Sección patrocinada por **Dechra**
Veterinary Products

JOURNAL CLUB

AVEPA



RANDOMIZED, CONTROLLED, PROSPECTIVE CLINICAL TRIAL OF AUTOLOGOUS GREATER OMENTUM FREE GRAFT VERSUS AUTOGENOUS CANCELLOUS BONE GRAFT IN RADIAL AND ULNAR FRACTURES IN MINIATURE BREED DOGS

*Autores: J. J. Ree ; W. I. Baltzer; S. Ne-
manic*

Revista: Vet Surg

Año: 2018

Número: 47: 392-405

Tipo de estudio

Estudio prospectivo, controlado y aleatorio en 25 perros de raza pequeña con fractura de cúbito y radio a los que se estabilizó la fractura con placas y tornillos (VCP), y se aplicó un injerto libre de omento o un autoinjerto óseo esponjoso.

Objetivos del estudio

Determinar el ritmo de consolidación ósea radiográfica, complicaciones, vascularización y densidad ósea tras la estabilización quirúrgica de fracturas de cúbito y radio en perros de <6Kg a los que se colocó un injerto libre de omento o un autoinjerto óseo esponjoso en el foco de fractura.

Diseño y resultados principales

Se reclutaron 25 perros de raza pequeña (<6Kg de peso) con fracturas de cúbito y radio. Las fracturas fueron estabilizadas mediante fijación interna (placas VCP) y durante el mismo procedimiento quirúrgico se obtuvieron y aplicaron injertos

libres de omento (12 perros) o injertos óseos esponjosos obtenidos del tubérculo mayor del húmero (13 perros). Se realizaron evaluaciones de la fractura cada 3 semanas mediante radiología, TAC y ecografía con Doppler, así como evaluaciones clínicas, completación del cuestionario CPBI y valoración de la marcha mediante alfombra de presión.

Los resultados mostraron una mejoría progresiva postoperatoria respecto a la evaluación de los propietarios y veterinarios, pero sin diferencias entre grupos. La fuerza de pisada fue mayor en perros a los que se había aplicado el injerto de omento en comparación con el injerto óseo a partir de las 3 semanas. Asimismo, la consolidación ósea de la fractura ocurrió más tempranamente en aquellas a las que se había aplicado el injerto de omento (9 semanas) en comparación con el injerto óseo (12 semanas). La densidad ósea cortical del cúbito, evaluada mediante TAC, fue mayor en aquellos huesos con injerto óseo. La densidad de vasos sanguíneos a nivel del foco de fractura disminuyó progresivamente con el tiempo y de forma similar entre los grupos; sin embargo, los huesos recipientes del injerto de omento retuvieron más vasos a las 6 y 9 semanas postoperatorias.

Conclusión / discusión

Los resultados de este estudio establecen que la aplicación de un injerto libre de omento no está relacionada con complicaciones mayores, acelera la consolidación de fracturas y mejora el apoyo de la extremidad afectada. Se ha observado que los injertos libres de omento pueden estimular la angiogénesis necesaria para la consolidación ósea, así como la liberación de factores de crecimiento (por ejemplo, VEGF, BFGF, etc.). El hematoma fractuario deja de producir factores de crecimiento a los 7 días tras la cirugía. La presencia del injerto de omento continuaría liberando factores de crecimiento que estimularían la diferenciación de células estromales omentales a osteoblastos. Este hecho podría acelerar la consolidación ósea en este grupo y disminuir la cojera en comparación con el injerto óseo. De esta forma, esta técnica debería ser considerada como tratamiento añadido en el manejo de fracturas de antebrazo en perros de raza pequeña y toy.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado I obtenida de un estudio prospectivo clínico, controlado y randomizado.

CANINE PANCREATIC LIPASE IMMUNOREACTIVITY CONCENTRATIONS ASSOCIATED WITH INTERVERTEBRAL DISC DISEASE IN 84 DOGS

Autores: RO Schueler, G White, R L

Schueler; JM Steiner; A Wassef

Revista: J Small Anim Pract

Año: 2018

Número: 59,305-310

Tipo de estudio

Estudio prospectivo observacional de 84 perros con hernia de disco intervertebral (IVDH) y 18 perros sanos (grupo control).

Objetivos del estudio

Evaluar y comparar los niveles de cPLI

cuantitativa (Spec cPL® IDEXX Laboratories) entre ambos grupos de perros.

Diseño y resultados principales

Se incluyen 18 perros sanos y 84 perros en los que se confirma la presencia de IVDH. Se realiza examen físico general y exploración neurológica, así como análisis

tica sanguínea (hemograma y perfil bioquímico), medición de la concentración sérica de cPLI y pruebas para confirmar la IVDH. Se consideran anormales aquellas determinaciones de cPLI con valores superiores a 200 mg/L. Todos los perros sanos tienen valores normales mientras que 38 perros del grupo IVDH presentan valores anormales, con resultados significativamente diferentes. No se observan diferencias en relación con la edad, peso, presencia de signos clínicos gastrointestinales, administración previa de glucocorticoides o antiinflamatorios no esteroideos, o neurolocalización.

Se observa una normalización de los valores de cPLI en el 79% de los 19 perros (de los 38 con valores elevados) en los que se repite la determinación entre 2 a 4 semanas después.

Conclusión / discusión

En este trabajo se describe la elevación

de los análisis de cPLI en perros con enfermedad intervertebral. Los signos clínicos de pacientes con IVDH y pancreatitis puede ser similar, ya que ambos pueden presentarse con signos clínicos de abdomen agudo. Además, los autores de este trabajo, a partir de su experiencia previa, sospechaban una mayor incidencia de pancreatitis en perros con IVDH.

Los autores señalan que no hay evidencias de otras enfermedades no pancreáticas que puedan justificar una elevación de la cPLI; no obstante, el protocolo diagnóstico es limitado para estos fines, no disponiendo de pruebas como la ecografía abdominal o endoscopia digestiva en ninguno de los casos. Además, se incluyen como anormales aquellos pacientes con resultados equívocos según el laboratorio de referencia (200-400 mg/L). A partir de los datos disponibles derivados, sobre todo, de estudios experimentales, se cree que una alteración en la inerva-

ción del páncreas por parte del sistema nervioso autónomo altera la homeostasis del tejido pancreático pudiendo justificar una pancreatitis (por alteración en la perfusión, inflamación neurogénica, etc.). Así, el desequilibrio neuroquímico que se produce por una IVDH conlleva un desequilibrio autonómico, con una perfusión anormal del páncreas y cambios patológicos a nivel celular que acabarían en pancreatitis. Aunque hacen falta más estudios para confirmar la relación entre la IVDH y la pancreatitis, así como su patofisiología, este trabajo destaca que perros con IVDH pueden tener elevación de cPLI, lo cual sugiere que dichos pacientes deben de ser correctamente evaluados con el fin de mejorar su abordaje terapéutico.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado III obtenida de un estudio prospectivo clínico.

A RANDOMIZED, BLINDED, PROSPECTIVE CLINICAL TRIAL OF POSTOPERATIVE REHABILITATION IN DOGS AFTER SURGICAL DECOMPRESSION OF ACUTE THORACOLUMBAR INTERVERTEBRAL DISC HERNIATION

Autores: N. Zidan, C. Sims, J. Fenn, K. Williams, E. Griffith, P. J. Early, C. L. Mariani, K. R. Munana, J. Guevar, N. J. Olby

Revista: J Vet Intern Med

Año: 2018

Número: 2018;32:1133-1144.

