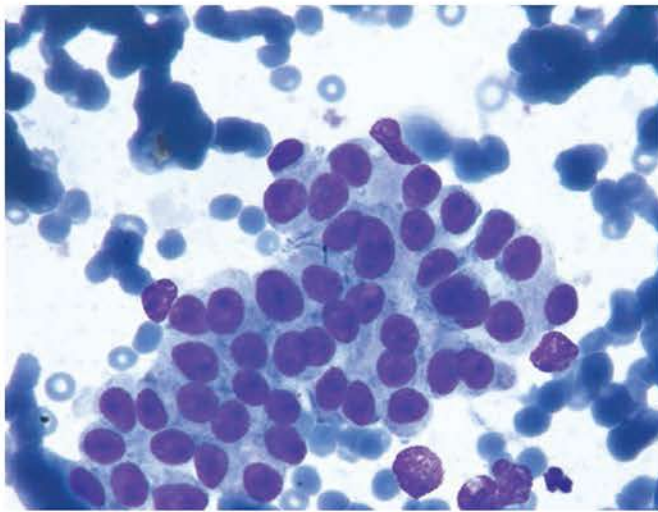


CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Año 2019 ■ Volumen 39 ■ Nº 1



ONCOLOGÍA

- 07 Urgencias oncológicas
- 19 Quemodectoma carotídeo en un Bulldog Francés: diagnóstico, tratamiento y seguimiento

MEDICINA INTERNA

- 27 Hepatopatía en perros con leishmaniosis: a propósito de 5 casos clínicos

CASO CLÍNICO DE... OFTALMOLOGÍA

33

¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?

39

AVEPA ACTUALIDAD



ETOLOGÍA Y
CONDUCTA ANIMAL**Pablo Hernández Garzón**

Licenciado en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid. Profesor Honorífico del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la UCM desde 2003 hasta la actualidad. Acre. AVEPA en Medicina del Comportamiento. Autor del libro "Un perro en el diván" (Ed. La Esfera de los Libros, 2008) y del "Manual de Etología Canina" (Ed. Servet, 2012). Director veterinario de www.etologiaveterinaria.com

**FECHAS: 21 MAYO -
18 DE JUNIO DE 2019**

Límite de inscripción y de pago:
martes 7 de Mayo de 2019

**DESCRIPCIÓN
DEL CURSO**

Este curso cuenta de 4 módulos teóricos. El 1º módulo se centra en el bienestar en gatos (conceptos generales y evaluación del bienestar; indicadores de falta de bienestar y cómo afecta al comportamiento felino y enriquecimiento ambiental y social); el 2º módulo trata la agresividad hacia personas (interacción hombre-gato, principales problemas de agresividad hacia personas y su tratamiento); el 3º módulo, la agresividad entre gatos y en el 4º módulo y último, los problemas de eliminación en gatos (conducta normal de eliminación, eliminación inadecuada vs estrés, diagnóstico diferencial y tratamiento de los problemas de eliminación).

Inscríbete en: <https://imaginice.com/cursos-online-avepa-elearning/>



Combina teoría (4 módulos)
y 6 casos clínicos

ETOLOGÍA FELINA

**OBJETIVOS
DEL CURSO**

• Este curso aborda los problemas de comportamiento más habituales en etología felina desde un punto de vista práctico (se incluyen 6 casos clínicos), así como algunos aspectos básicos sobre el bienestar en esta especie. Se comentan los aspectos más relevantes de la etiología y el diagnóstico de los problemas de agresividad (hacia personas y hacia otros gatos) y eliminación, y se revisan los tratamientos más adecuados para cada uno de los problemas anteriores, aplicándolos a las situaciones clínicas más frecuentes.

**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 **Etología y conducta animal**.

**COSTE
DEL CURSO**

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

Curso patrocinado por:

zoetis™

Si estás interesado en ser becado contacta con el representante de Zoetis en tu zona geográfica (sólo España).

stronghold[®] PLUS

selamectina/sarolaner

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

SENCILLO, MINIMO VOLUMEN PARA UN OPTIMO MANEJO¹

Fácil y cómodo



No requiere guantes



Mínimo volumen



Protección frente a pulgas sólida como una roca



UNICO producto registrado frente a *Ixodes hexagonus*

STRONGHOLD[®] PLUS - Es el UNICO producto para el control de las pulgas que mata adultos antes de que pongan huevos + mata huevos y larvas existentes en el hogar

PROTECCION ANTIPARASITARIA SOLIDA COMO UNA ROCA



Pulgas adultas



Huevos de pulga



Larvas de pulga



Garrapatas



Acaros del oído



Piojos



Ascaridos



Ancilostomidos



Gusano del corazón

1. ISFM Easy to Give Award

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 ascaridos adultos (*Toxocara cati*)** y anquilostomas intestinales adultos (*Ancylostoma tubaeformis*). **Prevención de la filariasis 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 acaroosis de los oídos, no aplicar directamente en el canal auditivo. 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 hiperactivación, 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, acuda inmediatamente al médico y muéstrela 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. Manténgase alejado de fuentes de calor, chispas, llamas y otras fuentes de ignición. **Conservación:** Conservar a temperatura inferior a 30°C. No retire la pipeta del blister hasta que esté lista para usar. **Eliminación:** Todo medicamento veterinario no utilizado o los residuos derivados del mismo deberán eliminarse de conformidad con las normativas locales. Stronghold[®] Plus no se deberá verter en cursos de agua puesto que podría resultar peligroso para los organismos acuáticos. Los envases y residuos deberán eliminarse con los vertidos domésticos para evitar la contaminación de cursos de agua. **Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. No registro:** EU/2/18/204/001-006. **Titular:** Zoetis Belgium SA.

zoetis

¡Llega una
NUEVA
revolución!

BRAVECTO®

PLUS

UNA PROTECCIÓN TAN ÚNICA COMO LOS GATOS

Protección trimestral frente a
parásitos externos e internos¹

FLURALANER



pulgas



garrapatas



filirosis
cardiopulmonar



ascáridos



anquilostomas

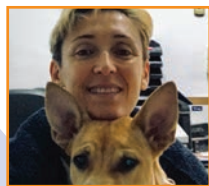
MOXIDECTINA



EFECTIVIDAD ANTIPARASITARIA

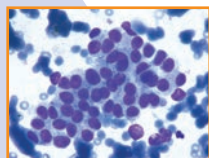
1. Tshuva E, Reiter and Jasso S. (2012) Microcyclic Lactones in the Treatment and Control of Parasitism in Small Companion Animals; Current Pharmaceutical Biotechnology, 2012, 13, 1078-1094