Tipo de estudio

Ensayo clínico, prospectivo, ciego y aleatorizado para la evaluación de la rehabilitación postoperatoria después de la cirugía para el tratamiento de una hernia discal toracolumbar aguda

Objetivo del estudio

Comparar el efecto de un tratamiento de rehabilitación básica con un tratamiento de rehabilitación intensiva durante el postoperatorio en perros tratados quirúrgicamente de una hernia discal toracolumbar aguda (HD-TLA)

Diseño y resultados principales

De los 50 perros que se evaluaron para el estudio, 30 cumplieron los criterios de inclusión - <20Kg, entre 2 y 12 años de edad, con un estado neurológico antes y después del tratamiento quirúrgico de paraparesis no ambulatoria (mínimo 3 días de duración antes del tratamiento quirúrgico) o paraplejía con nocicepción, diagnóstico de HD-TLA (median-

te resonancia magnética o tomografía computerizada), y descompresión quirúrgica- y completaron el tratamiento de rehabilitación básica o intensiva con 14 días de duración. Todos los pacientes que se incluyeron en el estudio fueron aleatoriamente asignados al tratamiento de rehabilitación básico o al tratamiento de rehabilitación intensivo. A los 14 días los pacientes fueron dados de alta y los propietarios debían continuar con un tratamiento básico de rehabilitación con chequeos los días 28 y 42 tras la cirugía. Este estudio ha demostrado que la realización de la rehabilitación intensiva después de la cirugía es segura y bien tolerada por los pacientes. Sin embargo, no se ha demostrado una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de recuperación de la marcha (desde no ambulatorios/parapléjicos al estado de ambulación), pérdida de masa muscular y pérdida de peso entre los dos grupos de tratamiento. El tiempo mediano de recuperación de la marcha fue de 7,5 días (2-37). El cambio medio basado en una escala de evaluación de la marcha (OFS) al día 14 fue de 6'13 (grupo de rehabilitación básica) versus 5'73 (grupo de rehabilitación intensiva). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en ninguno de los diferentes factores evaluados.

Conclusión / discusión

Este estudio concluye que la iniciación temprana de una rehabilitación intensiva después de un tratamiento quirúrgico de una HD-TLA es segura y bien tolerada en perros. Sin embargo, no se han visto mejoras significativas en animales que reciben un tratamiento intensivo de rehabilitación si los comparamos con perros que reciben un tratamiento menos intensivo. Observaciones importantes durante este estudio han sido la pérdida de peso y la disminución de la circunferencia del muslo que se produce durante los primeros 14 días desde el incidente y la rápida recuperación de la marcha en este grupo de pacientes tratados por especialistas en rehabilitación durante los primeros 14 días postoperatorios. Son necesarios más estudios para evaluar el efecto de una rehabilitación intensa en pacientes con pérdida completa de la función espinal (paraplejía con pérdida de nocicepción) o en pacientes con recuperación tardía debida a la presencia de otros factores.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado II obtenida de un estudio prospectivo, controlado y ciego.





Nutritional advantage

para un gato sano y contento

Conoce la nueva gama SPECIFIC® para gato

- Gama adaptada a la edad y estado de salud del gato
- Enriquecida con omega-3 (EPA y DHA) del pescado
- Garantía de palatabilidad
- Con conservantes naturales
- Nuevos envases y tamaños



Comprometidos con la profesión veterinaria

Veterinary Pet Nutrition

DECHRA VETERINARY PRODUCTS SLU
info.es@dechra.com www.dechra.es



¿Le preocupa el cumplimiento terapéutico? Prescriba con certeza.

Cuando el gato abandona la clínica y va a casa, necesitamos la certeza de que el tratamiento se va a administrar correctamente y a la dosis necesaria.

La investigación¹ ha demostrado que los propietarios no tienen más dificultad para administrar comprimidos que para administrar medicaciones líquidas. Además, algunos propietarios administran las medicaciones líquidas añadiéndolas al alimento, lo que puede hacer que nos preocupe el cumplimiento terapéutico.

La forma y tamaño de los comprimidos de Felimazole han sido específicamente diseñados para una fácil administración en gatos.

Por eso creemos que Felimazole debería ser la primera elección para una prescripción con certeza.

¹ Internal Report FEL0318

FELIMAZOLE 2,5 mg y 5 mg COMPRIMIDOS RECUBIERTOS PARA GATOS. 1 comprimido de Felimazole 2,5 mg contiene 2,5 mg de tiamazol. 1 comprimido de Felimazole 5 mg contiene 5 mg de tiamazol. Indicaciones de uso, especificando las especies de destino: Para la estabilización del hipertiroidismo en gatos antes de la tiroidectomía quirúrgica. Para el tratamiento prolongado del hipertiroidismo felino. Contraindicaciones: No utilizar en gatos que sufren de enfermedades sistémicas tales como enfermedad primaria del hígado o diabetes mellitus. No utilizar en gatos que presenten signos de enfermedad autoinmune. No utilizar en animales con trastornos en los glóbulos blancos, tales como neutropenia y linfopenia. No utilizar en animales con alteraciones plaquetarias y coagulopatías (particularmente la trombocitopenia). No utilizar en gatos con hipersensibilidad al tiamazol o al excipiente polilactilglicol. No utilizar en hembras gestantes o en período de lactación. Véase la sección 4.7. 4.4 Advertencias especiales para cada especie de destino: Ninguna. Precauciones especiales para su uso en animales. Si se debe administrar más de 10 mg por día, se debe monitorizar al animal. El uso del medicamento en gatos con trastornos renales está sujeto a la valoración riesgo-beneficio por parte del veterinario. Debido al efecto que el tiamazol puede causar en la reducción de la tasa de filtración glomerular, se debe realizar un estrecho seguimiento del efecto de la terapia en la función renal, ya que podría empeorar una enfermedad anterior. Se debe supervisar la hematología debido al riesgo de leucopenia o anemia hemolítica. En caso de malestar súbito durante el tratamiento, especialmente si aparece fiebre, debe tomarse una muestra de sangre para su análisis hematológico y bioquímico. Los animales neutropénicos (recuento de neutrófilos menor a $2,5 \times 10^9/l$) deben tratarse con fármacos antibacterianos bactericidas profilácticos y tratamiento de apoyo. Debido a que el tiamazol puede causar hemoconcentración, los gatos deben tener siempre acceso a agua potable. Véase la sección 4.9 para conocer las instrucciones de seguimiento. Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento a los animales: Lavarse las manos después de su uso. En caso de ingestión accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. El tiamazol puede provocar vómitos, dolor epigástrico, dolor de cabeza, fiebre, artralgia, prurito y pancitopenia. El tratamiento es sintomático. Lavarse las manos con jabón y agua después de manipular lecho higiénico usado por animales tratados. No comer, beber ni fumar al manipular el comprimido o el lecho higiénico usado. No manipular este producto si se es alérgico a los productos antitiroideos. Si se desarrollan síntomas alérgicos, como un sarpullido en la piel, hinchazón de la cara, labios u ojos o dificultad para respirar, debe buscar atención médica inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta al médico. No fraccionar ni triturar los comprimidos. Debido a que el tiamazol puede ser un teratógeno en humanos, las mujeres en edad reproductiva deben utilizar guantes al manipular el lecho higiénico de los gatos en tratamiento. Las mujeres embarazadas deben llevar guantes cuando manipulen el medicamento. Reacciones adversas (frecuencia y gravedad): Se ha informado de reacciones adversas con el siguiente control a largo plazo del hipertiroidismo. En muchos casos los signos pueden ser leves y transitorios, no existiendo motivo para la suspensión del tratamiento. Los efectos más serios son en general reversibles cuando se suspende la medicación. Las reacciones adversas son poco comunes. Los efectos secundarios clínicos más comunes de los que se ha informado fueron vómitos, inapetencia/anorexia, letargia, prurito severo y excoりaciones en la cabeza y el cuello, diátesis hemorrágica e ictericia asociada a la hepatopatía y anomalías hematológicas (eosinofilia, linfocitosis, neutropenia, linfopenia, leucopenia leve, agranulocitosis, trombocitopenia o anemia hemolítica). Estos efectos secundarios desaparecen en un plazo de 7 a 45 días después del cese de la terapia con tiamazol. Dentro de los posibles efectos secundarios de orden inmunológico se incluyen la anemia, en raras ocasiones la trombocitopenia y los anticuerpos antinucleares en el suero, y en casos excepcionalmente raros, puede dar lugar a una linfadenopatía. En estos casos, el tratamiento debe suspenderse inmediatamente y considerar una terapia alternativa después de un período adecuado de recuperación. Se ha demostrado que el tratamiento a largo plazo con tiamazol en roedores, aumenta el riesgo de que se produzca neoplasia en la glándula tiroidea, pero no hay ninguna evidencia disponible en gatos. Titular de la autorización de comercialización: Dechra Limited - Snaygill Industrial Estate - Keighley Road - Skipton - North Yorkshire - BD23 2RW - Reino Unido. Número de la autorización de comercialización: Felimazole 2,5 mg 2081 ESP. Felimazole 5 mg 1594 ESP.