INDICACIONES PARA LA UNIÓN DORSAL PUNTUAL PARA GATOS. COMPOSICIÓN: Sustancias activas: Cada ml de solución contiene 280 mg de fluralaner y 14 mg de moxidectina. Cada pipeta proporciona: Bravecto Plus 112,5 mg / 5,6 mg solución para unión dorsal puntual para gatos pequeños (1,2-2,8 kg); Fluralaner 112 mg y moxidectina 5,6 mg (contenido de la pipeta 0,4 ml); Bravecto Plus 250 mg / 12,5 mg solución para unión dorsal puntual para gatos medianos (2,8-5,25 kg); Fluralaner 250 mg y moxidectina 12,5 mg (contenido de la pipeta 0,89 ml); Bravecto Plus 500 mg / 25 mg solución para unión dorsal puntual para gatos grandes (5,25-12,5 kg); Fluralaner 500 mg y moxidectina 25 mg (contenido de la pipeta 1,79 ml). **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Gatos. Para gatos con o en riesgo de infestaciones parasitarias mixtas por garrapatas y pulgas, nematodos gastrointestinales o gusano del corazón. El medicamento veterinario está indicado para el tratamiento de infestaciones por garrapatas, pulgas y por uno o más de los ejemplares de parásitos sensibles que están indicados. Para el tratamiento de las infestaciones por pulgas y garrapatas en gatos propiciando actividad insecticida inmediata y persistente frente a las infestaciones por pulgas y garrapatas (todas razas) durante 12 semanas. Las pulgas y garrapatas deben adherirse al hospedador y comenzar a alimentarse para quedar expuestas a la sustancia activa. El medicamento veterinario puede utilizarse como parte de un estrategia de control de la dermatitis alérgica por la pulga de gato para el tratamiento de infestaciones por pulgas intestinales redondas (L3, adultos inmaduros y adultos de Toxocara) y anquilostomas (L3, adultos inmaduros y adultos de Ancylostoma tubaeforme). Para la prevención durante 8 semanas de la dirofilariosis (gusano del corazón) producida por el parásito Dirofilaria immitis por parásitos. Los gatos que estén en zonas endémicas de filarias (o aquellos que han viajado a zonas endémicas) pueden estar infestados con filarias adultas. No se ha establecido ningún efecto terapéutico frente a las formas adultas de Dirofilaria immitis. Por lo tanto, se recomienda, de acuerdo con las normas de la veterinaria, que aquellos animales con 6 meses de edad o mayores que vivan en zonas endémicas sean revisados para descartar infecciones por dirofilarias adultas antes de la aplicación de este medicamento veterinario en la prevención de la dirofilariosis. Para la prevención de la dirofilariosis en gatos que viajen a zonas temporalmente en áreas endémicas, el medicamento veterinario debería aplicarse antes de la primera exposición a los mosquitos. El periodo entre el tratamiento y el regreso desde las áreas endémicas no debe exceder de los 60 días. Para el tratamiento de infestaciones por los nematodos gastrointestinales T. cati y A. tubaeforme la necesidad y la frecuencia de repetición, así como la elección del tipo de tratamiento (sustancia única o combinación) deben ser evaluados por el veterinario prescriptor. Los parásitos pueden desarrollar resistencias a una determinada clase de antiparasitario tras el uso frecuente y repetido del mismo bajo condiciones específicas. El uso de este medicamento veterinario debe basarse en la evaluación individual de cada caso y en la información sobre la situación epidemiológica local referente a la sensibilidad actual de las especies parásitarias implicadas, con el fin de limitar la posibilidad de una futura selección de resistencias. Se recomienda el control de los parásitos durante el periodo de posible riesgo de infestación. Evite los baños o lavados frecuentes del animal porque el mantenimiento de la eficacia del medicamento no ha sido demostrado en estos casos. **PRECAUCIONES ESPECIALES PARA SU USO EN ANIMALES:** Evitar el contacto con los ojos del animal. No use únicamente sobre lesiones de la piel. En ausencia de datos disponibles, no se recomienda el tratamiento de gatos menores de 9 semanas de edad y de gatos con un peso corporal inferior a 1,2 kg. No se recomienda el tratamiento de machos reproductores. Este medicamento es de uso tópico y no debe administrarse por vía oral. La ingestión del medicamento a la dosis máxima recomendada de 93 mg de fluralaner + 4,65 mg de moxidectina/kg de peso corporal produjo alguna salivación autolimitante o episodios aislados de vómitos inmediatamente después de su administración. Es importante aplicar la dosis como se indica para evitar que el animal se lama e ingiera el medicamento. Evitar que los animales tratados recientemente se acicalen entre sí. Evitar que los animales tratados entren en contacto con animales no tratados mientras la zona de aplicación no esté seca. **PRECAUCIONES ESPECIALES QUE DEBE TOMAR LA PERSONA QUE ADMINISTRE EL MEDICAMENTO VETERINARIO A LOS ANIMALES:** Este medicamento veterinario es perjudicial tras su ingestión. Mantenga el medicamento en su envase original hasta su uso para evitar que los niños tengan acceso directo al mismo. Las pipetas usadas deben desecharse inmediatamente. En caso de ingestión accidental, consulte con un médico y muéstrelle el prospecto o la etiqueta. En caso de derrame, el medicamento puede adherirse a la piel y a otros superficies. Se han notificado erupciones cutáneas, dermatitis o entumecimiento en un pequeño número de personas después del contacto con la piel. El contacto puede tener lugar bien directamente, cuando se manipula el medicamento veterinario, o bien cuando se maneja al animal tratado. Para evitar el contacto, usar guantes de protección desechables mientras se manipula y administra el medicamento. Si se produce contacto con la piel, lavar la zona inmediatamente con agua y jabón. En algunos casos el agua y el jabón no son suficientes para eliminar el medicamento derramado sobre los dedos, por lo que deben utilizarse guantes. Asegúrese de que el medicamento ya no es apreciable en el lugar de aplicación antes de reanudar el contacto con su mascota. Esto incluye abrazar al animal y permitirle subir a la propia cama. El lugar de aplicación tarda hasta 48 horas en sanarse, aunque el medicamento puede ser apreciable por más tiempo. En caso de producirse reacciones cutáneas, consulte con un médico y muéstrelle el prospecto o la etiqueta del medicamento veterinario. Este medicamento veterinario puede provocar irritación ocular. En caso de contacto con los ojos, lavar inmediatamente con agua abundante. Se han notificado reacciones de hipersensibilidad a otros medicamentos veterinarios que contienen fluralaner y los mismos excipientes que Bravecto Plus en un pequeño número de personas. El medicamento no debe ser utilizado por personas con hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. Las personas con piel sensible o alergia conocida en general, por ejemplo, a otros medicamentos veterinarios de este tipo, deben manejar con precaución tanto el medicamento como a los animales tratados. Este medicamento es altamente inflamable. Mantener alejado del calor, chispas, flamas abiertas u otras fuentes de ignición. En caso de derrame sobre, por ejemplo, superficies de masas o suelos, eliminar el exceso de producto con papel y limpiar la zona con un detergente. No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario durante la gestación o la lactancia y, por tanto, su uso no está recomendado durante la gestación y/o la lactancia. Este medicamento veterinario no resiste condiciones específicas de temperatura de conservación. Conservar las pipetas en el embalaje exterior con objeto de evitar la pérdida de disolvente o la captación de humedad. Las bobinas solo deben abrirse inmediatamente antes de su uso. El medicamento no se deberá verter en cursos de agua puesto que podría resultar peligroso para los peces y otros organismos acuáticos. **Uso veterinario – medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y al alcance de los niños. Reg. Nº: EU/2/18/224/001-006. Intervet International B.V. Ficha técnica actualizada a 9 de enero de 2019.**



Editorial

04

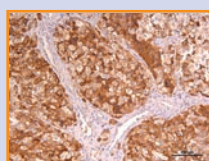


Artículo de Revisión

Urgencias oncológicas

F. de Membiela-Sánchez, A. Coscollá-Palmer, J.F. Borrego-Massó

07

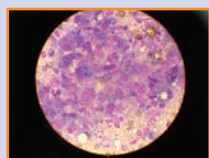


Artículos Originales

Quemodectoma carotídeo en un Bulldog Francés: diagnóstico, tratamiento y seguimiento

C. Díaz-Bertrana, M. García-Torres, C. Anselmi, M. Cuvertoret-Sanz, J. Pastor

19



Hepatopatía en perros con leishmaniosis: a propósito de 5 casos clínicos

A. Esparza-Estarriaga, M.D. Tabar-Rodríguez

27

Caso clínico de Oftalmología

33

¿Cuál es tu diagnóstico?

39

Journal Club

45

AVEPA Actualidad

50

- 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.

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 (Universidad de Murcia)

Directores-Asociados

Anatomía Patológica: Miquel Vilafranca Compte (Histovet. Barcelona).

Anestesia: Francisco G. Laredo Alvarez (Universidad de Murcia)

Animales Exóticos: Jaume Martorell Monserrat (Universidad Autónoma de Barcelona).

Cardiología: Iolanda Navalón Calvo (Hospital Ars Veterinaria. Barcelona)

Cirugía de tejidos blandos: Esteban Pujol Luna (Clínica Canis. Mallorca).

Dermatología: Lluís Ferrer Caubet (Universidad Autónoma de Barcelona)

Etología: Tomas Camps Morell. (Etovets. 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).

Reproducción: Xiomara Lucas Arjona. (Universidad de Murcia)

Traumatología: Pilar Lafuente Baigorri (Universidad CEU. Valencia).

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: Ramón Almela, (Universidad de Tufts. Estados Unidos de América).

Diagnóstico por Imagen: Agustina Ansón (Universidad de Tufts. Estados Unidos de América).

Exóticos: Elisabetta Mancinelli, (Bath Veterinary Referrals, Inglaterra).

Medicina Interna: Mike Herratge (Universidad de Cambridge. Inglaterra).

Neurología: Laurent Garosi (Davies Veterinary Specialists, Inglaterra).

Oncología: Guillermo Couto (Consultor en Oncología. Metzger Animal Hospital Estados Unidos de América).

Traumatología: Alberto Ginés Zarza (Universidad de North Carolina State, Estados Unidos de América).

Realización editorial, impresión y distribución:

Imaginice

Mejía Lequerica, 12, 5º 4ª

08028 Barcelona

info@imaginice.com - www.imaginice.com

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

imaginice
Imagen / Comunicación / E-learning

Publicación trimestral. La revista de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) no se responsabiliza de ninguna manera de los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.

Copyright 1991 AVEPA. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.



**Contágalos
de vida.**

LetiFend® es la vacuna recombinante efectiva y segura para prevenir la leishmaniosis canina.

Como veterinario, eres clave para controlar esta zoonosis.
El bienestar de su futuro, en la palma de tu mano.

Consulta la
ficha técnica en:



**POR UN MUNDO SIN
LEISHMANIOSIS**

LetiFend®

Colaboración entre especialidades: la Oncología y las Urgencias. Se avanza más cada día



Itala Sunyer
Presidenta del Grupo
de Emergencias y
Cuidados Intensivos

Estimados compañeros y compañeras:

Siempre agradecida a AVEPA por las oportunidades de aprendizaje y Formación Continuada que nos brinda dinámicamente, y a Amalia Agut, pionera en la especialización de Diagnóstico por Imagen en nuestro país, gran maestra y mejor persona, por contar conmigo para este Editorial.

Este número tiene un gran valor para mí porque aún dos especialidades muy actuales: la primera es la Oncología, que está progresando en protocolos diagnósticos y terapéuticos a marchas forzadas; los profesionales sabemos que el cáncer es tratable y el objetivo de su tratamiento es mejorar la calidad de vida de las mascotas para que puedan estar entre nosotros durante más tiempo; la segunda, las Urgencias y Cuidados Intensivos, otra especialidad que tiene mucho camino por delante, que ya cuenta cada vez con más “fans” o seguidores que, con su dedicación, contribuyen a proporcionar a las mascotas mejor atención en situaciones críticas, a elevar los índices de supervivencia y, por tanto, la longevidad de las mismas.

El artículo de Urgencias Oncológicas nos acerca más al paciente oncológico y nos amplía el campo de visión de estos animales dándonos herramientas para prevenir, diagnosticar y manejar los problemas que pueden aparecer como consecuencia del tumor o de su tratamiento y que pueden comprometer la vida o la calidad de vida de los pacientes.

La evolución de todas las cosas parte por formar una buena base, y AVEPA nos ayuda y mucho, a continuar con su construcción y a seguir creciendo profesionalmente, con todas las plataformas de conocimiento, las publicaciones, el acceso a información privilegiada, los congresos..., los Grupos de Especialidades, las Acreditaciones...

Como actual presidenta del Grupo de Emergencias y Cuidados Intensivos de AVEPA, me complace anunciar que ya son 4 las personas en proceso de acreditación y que esperamos que esta cifra vaya en aumento.

¡También os invito a publicar, a estudiar mucho y a seguir avanzando!
Por cierto, ¡no os olvidéis de acudir al próximo congreso de especialidades que se celebrará en Zaragoza los días 25, 26 y 27 de abril!

Itala Sunyer
Presidenta del Grupo de Emergencias y Cuidados Intensivos




LETIKerato, la solución para la seborrea seca

Los champús **LetiKerato fórmula PLUS** y **LetiKerato fórmula mantenimiento** para **pieles secas y descamadas** han sido desarrollados específicamente para el control de los procesos que cursan con seborrea seca (ictiosis, leishmaniosis, pénfigo foliáceo, etc).

Contienen activos científicamente seleccionados con efecto queratolítico, queratoplástico e hidratante. Ambos favorecen la descamación y la limpieza de la piel para mejorar su estructura y su función.

¿Cómo se utilizan?

Se recomiendan los baños con el champú **LetiKerato fórmula PLUS** durante 2 semanas (pauta de uno o dos baños por semana) y a continuación el champú **LetiKerato fórmula mantenimiento** con un baño por semana hasta la remisión del cuadro, y como mantenimiento.

 Para todas las edades y razas | 200 ml / 500 ml



Nos ponemos en su piel

Broadline®



NO LE PROTEJAS A MEDIAS



Broadline® es el antiparasitario más completo 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 taeniiformis*, *Echinococcus multilocularis*, *Joyeuxiella pasqualei* (adulto) y *Joyeuxiella lukmani* (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 (*Capilaria plica*). Tratamiento de infestaciones con vermes pulmonares felinos (larvas L3, larvas L4 y adultos de *Aelurostrongylus abstrusus*, larvas L4 y adultos de *Trogilstrongylus 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 periodo 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.



Urgencias oncológicas

Oncologic emergencies

F. de Membiola-Sánchez,¹ A. Coscollá-Palmer,² J.F. Borrego-Massó³

¹Hospital Veterinario Valencia Sur. Av. de Picassent, 28, Silla, Valencia.

²Clínica Veterinaria Centervet Rocafort. Av. Doctor Eugenio López-Trigo, 4, Rocafort, Valencia.

³Aúna Especialidades Veterinarias. c/ Algepser, 22-1, Parque empresarial Táctica, Paterna, Valencia.

Resumen

En los últimos años nuestra capacidad para diagnosticar el cáncer se ha incrementado de forma considerable debido al acceso mayoritario a técnicas diagnósticas que antes sólo estaban al alcance de hospitales de referencia. De la misma forma, también se ha generalizado el uso en veterinaria de fármacos quimioterápicos, radioterapia o técnicas avanzadas de cirugía oncológica. Muchos de estos pacientes pueden presentarse en la consulta de urgencias debido a la presencia de signos clínicos graves que comprometen su vida. Dichos signos pueden estar asociados al propio tumor o al tratamiento instaurado para combatir el mismo. La capacidad del veterinario para reconocer de forma rápida la presencia de una neoplasia maligna en la consulta de urgencias, así como para instaurar un tratamiento adecuado lo antes posible puede tener un impacto significativo en la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes. La finalidad de este artículo es revisar algunas de las urgencias oncológicas comúnmente descritas en la literatura (hipercalcemia maligna, hipoglucemia, neutropenia febril, síndrome de lisis tumoral y síndrome de hiperviscosidad) con el fin de dotar al clínico de pequeños animales de las herramientas para su reconocimiento y manejo apropiado en urgencias, abordando su fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento inmediato.



Palabras clave: urgencias, hipercalcemia, hipoglucemia, neutropenia, lisis tumoral, hiperviscosidad, hipergammaglobulinemia, eritrocitosis, leucostasis.

Keywords: emergencies, hypercalcemia, hypoglycemia, neutropenia, tumor lysis, hyperviscosity, hypergammaglobulinemia, erythrocytosis, leukostasis.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2019, 39 (1): 07-16

Introducción

El cáncer puede dar lugar a signos clínicos que comprometen la vida del paciente como resultado de la disfunción orgánica asociada al mismo o del tratamiento instaurado para combatirlo. En ocasiones, las alteraciones en la estructura o función orgánica que ocurren a distancia del tumor, denominadas en su conjunto síndromes paraneoplásicos, son la primera manifestación del cáncer y su identificación puede ser clave para llevar a cabo un diagnóstico correcto, al resultar característicos de determinados tipos de neoplasia. Por otra parte, la presencia de síndromes paraneoplásicos hace que muchos de estos pacientes se presenten por primera vez ante el veterinario en la consulta de urgencias debido a que afectan a los sistemas corporales principales (cardiovascular, respiratorio y neurológico). El objetivo de este artículo es revisar aspectos prácticos de la estabilización de estos pacientes y ayudar al clínico de pequeños animales a comprender conceptos clave de la fisiopatología de algunos síndromes paraneoplásicos, en particular aquellos de tipo metabólico

y hematológico, con el fin de diagnosticar y tratar de manera eficiente al paciente con cáncer en la consulta de urgencias.

Hipercalcemia de malignidad Fisiopatología

El cáncer es la causa más común de hipercalcemia en pequeños animales.¹ Diversos tumores pueden producir hipercalcemia de malignidad, siendo el más común el linfoma, especialmente el de tipo mediastínico.² Otras neoplasias en las que puede observarse una elevación de los niveles de calcio sérico son, entre otras: adenocarcinoma de glándulas apocrinas de los sacos anales, mieloma múltiple, tumores óseos, neoplasias de la glándula paratiroidea, tumores pulmonares primarios, timoma, angiomioma renal, carcinoma tiroideo, carcinoma de células escamosas, melanoma, carcinoma y adenocarcinoma de glándula mamaria y leucemia linfocítica crónica.¹ Actualmente, se desconoce la prevalencia de hipercalcemia de malignidad en

Contacto: fmembiola@gmail.com



pacientes veterinarios, aunque se estima que es del 10-35% en perros con linfoma, de más del 25% en perros con adenocarcinoma de sacos anales y del 20% en perros con mieloma.³ En gatos, esta condición se ha descrito en enfermedades linfoproliferativas, carcinoma de células escamosas y mieloma múltiple.⁴

Varios factores explican el aumento de calcio en pacientes con cáncer. Uno de ellos es la producción ectópica de parathormona (PTH)⁵ o, más comúnmente, de péptido relacionado con la parathormona (PTHrP) por el propio tumor. La similitud en la secuencia de aminoácidos de este péptido con la PTH sugiere que pueda actuar de forma similar a esta hormona en los tejidos óseo y renal, causando resorción osteoclástica y reabsorción renal de calcio. A diferencia de la PTH, el PTHrP no afecta a la absorción intestinal de calcio. La producción de este péptido se ha relacionado con la hipercalcemia de malignidad asociada a linfoma y adenocarcinoma de sacos anales.⁶ Particularmente en el caso del linfoma y el mieloma múltiple, diversas citoquinas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el ligando del receptor activador para el factor nuclear κ B (RANKL) o la interleuquina 1beta (IL-1 β), contribuyen al desarrollo de hipercalcemia en estos pacientes.⁷

Otro mecanismo de hipercalcemia de malignidad es la producción de factores locales que estimulan la actividad osteoclástica por parte de tumores óseos primarios o metástasis óseas de otras neoplasias, los cuales dan lugar a resorción ósea e hipercalcemia.⁸

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas más importantes de la hipercalcemia de malignidad en perros son las asociadas a la alteración de la función renal. En general, la severidad de los signos clínicos se asocia al grado de elevación del nivel de calcio ionizado, aunque esta correlación no siempre se cumple, especialmente en gatos.⁴ El signo más característico en perros es la poliuria-polidipsia, y ésta se produce debido a una disminución de la respuesta a la hormona antidiurética (ADH) en el túbulo distal. A diferencia de los perros, los gatos con hipercalcemia raramente manifiestan poliuria-polidipsia. La elevación de los niveles de calcio también provoca una disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular, lo que da lugar a una elevación de los niveles de urea y creatinina.² Por otro lado, la deposición de sales de calcio en el parénquima renal también contribuye al empeoramiento de la función de este órgano.