isfm **easy
to give**
www.icatcare.org/vets




FELIMAZOLE[®]
A problem precisely answered

12

DOCE SEMANAS
DE PROTECCIÓN

PARA LOS CLIENTES QUE PREFIEREN PIPETA, AHORA UNA PROTECCIÓN TRIMESTRAL EXTRAORDINARIA



BRAVECTO
PREPÁRATE PARA LO EXTRAORDINARIO

PRESENTAMOS EL NUEVO BRAVECTO SPOT-ON PERROS

- Para los clientes que utilizan pipetas mensuales, ahora dispones de la **única pipeta trimestral de prescripción veterinaria**.
- La **eficacia y larga duración de 12 semanas** frente a pulgas y garrapatas de Fluralaner, ahora también en pipeta.
- Con la **comodidad** para tus clientes de proteger trimestralmente.
- **Seguro** en cachorros desde 8 semanas de edad y/o a partir de 2 kg de peso, en hembras gestantes y/o en lactación, en perros de raza Collie y/o MDR1(-/-).
- Con el **nuevo tapón giratorio** patentado "Girar y Aplicar".

1 DOSIS DE BRAVECTO. 12 EXTRAORDINARIAS SEMANAS DE PROTECCIÓN.

BRAVECTO SOLUCIÓN PARA UNCIÓN DORSAL PUNTUAL PARA PERROS. COMPOSICIÓN: Sustancia activa: Cada ml contiene 280 mg de fluralaner. Cada pipeta libera: *Bravecto solución para unción dorsal puntual para perros muy pequeños (2-4,5 kg):* Fluralaner 112,5 mg (contenido de la pipeta: 0,4 ml); *Bravecto solución para unción dorsal puntual para perros pequeños (>4,5-10 kg):* Fluralaner 250 mg (contenido de la pipeta: 0,89 ml); *Bravecto solución para unción dorsal puntual para perros medianos (>10-20 kg):* Fluralaner 500 mg (contenido de la pipeta: 1,79 ml); *Bravecto solución para unción dorsal puntual para perros grandes (>20-40 kg):* Fluralaner 1000 mg (contenido de la pipeta: 3,57 ml); *Bravecto solución para unción dorsal puntual para perros muy grandes (>40-56 kg):* Fluralaner 1400 mg (contenido de la pipeta: 5,0 ml).

INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO: Perros. Para el tratamiento de infestaciones por garrapatas y pulgas en perros. Este medicamento veterinario es un insecticida y acaricida sistémico que proporciona: Actividad inmediata y persistente para matar pulgas (*Ctenocephalides felis* y *Ctenocephalides canis*) durante 12 semanas, y actividad inmediata y persistente para matar garrapatas (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* y *Dermacentor reticulatus*) durante 12 semanas. Las pulgas y garrapatas deben fijarse en el hospedador y comenzar a alimentarse para exponerse a la sustancia activa. El medicamento veterinario puede utilizarse como parte de una estrategia de tratamiento para el control de la dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP). **CONTRAINDICACIONES:** No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **PRECAUCIONES:** Los parásitos deben iniciar la alimentación en el hospedador para estar expuestos al fluralaner, por lo tanto, no debe excluirse el riesgo de transmisión de las enfermedades transmitidas por parásitos. **Precauciones especiales para su uso en animales:** Debe tenerse cuidado para evitar el contacto con los ojos del animal. No utilizar directamente sobre lesiones cutáneas. No bañar o permitir al perro sumergirse en agua o nadar en cursos de agua dentro de los 3 días siguientes al tratamiento. En ausencia de datos disponibles, este medicamento veterinario no debe utilizarse en cachorros menores de 8 semanas de edad y/o perros con peso inferior a 2 kg. El medicamento veterinario no debe administrarse a intervalos inferiores a 8 semanas ya que la seguridad para intervalos más cortos no ha sido estudiada. Este medicamento veterinario es para uso cutáneo y no debe administrarse por vía oral. **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** Este medicamento es nocivo por ingestión. Mantener el medicamento veterinario en el embalaje original hasta su uso, con el fin de impedir que los niños tengan acceso directo al mismo. Las pipetas usadas deben desecharse inmediatamente. En caso de ingestión accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. Este medicamento veterinario y la piel húmeda de un animal recién tratado pueden ser ligeramente irritantes para la piel y/o los ojos. Evitar el contacto con la piel y/o los ojos, incluido el contacto de la mano con el ojo. No comer, beber ni fumar mientras se manipula el medicamento veterinario. No tocar o permitir a los niños tocar el lugar de aplicación hasta que esté seco; por lo tanto, se recomienda tratar al animal por la tarde-noche. El día del tratamiento no debe permitirse a los animales tratados dormir en la misma cama que sus dueños, especialmente si son niños. Lavar las manos y la piel en contacto cuidadosamente con agua y jabón inmediatamente después de utilizar el medicamento veterinario. En caso de contacto con los ojos, aclarar inmediata y cuidadosamente con agua. Este medicamento veterinario es altamente inflamable. Mantener alejado del calor, chispas, llamas abiertas u otras fuentes de ignición. La sustancia activa del medicamento es altamente lipófila y se une a la piel y también puede unirse a las superficies después del derrame del producto. Por lo tanto, se recomiendan las siguientes precauciones: Llevar puestos guantes adecuados cuando se manipula el medicamento o se aplica a perros y gatos; en caso de derrame sobre, por ejemplo, mesas o suelos, quitar el exceso de medicamento utilizando papel de uso doméstico y limpiar la zona con detergente. No permitir que animales tratados entren en contacto con animales no tratados hasta que el lugar de aplicación esté seco. Ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario en perros reproductores, gestantes y lactantes. Puede utilizarse en perros reproductores, gestantes y lactantes. Este medicamento veterinario no requiere condiciones especiales de temperatura de conservación. Conservar las pipetas en el embalaje exterior con objeto de evitar la pérdida de disolvente o la captación de humedad. Los sobres solo deben abrirse inmediatamente antes del uso. **Uso veterinario – medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. Reg. Nº: EU/2/13/158/016-017; EU/2/13/158/020-021; EU/2/13/158/024-025; EU/2/13/158/028-029; EU/2/13/158/030-031. Intervet International B.V. Ficha técnica actualizada a 5 de febrero de 2018.