Otros signos clínicos de hipercalcemia son vómitos,

anorexia, estreñimiento, letargia y debilidad, particularmente en pacientes felinos. En casos severos puede apreciarse ataxia, alteración del estado mental, fasciculaciones musculares y convulsiones. En el examen físico puede detectarse bradicardia y el análisis del electrocardiograma puede revelar diversas alteraciones, como prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, acortamiento del intervalo QT y del segmento ST, y ensanchamiento de la onda T. En animales con hipercalcemia severa, la bradiarritmia asociada a este desequilibrio electrolítico puede evolucionar a bloqueo atrioventricular completo y asistolia.⁹

El diagnóstico de hipercalcemia de malignidad debe basarse en la determinación del calcio ionizado

Diagnóstico

Aparte de las neoplasias citadas con anterioridad, otros diagnósticos diferenciales de hipercalcemia (Tabla 1) son: hipoadrenocorticismo, hiperparatiroidismo primario, enfermedad renal crónica, daño renal agudo, hipervitaminosis D, enfermedad granulomatosa, enfermedad ósea no neoplásica, de tipo iatrogénico e hipercalcemia idiopática (en gatos). También podemos encontrar elevaciones de calcio sérico en animales en crecimiento, de tipo postprandial y debidas a lipemia e hiperproteinemia.

Existen tres formas de calcio circulante en suero o plasma: ionizado o libre, unido a proteínas y formando complejos con fosfato, bicarbonato, lactato, citrato u oxalato. Debido a que la fracción de calcio ionizado es la biológicamente activa, el diagnóstico de hipercalcemia de malignidad debe basarse en una medición de esta forma de calcio. Dado que las fórmulas recomendadas para predecir la concentración de calcio ionizado a partir del calcio total sérico son imprecisas y pueden dar lugar a errores en el diagnóstico y manejo de estos pacientes,⁹ la detección de un nivel elevado de calcio total debe ir siempre acompañada de una determinación de calcio ionizado con el fin de confirmar el diagnóstico de hipercalcemia.

Tratamiento

Debido a que la elevación de los niveles de calcio puede afectar a la función de órganos vitales, como el corazón, los riñones o el sistema nervioso central, la hipercalcemia constituye en sí una emergencia médica, especialmente en aquellos pacientes que desarrollen una hipercalcemia severa de forma aguda. La medición de los niveles de fósforo puede servir para guiar la terapia, debido a que un producto calcio-fósforo mayor de 60 puede predisponer a la mineralización de tejidos blandos. La terapia de hipercalcemia de malignidad

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de hipercalcemia

Causas no patológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Animales en crecimiento • Postprandial • Lipemia, hiperproteinemia
Causas patológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Hipoadrenocorticismo • Hiperparatiroidismo primario • Neoplasia <ul style="list-style-type: none"> - Linfoma - Timoma - Mieloma múltiple - Leucemia linfocítica crónica - Tumores óseos - Tumores pulmonares primarios - Angiomixoma renal - Melanoma - Adenocarcinoma de glándulas apocrinas de sacos anales - Carcinomas (tiroideo, de células escamosas y de glándula mamaria) • Enfermedad renal crónica • Daño renal agudo • Hipervitaminosis D <ul style="list-style-type: none"> - Iatrogénica (calcitriol) - Rodenticidas (colecalférol) • Enfermedad granulomatosa • Lesiones óseas no neoplásicas <ul style="list-style-type: none"> - Osteomielitis - Osteodistrofia hipertrófica • Iatrogénica: administración de cloruro cálcico, carbonato cálcico o gluconato cálcico • Idiopática (gatos)

idad incluye el tratamiento específico de la neoplasia, tan pronto como el paciente esté estable y se haya realizado el diagnóstico de la misma.

La terapia de urgencia para corregir la hipercalcemia debe incluir la utilización de uno o varios de los siguientes tratamientos: fluidoterapia intravenosa, diuréticos del asa (furosemida), glucocorticoides, calcitonina y bifosfonatos (Tabla 2). El fluido cristalino de elección para el tratamiento de la hipercalcemia es el cloruro de sodio al 0,9%, debido a que el sodio inhibe de forma competitiva la reabsorción tubular de calcio, promoviendo por tanto la calciuresis. El cálculo de las necesidades de fluidoterapia debe incluir una rehidratación rápida (en 6-8 horas). Una vez el paciente ha sido correctamente hidratado, el uso de furosemida contribuye a la inhibición de la reabsorción de calcio en la rama ascendente del asa de Henle. Pueden utilizarse dosis de 1-2 mg/kg por vía intravenosa o subcutánea, cada 6-12 horas. El uso de furosemida en infusión continua intravenosa a 0,66 mg/kg/h en lugar de en

Tabla 2. Tratamiento de la hipercalcemia

Cloruro de sodio al 0,9%
Reposición del porcentaje de deshidratación estimado (5-10%) en 6-8 horas
Furosemida
1-2 mg/kg IV, considerar infusión continua intravenosa a 0,66 mg/kg/h
Glucocorticoides
<ul style="list-style-type: none"> • Dexametasona: 0,1 mg/kg IV cada 12 horas • Prednisona: 0,5-1 mg/kg PO cada 12 horas
Calcitonina de salmón
4-6 UI/kg SC cada 12 horas
Pamidronato
1,3-2 mg/kg IV lento (en 2-4 horas) y diluido en 150 ml de cloruro de sodio al 0,9%

bolos puede dar lugar a una mayor calciuresis y, por lo tanto, a un control más rápido y eficaz de la hipercalcemia.¹⁰ Es importante monitorizar el balance de fluidos al utilizar esta terapia, con el fin de evitar una excesiva contracción de volumen. Para ello, puede recurrirse a la medición de la producción de orina mediante la colocación de una sonda urinaria conectada a un sistema de recolección (Fig. 1).

Los glucocorticoides pueden reducir el nivel de calcio sérico al disminuir la resorción ósea y la absorción intestinal y aumentar la excreción renal del mismo. Puede utilizarse dexametasona, a 0,1 mg/kg por vía intravenosa cada 12 horas, o prednisona, a 0,5-1 mg/kg por vía oral cada 12 horas. En aquellos casos en los que el origen de la hipercalcemia todavía no ha sido identificado, la terapia con glucocorticoides se considera contraindicada, debido a que el efecto citotóxico de los mismos sobre células redondas puede dificultar el diagnóstico de neoplasias como el linfoma o el mieloma múltiple.

En casos raros que no respondan a la terapia anterior se puede recurrir al uso de calcitonina de salmón, la cual inhibe la actividad osteoclástica, a una dosis de 4-6 UI/kg por vía subcutánea cada 12 horas o bifosfonatos (pamidronato) a 1,3-2 mg/kg en infusión intravenosa lenta (2-4 horas) en 150 ml de cloruro de sodio al 0,9%. Aunque se ha descrito un deterioro en la función renal en pacientes humanos tratados con pamidronato, dicho efecto no se observó en un estudio retrospectivo de 9 perros y 2 gatos tratados con este fármaco.¹¹ La terapia con bifosfonatos puede tardar días en inhibir por completo la resorción ósea de calcio, por lo que no se considera una opción adecuada como terapia única en una crisis aguda de hipercalcemia.¹²



Figura 1. Sondaje urinario. El uso de sondas urinarias Foley flexibles colocadas de forma estéril y unidas a un sistema de recolección cerrado permite la determinación sencilla de la producción de orina, así como el cálculo preciso de las necesidades de fluidoterapia en pacientes con oliguria o poluria.

Hipoglucemia paraneoplásica

Fisiopatología

La hipoglucemia se define por un nivel de glucosa en sangre menor de 60 mg/dl, aunque en muchos casos ésta no se acompaña de signos clínicos hasta que la glucosa no desciende por debajo de 50 mg/dl.¹³ El insulinoma o tumor secretor de insulina de células β pancreáticas es la causa más frecuente de hipoglucemia asociada a neoplasia en pequeños animales. Ejemplos de neoplasias de origen no pancreático en las que se ha reportado hipoglucemia son: linfoma, leiomioma, leiomiomasarcoma, carcinoma/adenocarcinoma (especialmente los de origen hepático, pulmonar, renal y en las glándulas mamaria y salivar), melanoma oral, plasmocitoma, mieloma múltiple y hemangiosarcoma.¹ Estas neoplasias pueden causar hipoglucemia debido a diversos mecanismos, principalmente por un aumento de la utilización de la glucosa por el tumor, por fallo de la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas y por secreción de insulina o péptidos similares a la insulina (IGF-1 e IGF-2) por el propio tumor. Otros diagnósticos diferenciales de hipoglucemia (Tabla 3) son: sepsis, hipoadrenocorticism, disfunción hepática, fármacos (xilitol, sulfonilurea, β -bloqueantes) e hipoglucemia de neonatos y razas miniatura.¹³

Presentación clínica

Los signos clínicos son el resultado de la neurogluopenia y del aumento de los niveles de hormonas contrarreguladoras en sangre (glucagón, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento). Los signos más comunes de hipoglucemia son de tipo neurológico (convulsiones, debilidad, letargia y ataxia). Por otro lado, la estimulación adrenérgica por la liberación de catecolaminas puede causar fasciculaciones musculares, temblores y cambios de comportamiento.¹⁴ En el caso del insuli-