MSD
Animal Health



Jacobo Giner, Presidente del Grupo de Medicina y Cirugía de Animales Exóticos

Licenciado en Veterinaria en el año 1996 por la Universidad de Zaragoza y Miembro Acreditado de AVEPA en la especialidad de animales exóticos, Jacobo Giner es también miembro del Comité Científico del Grupo de Especialidad de Medicina y Cirugía de Animales Exóticos/Nuevos Animales de Compañía de AVEPA. Desde 1999 su trabajo se centra en la medicina y cirugía de hurones en el Centro Veterinario Menescalía de Valencia. Autor de diversas publicaciones en revistas científicas a nivel nacional e internacional, ha participado en diversas ponencias y pósteres en congresos nacionales e internacionales. Recibió el premio a la Mejor presentación novel del Grupo de Medicina y Cirugía de Animales Exóticos de AVEPA el año 2011, el premio "Nicasio Brotons" a la mejor comunicación libre los años 2013, 2015 y 2016 y el segundo premio "Vicente Dualde" del Ilustre Colegio de Veterinarios de Valencia a la Mejor divulgación científica en 2018. Actualmente ocupa el cargo de Presidente del Grupo de animales exóticos de AVEPA.

• Jacobo, ¿desde cuándo eres Presidente de este grupo y qué significa para ti este cargo?

Fui elegido Presidente durante la asamblea del grupo realizada en Zaragoza en abril de 2017, pero ya formaba parte de la Junta Directiva del GMCAE como vocal desde finales de 2015.

Para mí es una enorme responsabilidad presidir el Grupo de Medicina y Cirugía de Animales Exóticos de AVEPA ya que, tanto yo como el resto de la Junta Directiva, intentamos

realizar nuestras funciones lo mejor posible, coordinando y dirigiendo las actividades del Grupo con un objetivo primordial: que el resultado sea lo más satisfactorio posible para la mayoría de los miembros del mismo. Por otro lado, es un orgullo representar a un Grupo de Especialidad formado por veterinarios especialistas en animales exóticos con una calidad profesional y humana excepcional que se involucran por y para el bien del mismo y que hacen de él uno de los mejores Grupos de Especialidad de AVEPA, favoreciendo el intercambio de conocimientos y experiencias entre todos sus miembros, que es la esencia del GMCAE.

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

El GMCAE es un grupo en constante crecimiento formado por 259 socios siendo el tercer Grupo de Especialidad más numeroso tras el grupo de medicina felina y el grupo de traumatología.

Destaco nuestra apuesta por la excelencia, gracias a nuestro Comité Científico que consigue que todas nuestras actividades se enmarquen dentro de un rigor científico, y por el apoyo a cualquier iniciativa propuesta por y para el bien del grupo, siendo pioneros en muchas de las actividades de la asociación.

• En tu caso, ¿desde cuándo tuviste claro que tu especialidad eran los Animales Exóticos?

Nunca lo tuve claro, más bien fue una evolución desde mi trabajo como clínico. La mayoría de los veterinarios dedicados a la clínica lo somos por vocación y nuestro principal objetivo siempre ha sido tratar de mejorar la vida de nuestros pacientes. Al inicio de mi andadura profesional siempre tuve la sensación de que a los nuevos animales de compañía o "los bichos raros" no se les ofrecía una atención veterinaria adecuada, con la consecuente disminución en su calidad de vida. Son especies, la mayoría no domésticas,

que necesitan unos cuidados especiales y unos profesionales veterinarios que puedan ofrecerles los conocimientos necesarios para la prevención y cura de sus enfermedades. En mi caso, esto es lo que me llevó a centrarme en la especialidad de mamíferos exóticos, teniendo el 70 % de mi tiempo dedicación exclusiva a la medicina y cirugía de los hurones.

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

Los objetivos principales del Grupo es la de contribuir de forma genérica al progreso en los conocimientos referidos a la clínica de animales exóticos favoreciendo e incentivando el intercambio de estos conocimientos y de las experiencias en dicha materia, en todos los niveles posibles, centrándonos en la formación continuada de sus miembros. Es decir, si te interesa la especialidad en animales exóticos, quieres estar actualizado en todo momento y si, además, quieres compartir tus conocimientos con otros compañeros, no lo dudes, tienes que ser miembro del GMCAE.

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

El canal de comunicación online más utilizado por el Grupo es nuestro Foro. Se trata de un foro de debate e intercambio de opiniones y conocimientos que se ha revelado como un excelente medio de relación entre todos los miembros. Igualmente tenemos activa nuestra propia página web donde los miembros del Grupo pueden ojear los Proceedings de todas nuestras reuniones. En la misma página también existe en un buscador de veterinarios de animales exóticos, accesible a todo el mundo, donde puede aparecer cualquier miembro del GMCAE que lo desee.

Además, bianualmente, publicamos un boletín digital con el fin de promover la divulgación de nuestra especialidad dirigida a todos los miembros

del GMCAE y también abierta a cualquier socio de AVEPA. En ella podréis encontrar resúmenes de artículos de actualidad, fichas de información sobre cuidados de especies exóticas, exposición de casos clínicos e incluso una agenda nacional e internacional con los eventos sobre la especialidad más relevantes.

Como podéis observar, somos un Grupo muy activo.

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

La novedad más reciente puesta en marcha este mismo año es la primera convocatoria de una Beca de financiación de proyectos de estudios clínicos originales y/o experimentales del GMCAE dirigida únicamente a los miembros del Grupo y que está teniendo gran éxito de participación. Es una iniciativa pionera en AVEPA que nace con el objetivo de apoyar y promover nuestra especialidad mediante ayudas a proyectos que muchas veces son difíciles de realizar por su elevado coste económico.

Por otro lado, en noviembre de este

mismo año damos un giro a las reuniones del grupo en nuestra 40 Reunión científica con la creación del Congreso Multidisciplinar en Medicina y Cirugía de Animales Exóticos/NAC, donde invitamos a todos los veterinarios (miembros y no miembros del GMCAE) a presentar comunicaciones libres (relacionadas con la investigación clínica, estudios prospectivos o retrospectivos, etc.) y casos clínicos originales que aporten algo nuevo o diferente a los veterinarios clínicos de animales exóticos/Nuevos Animales de Compañía con el propósito de conseguir una reunión mucho más dinámica y participativa que, seguro, dará grandes aportaciones científicas a lo largo de todo el fin de semana.

Entre las aficiones de Jacobo se encuentran el viajar con su familia y la montaña, pero su gran vicio, confiesa, es el Triatlón. Le cautiva este deporte multidisciplinar, principalmente, por la perseverancia necesaria para poder cumplir sus objetivos, sobre todo preparando campeonatos de larga distancia. Sus grandes logros: la distancia "Ironman", el último, en junio de este mismo año.



Entrevista Jacobo Giner

Formación continuada

FORMACIÓN CONTINUADA

FORMACIÓN NEUROLOGÍA - MADRID
15 Septiembre 2018

FORMACIÓN URGENCIAS - SEVILLA
15 Septiembre 2018

FORMACIÓN MEDICINA FELINA - OVIEDO
15 Septiembre 2018

FORMACIÓN CIRUGÍA - SANTIAGO
15 Septiembre 2018

FORMACIÓN URGENCIAS - LOGROÑO
22 Septiembre 2018

FORMACIÓN MEDICINA FELINA - BARCELONA
29 Septiembre 2018

FORMACIÓN NEUROLOGÍA - VALENCIA
29 Septiembre 2018

FORMACIÓN CIRUGÍA - BILBAO
29 Septiembre 2018

FORMACIÓN URGENCIAS - MADRID
17 Noviembre 2018

FORMACIÓN CIRUGÍA - MALLORCA
17 Noviembre 2018

FORMACIÓN NEUROLOGÍA - TENERIFE
17 Noviembre 2018

FORMACIÓN NEUROLOGÍA - BARCELONA
24 Noviembre 2018

FORMACIÓN CIRUGÍA - ALICANTE
24 Noviembre 2018

FORMACIÓN CIRUGÍA - PAMPLONA
24 Noviembre 2018

CONGRESOS

CONGRESO AVEPA – SEVC - MADRID
18 al 20 Octubre 2018

REUNIÓN CIENTÍFICA GMCAE-AVEPA - MALLORCA
24 y 25 Noviembre 2018

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



COSEQUIN® ADVANCED

¡Nueva
fórmula superior!