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de hipoglucemia

- Artefacto
 - Hemoconcentración
 - Leucocitosis
 - Separación tardía de suero o plasma
- Neoplasia
 - Insulinoma
 - Linfoma
 - Hemangiosarcoma
 - Leiomioma/leiomiomasarcoma
 - Melanoma oral
 - Plasmocitoma
 - Mieloma múltiple
 - Carcinoma/adenocarcinoma
- Sepsis
- Hipoadrenocorticism
- Disfunción hepática
- Fármacos/tóxicos
 - Xilitol
 - Sulfonilurea
 - β -bloqueantes
- Hipoglucemia de neonatos y razas miniatura
- Inducida por ejercicio

noma, la aparición de los signos clínicos depende del grado de hipoglucemia y de la rapidez de instauración de la misma. De hecho, es frecuente observar pacientes con insulinoma asintomáticos a pesar de presentar una hipoglucemia marcada, debido a su adaptación progresiva a niveles muy bajos de glucosa.¹⁵

Diagnóstico

La triada de Whipple recoge los criterios para el diagnóstico de hipoglucemia: signos clínicos compatibles, nivel bajo de glucosa en sangre y resolución de dichos signos con la corrección de la hipoglucemia. Los glucómetros portátiles pueden sobreestimar o subestimar los niveles de glucosa sérica, por lo que un nivel bajo de glucosa debe confirmarse por otro método.¹³ Por otro lado, también puede obtenerse un valor bajo de glucosa al no separar el suero o plasma de las células sanguíneas en un tiempo inferior a 30 minutos, debido al consumo de la misma por los glóbulos rojos. Por último, en casos de policitemia y leucocitosis marcadas también pueden obtenerse niveles falsamente disminuidos de glucosa en sangre, debido al mismo efecto.

En el caso del insulinoma, el diagnóstico se basa en la medición de la concentración de insulina en una muestra de sangre obtenida durante un episodio de hipoglucemia. Niveles de insulina altos o normales en presencia de hipoglucemia son indicativos de esta

neoplasia. Ante una sospecha clara de insulinoma y niveles de insulina equívocos, puede recurrirse al cálculo del ratio insulina / glucosa modificado (AIGR):

$$\text{AIGR} = (\text{insulina} \times 100) / (\text{glucosa en plasma} - 30)$$

Un AIGR mayor de 30 es indicativo de insulinoma.

En caso de obtenerse un nivel de glucosa en sangre menor de 30 mg/dl, se utiliza en la fórmula un denominador de 1. Es importante tener en cuenta que este ratio no es específico de insulinoma y que pacientes con otras causas de hipoglucemia pueden tener un AIGR mayor de 30.¹⁶ La concentración de fructosamina en sangre puede utilizarse como indicador de hipoglucemia crónica, al reflejar las concentraciones de glucosa del paciente durante los últimos 10 días. Aunque el uso principal de esta proteína glicosilada es el diagnóstico de *diabetes mellitus*, diversos estudios indican que perros con insulinomas tienen niveles significativamente más bajos de fructosamina.¹⁷ Otros métodos para identificar la presencia de un nódulo pancreático son la ecografía, la tomografía computarizada, la escintigrafía y la exploración quirúrgica. En aquellos casos en los que un nódulo pancreático es identificado en la ecografía abdominal, el examen citológico de punciones con aguja fina ecoguiadas puede ser útil para confirmar el diagnóstico de insulinoma¹⁸ (Fig. 2).

Tratamiento

El tratamiento inicial de una crisis hipoglucémica, independientemente de la causa, es la administración de un bolo intravenoso de 0,5-1 ml/kg de dextrosa al 50% (0,25-0,5 g/kg) en una dilución 1:2 en cloruro de sodio al 0,9%, en un tiempo no inferior a 2 minutos. El objetivo del tratamiento es resolver los signos clínicos de hipoglucemia, para lo cual puede no ser necesario normalizar el nivel de glucosa en sangre. Una vez corregidos los signos de hipoglucemia debe suplementarse la fluidoterapia intravenosa con dextrosa al 2,5-5%, con el fin de prevenir nuevos episodios de hipoglucemia hasta que la causa de la misma sea identificada y corregida.

En el caso de insulinomas u otras neoplasias secretoras de análogos de insulina, la administración de bolos o infusiones intravenosas con altos porcentajes de dextrosa pueden causar una hipoglucemia de rebote, debido a la estimulación de la liberación de insulina por el tumor. En estos casos, en la estabilización del paciente antes de la intervención quirúrgica puede recurrirse al uso de glucagón, glucocorticoides u octreotida. El glucagón (administrado en un bolo intravenoso de 50 ng/kg, seguido de una infusión continua a 5-10 ng/kg/min) ejerce un potente efecto hiperglucemiante, al estimular la glucogenólisis y la gluconeogénesis a nivel hepático.¹⁹ La dexametasona fosfato sódico (0,1 mg/kg

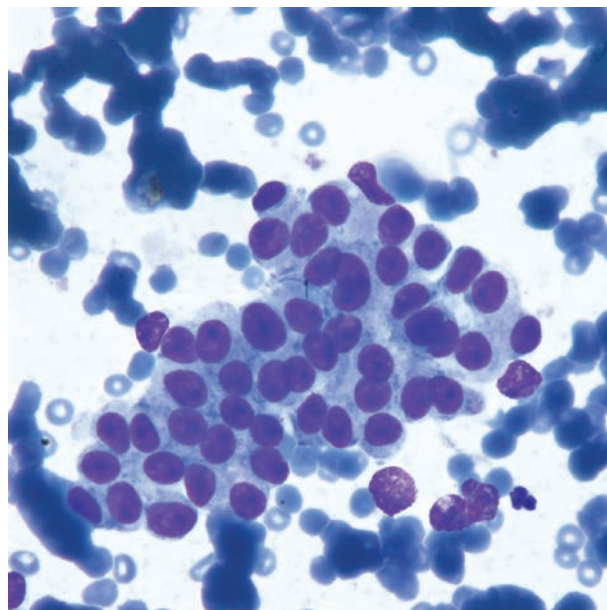


Figura 2. Citología de insulinoma. En la muestra, obtenida mediante punción con aguja fina ecoguiada de un nódulo pancreático, se observa un *cluster* de células epiteliales englobadas en una matriz basófila granular. Se aprecian 1-2 nucléolos y vacuolización citoplasmática, así como moderada anisocitosis y anisocariosis. Dichos hallazgos confirman la presencia de una neoplasia de origen neuroendocrino, en este caso un insulinoma debido a su localización en el páncreas (Diff-Quick, 100x).

por vía intravenosa cada 12 horas) y la prednisolona (0,5-1 mg/kg por vía intravenosa cada 12 horas) antagonizan el efecto de la insulina y pueden utilizarse para controlar los niveles de glucosa en casos de hipoglucemia paraneoplásica, así como en el hipoadrenocorticismo. La octreotida, un análogo sintético de la somatostatina, ha mostrado un efecto beneficioso en el control de la glucemia y la disminución de los niveles de insulina en perros con insulinoma,²⁰ a 20-40 µg/kg por vía subcutánea cada 8 horas.¹⁴

Neutropenia febril

Fisiopatología

La neutropenia se define como un recuento inferior a 2900 neutrófilos/µl en perros e inferior a 2000 neutrófilos/µl en gatos.²¹

Los fármacos quimioterápicos, así como el uso de la radiación para el tratamiento de neoplasias, evitan la replicación celular e inducen apoptosis al dañar el ADN, lo cual afecta a células en crecimiento rápido y constante. Este efecto beneficioso para la terapia del cáncer da lugar a neutropenia, al provocar la depleción de células progenitoras de granulocitos en la médula ósea.²¹

La neutropenia es una importante complicación en pacientes que reciben quimioterapia debido a que los pone en riesgo de desarrollar graves infecciones, principalmente por parte de microorganismos de su propia

microbiota gastrointestinal. En la mayoría de los casos la mielotoxicidad por fármacos quimioterápicos es autolimitante y no requiere hospitalización.²² No obstante, la aparición de esta complicación puede acarrear la interrupción del tratamiento o la reducción de la dosis del fármaco empleado, lo cual puede disminuir la eficacia del protocolo de quimioterapia. Un estudio caso-control reciente²³ ha identificado los factores de riesgo para el desarrollo de neutropenia febril en perros tratados con quimioterapia: el tratamiento de animales de raza pequeña, el uso de vincristina o doxorubicina y la presencia de neoplasias hematológicas, principalmente el linfoma.

A pesar de considerarse un efecto negativo de la quimioterapia, algunos estudios en medicina humana han demostrado una correlación positiva entre la aparición de neutropenia y el pronóstico de determinados tumores.²⁴ De forma similar, un estudio prospectivo en 50 perros con linfoma multicéntrico tratados con un protocolo CHOP²⁵ identificó un incremento en los periodos de remisión y supervivencia en aquellos perros que habían desarrollado neutropenia a lo largo del tratamiento. Dicho hallazgo indica que la neutropenia inducida por la quimioterapia podría ser un indicador válido para predecir la respuesta a la misma.