HA +
MSM

Más de
25 años
en el mercado
internacional

- ✓ COSEQUIN® el condroprotector más recomendado a nivel internacional por veterinarios.
- ✓ Fabricado bajo las más estrictas normativas de calidad por Nutramax Inc.
- ✓ Fórmula hipoadérgica y con mayor biodisponibilidad
- ✓ Ingredientes de la mayor calidad y pureza

Sólo
COSEQUIN®
es **COSEQUIN®**



 ecuphar®

Fabricado por:
NUTRAMAX 946 Quality Drive Lancaster, SC 29720
LABORATORIES
VETERINARY SCIENCES, INC. nutramaxlabs.com 1-888-886-6442.

Enfermedades caninas transmitidas por vectores

Nenad Milojković, DVM, Veterinary Clinic "Vet Centar", Belgrade; FECAVA WG on CVBD

Durante las últimas décadas, ha disminuido mucho la prevalencia de las enfermedades caninas infecciosas "clásicas", como el moquillo e incluso la parvovirus, en las clínicas veterinarias de pequeños animales de atención general. Además, existen generaciones enteras de veterinarios europeos que nunca han visto la rabia. La vacunación regular y una mejora en la higiene, así como una mejor atención veterinaria general para los perros son las principales razones por las cuales las enfermedades mencionadas anteriormente se han vuelto más infrecuentes en la clínica veterinaria.

Por otro lado, las enfermedades caninas infecciosas transmitidas por artrópodos o vectores (ECTV) se han convertido en una amenaza mucho mayor para los pequeños animales, incluso en países desarrollados como los de Europa Occidental. Hay muchas razones por las cuales esta situación se ha desarrollado. Muchos dueños de perros se van de vacaciones con sus mascotas a regiones que son altamente endémicas para algunas enfermedades transmitidas por vectores. A veces, después de volver a casa, sus mascotas no solo están infectadas y presentan un curso clínico grave de la enfermedad, sino que pueden constituir el origen de una mayor diseminación a zonas previamente libres de la enfermedad. Entre estas razones, la importación legal e ilegal de perros con pedigrí o de perros callejeros de Europa del Este representa una mayor amenaza para la diseminación de ECTV. Todos los días llegan grandes cantidades de perros callejeros a los países del norte y oeste de Europa, unos países que están libres de enfermedades muy graves, como la leishmaniasis y la dirofilariasis. La situación se ve agravada por los cambios climáticos que permiten que los vectores sean más activos en el norte de Europa. Por el momento, la rabia es la única enfermedad infecciosa que se puede encontrar en las listas de verificación obligatoria indicadas en la normativa relativa a los desplazamientos internacionales, debido al riesgo zoonótico de esta enfermedad. Aunque los controles para las ECTV son muy importantes para el bienestar del perro, muy pocos países insisten en el diagnóstico de ECTV antes de importar perros. Es algo que tal vez se tenga en cuenta en el futuro: cómo implementar diagnósticos regulares respecto a todas las ECTV en perros antes de la importación. En las circunstancias actuales, la propagación de ECTV parece ser inevitable. Por último, pero no menos importante, no contamos con vacunas eficientes para todas las enfermedades transmitidas por vectores, lo que nos deja sin protección vacunal a largo plazo.

Todos los veterinarios de regiones altamente endémicas están muy familiarizados con las enfermedades transmitidas por vectores, que están presentes en el campo. No hay duda de que casi todos los veterinarios españoles y griegos saben cómo tratar la leishmaniasis en su práctica clínica diaria. Pero hay muchos veterinarios de otras partes de Europa que nunca han visto leishmaniasis y no saben cómo reconocerla ni cómo brindar un diagnóstico, tratamiento y protección de seguimiento adecuados. FECAVA se dio cuenta de que todavía hay lugar para aumentar la conciencia sobre las ECTV y ahora ofrece ayuda a los profesionales que no están familiarizados con estas enfermedades en su trabajo diario.

Una gran cantidad de investigadores del mundo académico, así como de diferentes organizaciones de expertos, trabajan con el mismo objetivo. Creemos que una mayor contribución al objetivo común de todos los veterinarios, que es la salud de perros y gatos, será más que bienvenida, especialmente porque FECAVA se está reuniendo a veterinarios de pequeños animales de todas partes de Europa y tiene buenos canales de comunicación con ellos.

Una de las principales tareas del grupo de trabajo de FECAVA sobre

enfermedades caninas transmitidas por vectores generar hojas de trabajo que cubran las enfermedades transmitidas por vectores más importantes del perro. Nuestra idea es proporcionar pautas breves pero precisas y útiles para los veterinarios generales.

Las hojas de trabajo relativas a las enfermedades transmitidas por vectores que se lanzarán en la primera fase de nuestro trabajo son las relacionadas con leishmaniasis canina, dirofilariasis, dirofilariasis subcutánea, angiostrongilosis, borreliosis, anaplasmosis, erliquiosis y babesiosis.

Contamos con el apoyo de nuestros socios científicos, ESCCAP y ESDA, que proporcionan revisiones de expertos y buenos datos científicos para cada hoja de trabajo.

Las hojas de trabajo tienen cuatro partes principales, de acuerdo con las preguntas que cada profesional debe hacerse cuando se enfrenta a un caso difícil:

- **Cuándo sospechar una infección** - conocer el origen del perro, el historial de viajes, los signos clínicos y las pruebas de laboratorio de rutina. Los profesionales que se enfrentan con cualquier ECTV por primera vez necesitan un conocimiento claro de las características de estas enfermedades para poder incluirlas en la lista de diagnósticos diferenciales.
- **Cómo confirmar la infección**: todavía hay muchos malentendidos entre los veterinarios sobre qué prueba es la más adecuada para confirmar o descartar infecciones o cómo interpretar los resultados de las pruebas.
- **Cómo tratar / manejar la enfermedad, incluido el seguimiento** - Esta sección incluye la estadificación de enfermedades, todas las formas de tratamiento disponibles para cada enfermedad en particular y el trabajo adicional del paciente.
- **Cómo prevenir infecciones, incluido el asesoramiento sobre viajes**: esta parte contiene medicamentos actualizados para la quimioprofilaxis y agentes repelentes que pueden servir como buenas pautas para los profesionales incluso en áreas endémicas. Además, los consejos relativos al viaje informarán a los veterinarios de países no endémicos sobre cómo aconsejar a sus clientes sobre la protección de los animales que viajan a regiones endémicas.

La idea es distribuir material terminado a través de los boletines informativos de FECAVA. De este modo, cada veterinario suscrito puede recibir información y, además de esto, todos los directores de FECAVA pueden enviar esta información a sus miembros nacionales. Haremos versiones impresas en forma de carteles y folletos.

Finalmente, me gustaría invitar a todos los colegas de España interesados a unirse a nuestro grupo de trabajo. Tenemos que compartir nuestras experiencias y conocimientos con colegas de todas partes de Europa para mejorar el conocimiento y el enfoque clínico de las ECTV.