Presentación clínica

La neutropenia inducida por mielosupresión, a diferencia de la provocada por excesiva demanda tisular, da lugar a infecciones con cambios mínimos en el examen físico, así como en pruebas complementarias como radiografías o urianálisis debido a la supresión de la respuesta inflamatoria por la falta de neutrófilos.²⁶ De hecho, muchos animales sépticos pueden no presentar fiebre o incluso tener hipotermia en su presentación inicial en urgencias. También es importante tener en cuenta la influencia de tratamientos previos (glucocorticoides o antiinflamatorios no esteroideos) en la ausencia de una respuesta febril. La taquicardia es un hallazgo frecuente en el examen físico de pacientes sépticos y puede estar causada por dolor, estrés, hipovolemia o la liberación de citoquinas.

La presencia de hipotensión es un factor pronóstico negativo bien reconocido en pacientes humanos con neutropenia febril, que ha mostrado una correlación significativa con la mortalidad en un estudio retrospectivo en perros.²⁷ La hipotensión que no responde a la resucitación con fluidos recibe el nombre de shock séptico y puede ser debida a una mala distribución del flujo sanguíneo por vasodilatación, lo que requiere fármacos vasopresores, o a una disfunción sistólica miocárdica, que precisa de una terapia con fármacos inótrópicos (Fig. 3).



Figura 3. Monitorización de presión arterial en paciente en shock séptico. El uso de fármacos vasopresores e inótrópicos requiere la monitorización continua de la presión arterial de forma invasiva, mediante la colocación de un catéter arterial conectado a un monitor multiparamétrico.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el recuento de leucocitos llevado a cabo mediante hemograma o frotis sanguíneo. La cantidad más baja o nadir de neutrófilos para la mayoría de los fármacos utilizados en oncología suele aparecer entre 7 y 10 días después de la administración de los mismos, aunque existen excepciones como el carboplatino, el cual da lugar a un doble nadir de neutrófilos aproximadamente los días 10 y 21 después de su administración.

Tratamiento

Actualmente no existe un protocolo estandarizado para el manejo de pacientes veterinarios con neutropenia febril. En general, se recomienda la hospitalización con fluidoterapia y tratamiento antibiótico parenteral (combinación de betalactámico y fluoroquinolona) en

animales con fiebre y un recuento de neutrófilos menor de 750/ μ l. En estos casos, en ausencia de una infección documentada, la monitorización del número de neutrófilos puede llevarse a cabo 3 días después del inicio de la terapia antibiótica, la cual puede ser interrumpida cuando el recuento de neutrófilos supere la cifra de 750/ μ l. El alta dependerá principalmente de la mejoría clínica del paciente y no del número de neutrófilos.

El uso de antibioterapia parenteral puede ser considerado en animales con un recuento de neutrófilos entre 750 y 1000/ μ l en presencia de uno o más de los siguientes factores de riesgo: neoplasias de origen hematológico, enfermedad concomitante, perros de raza Collie o positivos a la mutación ABCB1-1Delta (antigua MDR1) tratados con doxorubicina o alcaloides de la vinca y pacientes con un peso menor de 14 kg. Animales sin fiebre y con un recuento de neutrófilos superior a 1000/ μ l no requieren antibioterapia y pueden manejarse de forma ambulatoria, siempre que no existan signos gastrointestinales de importancia.²⁸

El factor estimulante de colonias de granulocitos recombinante canino (rcG-CSF) puede ser efectivo para acelerar la recuperación de la neutropenia asociada a quimioterapia en perros,²⁹ aunque su uso rutinario no se recomienda debido a su coste, limitada disponibilidad, posibilidad de efectos adversos y falta de estudios prospectivos que apoyen su uso.³⁰

Debido a que estos pacientes pueden desarrollar infecciones causadas por la microbiota comensal, es importante extremar la higiene en su manejo hospitalario, lavándose las manos antes y después de tocar al animal y usando un gel desinfectante y guantes al manejar catéteres intravenosos, sondas urinarias y tubos de alimentación.²¹

En medicina veterinaria el conocimiento sobre los factores que determinan el pronóstico y la incidencia de complicaciones en el tratamiento de estos pacientes es limitado. En un estudio retrospectivo de 70 casos de neutropenia febril en perros tratados con quimioterapia,²⁷ los factores asociados con una mayor duración de la hospitalización fueron la presencia de taquicardia u otros efectos adversos de la quimioterapia en el momento de la admisión, el tratamiento con G-CSF y el descenso del recuento de neutrófilos durante la hospitalización.

Síndrome de lisis tumoral

El síndrome de lisis tumoral se debe a la liberación masiva de contenido intracelular, principalmente fósforo, potasio y ácidos nucleicos, como resultado de la

lisis de células tumorales después de un tratamiento con quimioterapia o radioterapia. En medicina humana, este síndrome se define por el desarrollo de 2 o más de las siguientes alteraciones bioquímicas: hiperpotasemia, hiperfosfatemia con hipocalcemia secundaria e hiperuricemia.³¹ En medicina veterinaria este síndrome se ha descrito en el tratamiento de perros y gatos con linfoma³² y también después del tratamiento quirúrgico de un hemangiosarcoma³³.

La aparición aguda de hiperpotasemia después del tratamiento con quimioterapia puede dar lugar a alteraciones en el electrocardiograma (bradicardia, onda T alta, prolongación del complejo QRS y disminución de la amplitud de la onda P), cuya gravedad no siempre está relacionada con el grado de elevación del nivel de potasio. El tratamiento de la hiperpotasemia incluye el uso de fluidos isotónicos para tratar la deshidratación y, en caso de oliguria en pacientes hidratados, furosemida. La terapia específica antiarrítmica incluye el gluconato cálcico al 10% para contrarrestar los efectos de la hiperpotasemia en el sistema de conducción, así como dextrosa con o sin insulina, bicarbonato sódico o fármacos agonistas β -adrenérgicos para disminuir la concentración de potasio sérico (Tabla 4).

La consecuencia clínica más importante de este síndrome es la aparición de daño renal agudo. En personas, el catabolismo hepático de las purinas genera ácido úrico y la precipitación de éste da lugar a obstrucción y daño de los túbulos renales. En perros, el metabolismo de las purinas a alantoína soluble hace que el daño renal asociado a la lisis tumoral se deba probablemente a la precipitación de fosfato cálcico en los tejidos blandos. El manejo del daño renal agudo asociado a este síndrome requiere la monitorización exhaustiva del balance de fluidos, la producción de orina, el nivel de electrolitos, el equilibrio

El nadir de neutrófilos suele aparecer 7-10 días después de la administración del fármaco quimioterápico

Tabla 4. Tratamiento de la hiperpotasemia

Gluconato cálcico 10%

0,5-1,5 ml/kg IV de forma diluida y lenta (1 ml/minuto), monitorizando el ECG

Insulina regular y dextrosa

- 0,25 U/kg IV de insulina y 0,5 g/kg IV de dextrosa 50% (diluida y de forma lenta)
- Medir glucosa cada 1-2 horas y suplementar fluidos con dextrosa según la monitorización

Bicarbonato sódico

1-2 mEq/kg IV en 15 minutos

Terbutalina

0,01 mg/kg IV lenta

ácido-base, el electrocardiograma y la presión arterial, siendo necesaria la terapia de reemplazo renal en casos de oliguria que no responde a la terapia con diuréticos o hiperpotasemia refractaria.³⁴

Síndrome de hiperviscosidad

En animales sanos la masa de eritrocitos es la principal determinante de la viscosidad sanguínea, mientras que el fibrinógeno es el responsable más importante de la viscosidad del plasma.³⁵ El aumento de la viscosidad sanguínea puede deberse a un exceso de proteínas, principalmente inmunoglobulinas, o a una elevación marcada en el recuento de células sanguíneas (eritrocitos o leucocitos).

Hipergammaglobulinemia

En el caso del mieloma múltiple o el linfoma, la producción de una línea monoclonal de inmunoglobulinas por parte de las células neoplásicas puede dar lugar a signos clínicos de hiperviscosidad. Al aumentar su concentración estas proteínas se disponen formando agregados, lo cual incrementa la presión oncótica y la resistencia al flujo sanguíneo. Por otro lado, su carga positiva favorece la unión de los glóbulos rojos formando pilas de moneda, lo que dificulta el tránsito de los eritrocitos a través de los capilares, causando congestión microvascular y disminución de la perfusión tisular.³⁶

La alteración de la microcirculación cerebral se manifiesta principalmente por signos neurológicos³⁵ (ataxia, alteración del estado mental y convulsiones). En el examen del fondo de ojo pueden detectarse dilatación de venas retinianas, papiledema, hemorragias y desprendimiento de retina.³⁷ El incremento de la viscosidad sérica puede aumentar el trabajo cardíaco y predisponer a fallo cardíaco congestivo en algunos pacientes. Por último, las inmunoglobulinas pueden interferir con la función de las plaquetas, lo que da lugar a la aparición de petequias y hemorragias en membranas mucosas.³⁸

Estas proteínas pueden identificarse por electroforesis, aunque el diagnóstico de hiperviscosidad se basa en la identificación de los signos clínicos anteriores en pacientes con mieloma múltiple, linfoma, leucemia linfocítica o plasmocitoma extramedular.³⁹ El tratamiento se basa en tratar la causa primaria mediante quimioterapia. En casos graves puede recurrirse a la plasmaféresis para disminuir la viscosidad sérica reduciendo la carga de inmunoglobulinas.³⁵

Eritrocitosis

La eritrocitosis es un síndrome paraneoplásico poco

frecuente, descrito en tumores renales, hepáticos y pulmonares, así como en linfoma, leiomiomas cecal, fibrosarcoma nasal y tumor venéreo transmisible.¹ La eritrocitosis se debe a un aumento de la producción de eritropoyetina, a un exceso de la misma debido a hipoxia renal (detectada en las células del intersticio peritubular) o a la producción de factores inducidos por la hipoxia tumoral, como el HIF-1.¹ Otros diferenciales de policitemia son la deshidratación (eritrocitosis relativa), el hiperadrenocorticismos, enfermedades pulmonares o cardíacas que causen disminución de la saturación arterial de oxígeno (incluyendo comunicaciones cardíacas de derecha a izquierda) y la policitemia primaria o vera.