LEISHMANIOSIS

Su prevención es la clave

Ya existe un programa seguro, eficaz y con garantía

PROGRAMA leiSpro®

En 3 simples pasos



1
TEST SEROLÓGICO
entre Febrero y Abril



2
REPELENTE FLEBOTOMOS
entre Mayo y Octubre



3
leisguard®
en Junio y Octubre



**PROGRAMA
GARANTIZADO**
Consulta con tu
delegado
comercial



WinVet ÚNETE

AL SOFTWARE DE GESTIÓN VETERINARIA
MÁS COMPLETO DEL MERCADO



SOLUCIÓN
INTEGRAL



LOPD
HARDWARE



FIDELIZACIÓN
CON MI VETERINARIO



ATENCIÓN
TELFÓNICA
PERSONALIZADA



SIN
INVERSIÓN
INICIAL



CONEXIÓN A
MAQUINARIA Y
PROVEEDORES



COPIA EN
LA NUBE



BIBLIOTECA
VETERINARIA



20 AÑOS EN
EL MERCADO

Guí@VET

ACCESO A
GUIAVET



#SIMBIOSISDIGITAL

La simbiosis digital es la unión de productos Winvet que te ayudará a rentabilizar tu clínica veterinaria.
No esperes más. Conecta con tu App.

DESCUBRE NUESTROS PACKS EXCLUSIVOS AVEPA 2018



ELIGE TU PLAN

Solamente durante este mes, aprovéchate de nuestras promociones en nuestros planes de #SIMBIOSIDIGITAL

¡LLÁMANOS! +34 91 181 25 90

SIMBIOSIS

- ✓ WinVet
- ✓ App
- ✓ 1.000 SMS

ANTES DESDE: 75,70€

AHORA
DESDE

70€

SIMBIOSIS AUTOGRAFUS

- ✓ WinVet
- ✓ App
- ✓ AUTOGRAFUS
- ✓ 1.000 SMS

ANTES DESDE: 90,70€

AHORA
DESDE

85€

SIMBIOSIS VET TV

- ✓ WinVet
- ✓ App
- ✓ VET TV
- ✓ 2.000 SMS

ANTES DESDE: 99,00€

AHORA
DESDE

95€

SIMBIOSIS COMPLETA

- ✓ WinVet
- ✓ App
- ✓ VET TV
- ✓ AUTOGRAFUS
- ✓ 2.000 SMS

ANTES DESDE: 114,00€

AHORA
DESDE

105€

TARIFAS POR MES. IMPUESTOS NO INCLUIDOS
LOS PRECIOS PROMOCIONALES SE APLICARÁN HASTA EL 31/03/2019.
APP HASTA 1.500 MASCOTAS ACTIVAS
PLAN AUTOGRAFUS COMPLETO, HASTA 400 FIRMAS, 2 DISPOSITIVOS.

WWW.WINVET.ES


WinVet

Dirofilaria immitis

- La dirofilariasis canina (cardiopulmonar) es una enfermedad parasitaria causada por el nematodo *Dirofilaria immitis*.
- La dirofilariasis es principalmente una enfermedad de los pulmones.
- Las larvas de *D. immitis* emprenden una migración extensa a través de los tejidos hasta llegar a las arterias pulmonares, donde se desarrollan convirtiéndose en etapas adultas.
- Las consecuencias cardiológicas (*cor pulmonale*) o la posible presencia de gusanos en el corazón tiene lugar meses o años después de la infección.
- En los perros, los gusanos adultos pueden vivir hasta 7 años.

¿Cuándo sospechar de infección?

■ Signos clínicos

- La mayoría de los perros no muestran signos clínicos durante muchos meses o incluso años a menos que haya una gran carga de gusanos o si los perros son sometidos a un ejercicio extenuante.
- La ausencia de signos clínicos no descarta la infección.
- Tos, intolerancia al ejercicio, disnea, síncope, insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho.
- Síndrome de la vena cana: inicio agudo de disnea, murmullo fuerte, orina de color rojizo (hemoglobinuria).

■ Anatomopatología clínica

- No hay anomalías específicas.
- A veces hay microfilarias en frotis de sangre o citología si están contaminados con sangre (a menudo hallazgo accidental).

■ Diagnóstico por imagen

- Normal en los primeros pocos meses después de la infección. Una ausencia de lesiones, por lo tanto, no descarta la infección.
- Radiografía torácica: inflamación pulmonar perivascular; arterias pulmonares aumentadas de tamaño y tortuosas con pérdida de arborización ('poda'); ventrículo derecho y arteria pulmonar (AP) agrandados.
- Ecocardiografía: signos de hipertensión pulmonar (hipertrofia / dilatación del ventrículo derecho, AP principal dilatada, velocidad de flujo de AP aumentada, insuficiencia de válvula tricúspide de alta velocidad, índice RPAD reducido); estructuras de doble línea hiperecogénicas en las arterias pulmonares (gusanos adultos): muy específico pero depende de la habilidad del veterinario / frecuencia de la sonda.

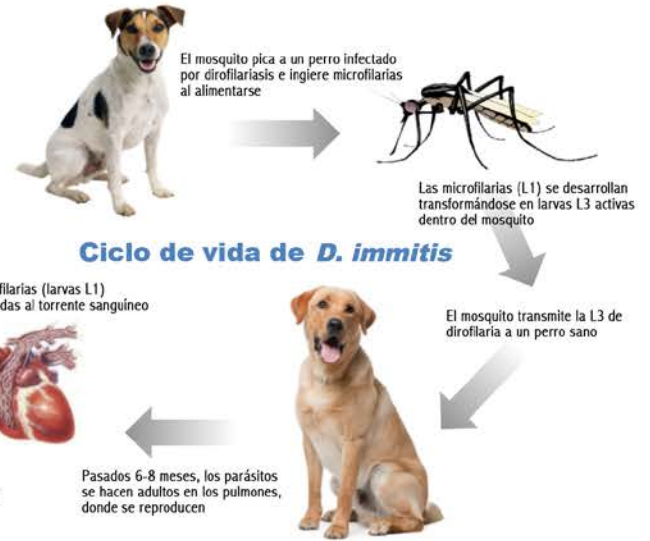
■ Origen / historial de viajes

- Los perros que viven en países donde el parásito es endémico, que son originarios de allí o han viajado allí están en riesgo.
- Los perros de países que actualmente no se consideran endémicos no debe considerarse libres de riesgo.



Tasas de prevalencia media. Las zonas en las que actualmente se considera que *Dirofilaria immitis* es endémica incluyen la mayoría de países del sur y de sudeste de Europa.

Producido por el grupo de trabajo de FECAVA sobre enfermedades transmitidas por vectores caninos en colaboración con ESCCAP y ESDA



¿Cómo se puede confirmar?

- **Prueba de Knott** (concentración y tinción de microfilarias en sangre con EDTA): sensibilidad aceptable. Prueba de elección para la diferenciación de especies de filarias (*Dirofilaria immitis*, *D. repens* y *Achatocheilonema reconditum*). Barata. Se producen falsos negativos (infecciones ocultas), principalmente en pacientes tratados previamente con lactonas macrocíclicas. Siempre debe realizarse en combinación con una prueba de detección de antígeno.
- **Prueba de detección de antígeno** (ELISA o inmunocromatografía, existen kits para utilizar en la propia clínica), consiste en la detección de antígenos circulantes de hembras de *D. immitis*. Altamente sensible, específica y rápida. Pueden producirse falsos negativos (en caso de baja carga de gusanos o de infección solo por gusanos macho). Usar en combinación con la prueba de Knott. Cara.
- **PCR** (detección de ADN de microfilarias): altamente específica, menos sensible que la prueba de Knott. Permite la diferenciación de especies. Cara.
- **Examen de gota de sangre fresca** (visualización de las microfilarias vivas y móviles). Rápido y económico, educativo para clientes pero de sensibilidad muy baja (muchos falsos negativos). No permite la diferenciación de especies. No se recomienda.