Los signos clínicos son debidos al tumor primario y al aumento de la viscosidad sanguínea, especialmente con hematocritos superiores al 70%. Los animales afectados pueden presentar mucosas hiperémicas y signos neurológicos, debido al compromiso de la microcirculación cerebral y a la formación de trombos (ataxia, ceguera, temblores, cambios de comportamiento y convulsiones). El aumento de la viscosidad también puede dar lugar a hipertensión y daño endotelial, los cuales pueden predisponer a hemorragias⁴⁰ (principalmente epistaxis e hipema).

El tratamiento de la eritrocitosis paraneoplásica requiere la escisión quirúrgica del tumor causante siempre que sea posible. También puede obtenerse una mejoría temporal de los signos clínicos mediante la reducción del valor hematocrito por flebotomía⁴⁰ (10-20 ml/kg, hasta conseguir un hematocrito por debajo del 55% en perros y del 50% en gatos). En caso de necesitar la retirada de un mayor volumen de sangre para conseguir dicho objetivo, puede recurrirse a la administración de cristaloides isotónicos o plasma con el fin de mantener la volemia.¹

Leucostasis

El incremento de viscosidad sanguínea asociado a un elevado recuento de leucocitos recibe el nombre de hiperleucocitosis. Cuando este incremento da lugar a signos clínicos, principalmente neurológicos (ataxia, déficit de visión y alteración del estado mental) y dificultad respiratoria, se denomina leucostasis.⁴¹ Dichos signos se asocian al enlentecimiento del flujo sanguíneo capilar y a la disrupción endotelial provocada por las células neoplásicas en el sistema nervioso central, la retina y el parénquima pulmonar.³⁵ La aparición de signos clínicos es más probable con recuentos de leucocitos superiores a 200 000/ μ l (Fig. 4). En medicina humana la leucostasis se da principalmente en

La hiperviscosidad sanguínea puede deberse a un exceso de proteínas o a un elevado recuento celular

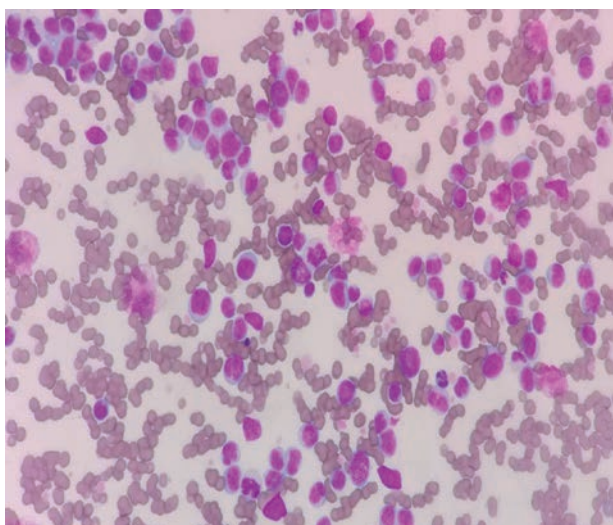


Figura 4. Frotis sanguíneo en paciente felino con leucostasis. Nótese el elevado número de linfoblastos en el frotis de sangre. En este caso de linfoma mediastínico complicado con leucostasis el recuento total de células blancas en sangre periférica era de 349 970/ μ l (Diff-Quick, 100x).

leucemias agudas, mientras que en veterinaria se ha descrito en una gata con linfoma mediastínico.⁴² El

tratamiento consiste en la rápida citorreducción con quimioterapia, aunque en pacientes humanos con leucemia linfoblástica aguda, signos clínicos graves y recuentos de leucocitos por encima de 200 000/ μ l puede considerarse el uso de leucoféresis para disminuir el número de células neoplásicas en la circulación sanguínea.

Conclusión

El conocimiento de la fisiopatología y presentación clínica habitual de las formas comunes de cáncer que afectan a pequeños animales ofrece al veterinario de atención primaria en urgencias la posibilidad de llevar a cabo un diagnóstico rápido y un tratamiento apropiado de estos pacientes en la clínica, antes de ser potencialmente referidos a compañeros con especial dedicación a la Oncología. Un manejo inicial eficiente de complicaciones como azotemia, arritmias, hipoglucemia, fiebre o signos neurológicos asociados a hiperviscosidad, entre otras, puede tener un impacto decisivo en la supervivencia y posterior calidad de vida de pacientes con cáncer.

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

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

Summary

In recent years, our ability to diagnose cancer has increased considerably, due to the access of most small animal clinicians to diagnostic techniques that in the past were only within reach of referral hospitals. Likewise, the use of chemotherapy, radiotherapy, and advanced oncologic surgical techniques has been generalized in veterinary medicine. Many of these patients can present in the emergency consult due to the presence of life-threatening clinical signs, which can be associated with the tumor itself or with its treatment. The ability to rapidly recognize the presence of a malignant neoplasia, and to establish a primary treatment plan in the emergency consult, can significantly impact the quality of life and survival of these patients. The aim of this paper is to provide the small animal clinician with the tools to recognize and adequately treat some commonly described oncologic emergencies (malignant hypercalcemia, hypoglycemia, neutropenic fever, tumor lysis syndrome and hyperviscosity syndrome), reviewing important aspects of their pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and emergency treatment.