Tabla. Interpretación de las pruebas de diagnóstico

Prueba de detección de antígeno	Prueba de Knott	Interpretación
Positivo	Positivo	El perro está infectado
Positivo	Negativo	El perro está infectado. Si la anamnesis y los signos clínicos son poco compatibles con la dirofilariasis, se descarta la infección por <i>A. vasorum</i> o <i>S. lupi</i> .
Negativo	Positivo	El perro está infectado. Si la identificación morfológica no está clara, se plantea la posibilidad de enviar una muestra de sangre al experto para su confirmación o bien realizar una PCR.
Negativo	Negativo	El perro no está infectado. Pero en ambas pruebas puede producirse un falso negativo en presencia de parásitos jóvenes (para descartar definitivamente la enfermedad, deben repetirse pasados 7 meses).



Estadificación de la enfermedad

- Los perros con dirofilariasis primero deben estadificarse de acuerdo a su riesgo de tromboembolia pulmonar (TEP).
- Los perros que con al menos uno de los siguientes signos sufren un **riesgo alto de tromboembolia pulmonar**:
 - Signos clínicos relacionados con la enfermedad.
 - Patrones anatomopatológicos en la radiografía torácica.
 - Alta concentración de antígenos circulantes.
 - Visualización de gusanos en la arteria pulmonar y/o aurícula/ventrículo derechos.
 - Evidencia de hipertensión pulmonar.
 - Enfermedad concomitante.
 - Sin ejercicio restringido.
- Si se aplica todo lo siguiente, se considera que los perros presentan **riesgo bajo de tromboembolia pulmonar**:
 - No hay signos clínicos relacionados con la enfermedad.
 - No hay patrones anatomopatológicos en la radiografía torácica.
 - Hay una baja concentración de antígenos circulantes o la prueba de antígeno es negativa y la prueba de Knott es positiva.
 - En la ecocardiografía no se visualiza ningún gusano.
 - No hay signos de hipertensión pulmonar.
 - No hay enfermedad concomitante.
 - El ejercicio está restringido.

Tratamiento de la enfermedad

- **Quirúrgico**
 - La eliminación quirúrgica de gusanos siempre se recomienda si el perro presenta el síndrome de la vena cava (varios gusanos presentes en ventrículo y aurícula derechos).
 - La visualización ecográfica de los gusanos en la arteria pulmonar permite el uso de pinzas de cocodrilo flexibles bajo guía fluoroscópica para eliminarlas, evitando así la tromboembolia pulmonar.
- **Tratamiento adulticida con melarsomina**
 - Día 1: doxiciclina 10 mg / kg q12-24 h durante 30 días; lactona macrocíclica (prevención).
 - Día 15: lactona macrocíclica (prevención).
 - Día 30: dihidrocloruro de melarsomina * 2,5 mg / kg por vía IM profunda.
 - Días 60 y 61: dihidrocloruro de melarsomina * 2,5 mg / kg por vía IM profunda.
 - Los perros que tosen deben recibir prednisona a dosis antiinflamatorias hasta lograr efecto.

**Se debe administrar heparina de calcio a razón de 50-100 UI durante el tratamiento melarsomina, de 1 a 2 semanas antes a varias semanas después del tratamiento.*
- **Tratamiento alternativo de adulticida ('muerte lenta')**
 - Tratamiento de segunda opción.
 - Solo si la cirugía no es posible y la melarsomina no está disponible:
 - Doxiciclina: 10 mg / kg q12-24 h durante 30 días.
 - Ivermectina: 6-12 µg / kg o pipeta de moxidectina de 2,5 mg / kg bimestralmente hasta obtener dos resultados consecutivos de la prueba de detección de Ag (generalmente pasados 12 meses).

Restricción del ejercicio

- No permitir que el perro corra, salte ni cace, por lo menos durante un mes después la última inyección de adulticida.
- Este es el factor más importante para minimizar el riesgo tromboembolia grave.
- Con el tratamiento alternativo con adulticida, la restricción del ejercicio debería continuar hasta que se obtenga un resultado negativo en la prueba de detección de antígeno.



La restricción del ejercicio es el factor más importante para ayudar a minimizar el riesgo de tromboembolia.

Prevención

- Antes de comenzar las medidas preventivas, se debe descartar la posible infección por dirofilarias.
 - Lo ideal es que la primera prueba (en perros asintomáticos) se realice 7 meses después del final de la temporada de mosquitos.
 - Si es negativa, la prueba debe repetirse después de 7 meses ya que pueden producirse falsos negativos durante el período prepatente.
- Los cachorros deben recibir prevención contra la dirofilariasis a partir de las 6 a 8 semanas de edad (de acuerdo con las recomendaciones del fabricante del fármaco).
- En el sur de Europa, se recomienda un tratamiento preventivo durante todo el año.
- En áreas endémicas de Europa central y del norte, las medidas preventivas deberían comenzar, idealmente, menos de un mes después del comienzo de la temporada de mosquitos. Se pueden interrumpir un mes después de que haya terminado la temporada de mosquitos.
- Si el propietario no cumple con lo prescrito, la prueba debe repetirse anualmente, antes de comenzar la prevención.

Consejos respecto a los viajes

- Los perros que viajan desde países sin dirofilarias a áreas endémicas durante menos de un mes deben recibir una sola administración como máximo durante el mes siguiente a su regreso a casa.
- Los perros que viajan desde países sin dirofilarias a áreas endémicas durante más de un mes deben recibir un tratamiento preventivo mensual a partir del final del primer mes de viaje. El tratamiento puede suspenderse al cabo de un mes de su regreso a casa.
- En perros, la administración por vía tópica de piretroides sintéticos puede reducir significativamente el riesgo de picaduras de mosquito. Sin embargo, dichos repelentes no deben usarse como sustitutivo de la prevención basada en lactonas macrocíclicas.

Tratamiento preventivo de la dirofilariasis

Fármaco	Vía de administración	Posología
Ivermectina	Oral	6 a 12 µg/kg, mensualmente
Milbemicina oxima	Oral	0,5 a 1,0 mg/kg, mensualmente
Moxidectina	Pipeta	2,5 a 6,25 mg/kg, mensualmente
Selamectina	Pipeta	6 a 12 mg/kg, mensualmente
Moxidectina SR	Subcutánea	0,17 mg/kg, cada seis meses

Broadline®



NO LE PROTEJAS A MEDIAS



Broadline® es la solución más completa que protege a los gatos de la mayoría de parásitos INTERNOS Y EXTERNOS:

- Protección constante frente a pulgas y garrapatas durante un mes
- Controla nematodos y cestodos



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 3,6 mg, praziquantel 74,7 mg. Indicaciones y especies de destino: Para gatos con, o en riesgo de infestaciones concurrentes mixtas por cestodos, nematodos y ectoparásitos. Cestodos (*Dipylidium caninum*, *Taenia taeniaeformis*, *Echinococcus multilocularis*, *Joyeuxiella pasqualei* (adulto) y *Joyeuxiella fuhrmani* (adulto)), nematodos gastrointestinales (larvas L3, L4 y adultos de *Toxocara cati*, larvas L4 y adultos de *Ancylostoma tubaeforme*, y formas adultas de *Toxascaris leonina* y *Ancylostoma braziliense*) y nematodos vesicales (*Capillaria plica*). Tratamiento de infestaciones con vermes pulmonares felinos (larvas L3, larvas L4 y adultos de *Aelurostrongylus abstrusus*; larvas L4 y adultos de *Troglostrongylus brevior*). 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 notoédrica (*Notoedres 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. Pueden aparecer reacciones cutáneas leves y transitorias (prurito, pérdida de pelo) en la zona de aplicación. En caso de lamido de la zona de aplicación tras el tratamiento, puede observarse un breve período de salivación excesiva. La ingestión oral del producto puede producir trastornos del tracto digestivo y/o neurológico. Estos signos desaparecen de forma espontánea en 24 horas. Una correcta aplicación minimizará la aparición de estos efectos. **Posología y vía de administración:** Aplicación mediante unción dorsal puntual. 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:** Solo para aplicación spot-on. No inyectar, no 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 gatitos 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 gatitos 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. Registro: EU/2/13/157/001-009/11



NexGard[®] SPECTRA



NO LE PROTEJAS A MEDIAS



Pulgas



Garrapatas



Vermes
pulmonares



Dirofilaria



Ascáridos



Ancilostómidos



Tricúridos

Protección segura y eficaz frente a los parásitos **INTERNOS Y EXTERNOS** más frecuentes del perro

NexGard[®] Spectra es el **único** antiparasitario para perros que:

- › Mata **rápidamente** pulgas y garrapatas
- › **Protege** de la reinfestación por pulgas y garrapatas de **forma sostenida**
- › Trata infestaciones por nematodos gastrointestinales
- › Previene dirofilariosis y angiostrongilosis

**NUEVO
ENVASE
X15**



NexGard[®] Spectra comprimidos masticables para perros. Composición: Cada comprimido masticable contiene: afoxolaner 9,375 mg/milbemicina oxima 1,875 mg (para perros 2-3,5 Kg); afoxolaner 18,75 mg/milbemicina oxima 3,75 mg (para perros >3,5-7,5 Kg); afoxolaner 37,5 mg/milbemicina oxima 7,5 mg (para perros >7,5-15 Kg); afoxolaner 75 mg/milbemicina oxima 15 mg (para perros >15-30 Kg); afoxolaner 150 mg/milbemicina oxima 30 mg (para perros >30-60 Kg). Indicaciones: Tratamiento de las infestaciones por pulgas y garrapatas en perros cuando está indicado a la vez la prevención de la dirofilariosis (larva *Dirofilaria immitis*, angiostrongilosis (reducción del nivel de adultos inmaduros (L5) y adultos de *Angiostrongylus vasorum*) y/o el tratamiento de infestaciones por nematodos gastrointestinales. Tratamiento de infestaciones por pulgas (*Ctenocephalides felis* y *C. canis*) en perros durante 5 semanas. Tratamiento de infestaciones por garrapatas (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*) en perros durante 4 semanas. Las pulgas y las garrapatas deben adherirse al hospedador y empezar a alimentarse a fin de quedar expuestas a la sustancia activa. Tratamiento de las infestaciones por nematodos gastrointestinales adultos de las siguientes especies: ascáridos (*Toxocara canis* y *Toxascaris leonina*), anquilostomas (*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma braziliense* y *Ancylostoma ceylanicum*) y tricúridos (*Trichouris vulpis*). Prevención de la dirofilariosis (larvas de *Dirofilaria immitis*) con administración mensual. Prevención de angiostrongilosis (por reducción del nivel de infección con etapas de adulto inmaduro (L5) y adulto de *Angiostrongylus vasorum*) con administración mensual. Contraindicaciones: No usar en caso de hipersensibilidad a las sustancias activas o a algún excipiente. Reacciones adversas: Infrecuentemente, se observaron reacciones adversas tales como: vómito, diarrea, letargia, anorexia y prurito. Estas reacciones fueron en general de resolución espontánea y de corta duración. Posología: Vía oral. A la dosis de 2,50-5,36 mg/kg de afoxolaner y 0,50-1,07 mg/kg de milbemicina oxima. Modo de administración: Los comprimidos son masticables y apetitosos para la mayoría de perros. Si el perro no acepta los comprimidos directamente, pueden administrarse con la comida. Pauta de tratamiento: La pauta del tratamiento debería basarse en el diagnóstico veterinario y en la situación epidemiológica local. Precauciones: En ausencia de datos disponibles, el tratamiento de cachorros de menos de 8 semanas de edad y de perros que pesen menos de 2 kg debe basarse en la evaluación beneficio-riesgo efectuada por el veterinario responsable. N.º autorización de comercialización: EU/2/14/177/001-015. Titular: Meril.



**Boehringer
Ingelheim**

Agenda de Congresos de los Colegios Europeos, Americanos y Asociaciones



ECVA (European College of Veterinary Anaesthesia and Analgesia)
<https://www.wcvavenice2018.eu/> • 13th World Congress of Veterinary Anaesthesiology • 25-29 Septiembre, Venecia (Italia)



ACVO (American College of Veterinary Ophthalmologists) • <http://www.acvo.org>
 ACVO 49th Annual Conference • 26 – 29 Septiembre 2018, Minneapolis, Minnesota (USA)



ESVCE (European Society of Clinical Ethology)
<http://www.behaviourmeeting-berlin.de> • ECAWBM-ESVCE-AWSELVA-GTVMT Congress 2018 Berlin • 27- 29 Septiembre 2018, Berlín (Alemania)



ESVD (European Society of Veterinary Dermatology), ECVD (European College of Veterinary Dermatology) • www.esvd.org
 29th Annual Congress of the European Society and College of Veterinary Dermatology 27 - 29 Septiembre 2018 Dubrovnik (Croacia)



ACVR (American College of Veterinary Radiology) • <http://www.acvr.org>
 IVRA (International Veterinary Radiology) / ACVR (American College of Veterinary Radiology) • 14-19 Octubre 2018, Fort Worth, Texas (USA)



ACVS (American College of Veterinary Surgeons) • <http://www.acvs.org>
 2018 ACVS Surgery Summit • 24-27 Octubre Phoenix, Arizona (USA) • 24 | Laboratories & Workshops / 25-27 | Seminars & Scientific Abstracts



ACVP (American College of Veterinary Pathologists) • <http://www.acvp.org>
 2018 Annual Meeting • 3 – 7 Noviembre, Washington (USA)



EAVDI (European Association of Veterinary Diagnostic Imaging)
EVDI (European Veterinary Diagnostic Imaging) • <http://www.evdi.org/>
 ECVDI AGM tendrá lugar alrededor del 2018 EAVDI-BID meeting • 9-10 Noviembre 2018, Windsor (UK)

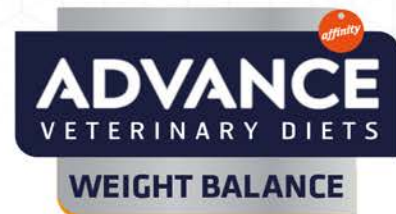


AVDC (American Veterinary Dental College) • <http://www.avdc.org/>
 Annual Veterinary Dental Forum • 15 -18 Noviembre 2018, Phoenix, Arizona (USA)

Agenda de Congresos

Congresos

TÚ PUEDES AYUDARLO A REDUCIR Y MANTENER SU PESO



RESULTADOS CLÍNICAMENTE PROBADOS

NUEVO



DISMINUYE LA GRASA CORPORAL



REDUCE EL PESO



AYUDA A QUEMAR GRASA CON L-CARNITINA



ESTUDIO EN PERROS MEDIUM-MAXI

- 94% de los perros **reducen su peso** en 2 meses
- Pierden un **44%** de su **grasa corporal** en 3 meses

Descubre más en www.advance.es



LA CIENCIA DE SATIETY

SATIETY® DE ROYAL CANIN® VETERINARY DIETS®

Dietas para el control de peso respaldadas por la mayor evidencia científica.



- > Inducen **una pérdida de peso exitosa y segura.**
- > Promueven la saciedad; **disminuyen la ingesta voluntaria y la demanda de alimento.**
- > Mantienen **la masa muscular** durante la pérdida de peso.
- > Mantienen **estable el peso corporal** tras la pérdida de peso.
- > Mejoran la **calidad de vida.**



Húmedo
de SATIETY
FELINE