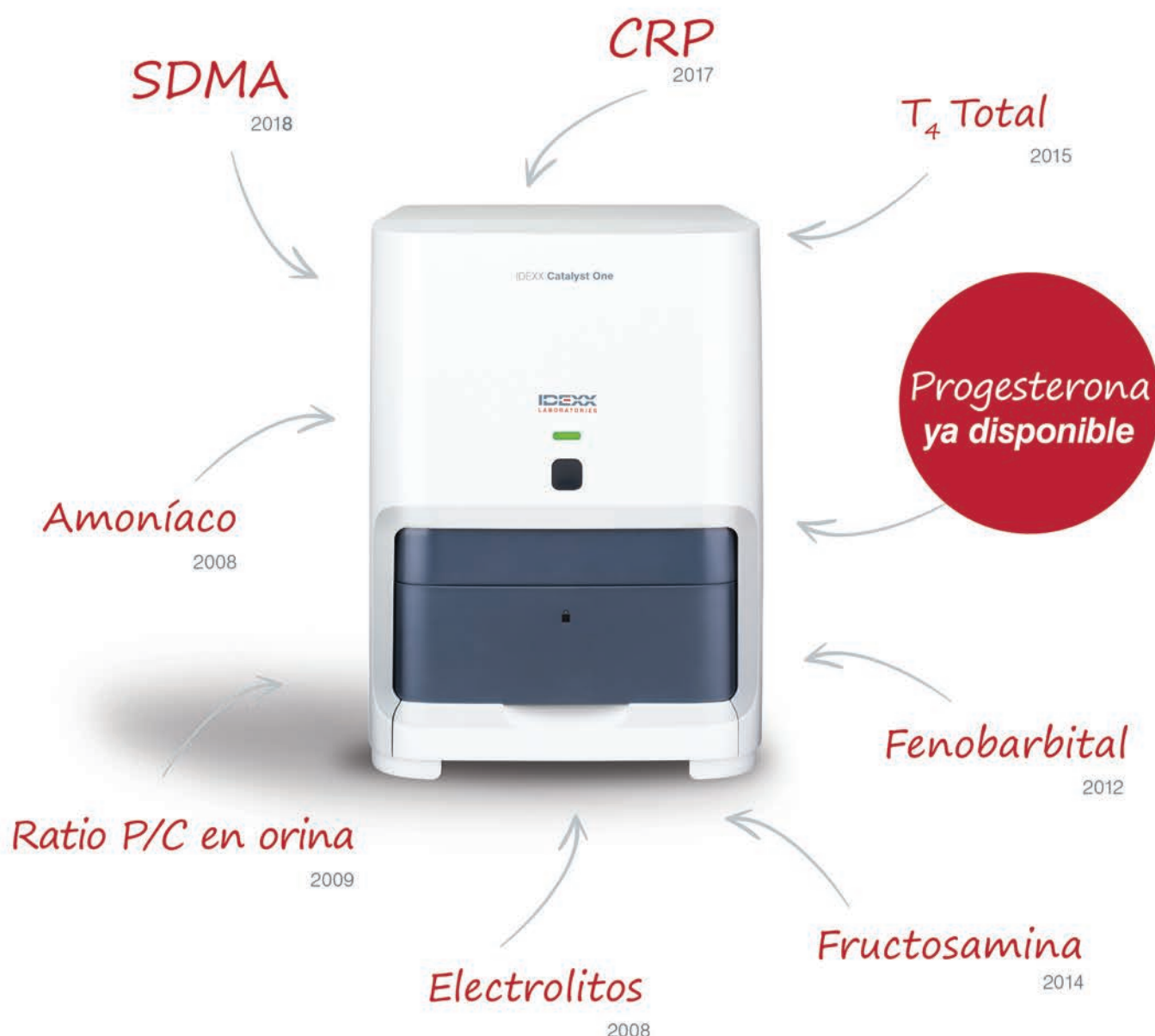
Bibliografía

1. Bergman PJ. Paraneoplastic syndromes. En Withrow SJ, Vail DM, Page RL (eds): Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology 5th edition, St Louis, Elsevier Saunders, 2013; 83-97.
2. Bergman PJ. Paraneoplastic hypercalcemia. *Topics in Companion Animal Medicine* 2012; 27:156-158.
3. Ross JT, Scavelli TD, Matthieson DT, Patnaik AK. Adenocarcinoma of the apocrine glands of the anal sac in dogs: a review of 32 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991; 27:349-355.
4. Savary KCM, Price GS, Vaden SL. Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). *J Vet Intern Med* 2000; 14:184-189.
5. Nussbaum SR, Gaz RD, Arnold A. Hypercalcemia and ectopic secretion of parathyroid hormone by an ovarian carcinoma with rearrangement of the gene for parathyroid hormone. *N Engl J Med* 1990; 323:1324-1328.
6. Weir EC, Burtis WJ, Morris CA *et al.* Isolation of 16000-dalton parathyroid hormone-like proteins from two animal tumors causing humoral hypercalcemia of malignancy. *Endocrinology* 1998; 123(6):2744-2751.

7. Kohart NA, Elshafae SM, Breitbart JT, Rosol TJ. Animal models of cancer-associated hypercalcemia. *Vet Sci* 2017; 4(2):21.
8. Deftos LJ. Hypercalcemia in malignant and inflammatory diseases. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002; 31:141-158.
9. Green TA, Chew DJ. Calcium disorders. En Silverstein DC, Hopper K (eds): *Small Animal Critical Care Medicine* 2nd edition, St Louis, Elsevier Saunders, 2015; 274-280.
10. Adin DB, Taylor AW, Hill RC, Scott KC, Martin FG. Intermittent bolus injection versus continuous infusion of furosemide in normal adult Greyhound dogs. *J Vet Intern Med* 2003; 17:632-636.
11. Hostutler RA, Chew DJ, Jaeger JQ, Klein S, Henderson D, DiBartola SP. Uses and effectiveness of pamidronate disodium for treatment of dogs and cats with hypercalcemia. *J Vet Intern Med* 2005; 19:29-33.
12. Guay DR. Ibandronate, an experimental intravenous bisphosphonate for osteoporosis, bone metastases, and hypercalcemia of malignancy. *Pharmacotherapy* 2006; 26(5):655-673.
13. Koenig A: Hypoglycemia. En Silverstein DC, Hopper K (eds): *Small Animal Critical Care Medicine* 2nd edition, St Louis, Elsevier Saunders, 2015; 352-357.
14. Goutal CM, Brugmann BL, Ryan KA. Insulinoma in dogs: a review. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012; 48:151-163.
15. Whitley NT, Drobatz KJ, Panciera DL. Insulin overdose in dogs and cats: 28 cases (1986-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211(3):326-330.
16. Caywood DD, Klausner JS, O'Leary TP et al. Pancreatic insulin-secreting neoplasms: clinical, diagnostic and prognostic features in 73 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988; 24:577-584.
17. Mellanby RJ, Herrtage ME. Insulinoma in a normoglycaemic dog with low serum fructosamine. *J Small Anim Pract* 2002; 43(11):506-508.
18. Alleman AR: Endocrine system. En Raskin RE, Meyer DJ (ed): *Atlas of Canine and Feline Cytology*, Philadelphia, WB Saunders, 2001; 385-399.
19. Fischer JR, Smith SAS, Harkin KR. Glucagon constant-rate infusion: a novel strategy for the management of hyperinsulinemic-hypoglycemic crisis in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000; 36(1):27-32.
20. Robben JH, van den Brom WE, Mol JA, van Haeften TW, Rijnberk A. Effect of octreotide on plasma concentrations of glucose, insulin, glucagon, growth hormone, and cortisol in healthy dogs and dogs with insulinoma. *Res Vet Sci* 2006; 80(1):25-32.
21. Claus MA. Febrile neutropenia. En Silverstein DC, Hopper K (eds): *Small Animal Critical Care Medicine* 2nd edition, St Louis, Elsevier Saunders, 2015; 466-472.
22. Gustafson DL, Page RL: Cancer chemotherapy. En Withrow SJ, Vail DM, Page RL (eds): *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* 5th edition, St Louis, Elsevier Saunders, 2013; 157-179.
23. Sorenmo KU, Harwood LP, Drobatz KJ. Case-control study to evaluate risk factors for the development of sepsis (neutropenia and fever) in dogs receiving chemotherapy. *J Am Vet Med Assoc* 2010; 236:650-656.
24. Tewari KS, Java JJ, Gatcliffe TA, Bookman MA, Monk BJ. Chemotherapy-induced neutropenia as a biomarker of survival in advanced ovarian carcinoma: An exploratory study of the Gynecologic Oncology Group. *Gynecol Oncol* 2014; 133:439-445.
25. Wang SL, Lee JJ, Liao AT. Chemotherapy-induced neutropenia is associated with prolonged remission duration and survival time in canine lymphoma. *Vet J* 2015; 205(1):69-73.
26. Bodey GP. Unusual presentation of infections in neutropenic patients. *Int J Antimicrob Agents* 2000; 16:93-95.
27. Britton BM, Kelleher ME, Gregor TP, Sorenmo KU. Evaluation of factors associated with prolonged hospital stay and outcome of febrile neutropenic patients receiving chemotherapy: 70 cases (1997-2010). *Vet Comp Oncol* 2014; 12(4):266-276.
28. Bisson JL, Argyle DJ, Argyle SA. Antibiotic prophylaxis in veterinary cancer chemotherapy: A review and recommendations. *Vet Comp Oncol* 2018; 16(3):301-310.
29. Yamamoto A, Fujino M, Tsuchiya T, Iwata A. Recombinant canine granulocyte colony-stimulating factor accelerates recovery from cyclophosphamide-induced neutropenia in dogs. *Vet Immunol Immunopathol* 2011; 142:271-275.
30. Fernandez-Varon E, Villamayor L. Granulocyte and granulocyte macrophage colony-stimulating factors as therapy in human and veterinary medicine. *Vet J* 2007; 174:33-41.
31. Bickert B, Reilly A. Pediatric tumor lysis syndrome. *J Pharm Pract* 2004; 17:447-454.
32. Vickery KR, Thamm DH. Successful treatment of acute tumor lysis syndrome in a dog with multicentric lymphoma. *J Vet Intern Med* 2007; 21:1401-1404.
33. Chohan AS, Greene SA. Anesthesia case of the month. Acute intraoperative tumor lysis. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 234:746-749.
34. Martin A, Acierno MJ. Continuous renal replacement therapy in the treatment of acute kidney injury and electrolyte disturbances associated with acute tumor lysis syndrome. *J Vet Intern Med* 2010; 24:986-989.
35. Lewis MA, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: pathophysiology, presentation, diagnosis, and treatment. *CA Cancer J Clin* 2011; 61:287-314.
36. Buxbaum J. Hyperviscosity syndrome in dysproteinemias. *Am J Med Sci* 1972; 264:123-126.
37. Menke MN, Feke GT, McMeel JW, Branagan A, Hunter Z, Treon SP. Hyperviscosity-related retinopathy in Waldenström macroglobulinemia. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:1601-1606.
38. Mullen EC, Wang M. Recognizing hyperviscosity syndrome in patients with Waldenström macroglobulinemia. *Clin J Oncol Nurs* 2007; 11:87-95.
39. Forrester SD, Reeford RL. Serum hyperviscosity syndrome: Its diagnosis and treatment. *Vet Med* 1992; 1:48-54.
40. Giger U: Polycythemia and erythrocytosis. En Ettinger SJ, Feldman EC (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 7th edition, St Louis, Saunders Elsevier, 2010; 279-283.
41. Porcu P, Cripe LD, Ng EW et al. Hyperleukocytic leukemias and leukostasis: a review of pathophysiology, clinical presentation and management. *Leuk Lymphoma* 2000; 39:1-18.
42. De Membiola F, Del Portillo I, Francés R, Borrego JF. Leukostasis in a cat with mediastinal lymphoma. Proceedings of the 17th European Veterinary Emergency and Critical Care Congress; 2018 June 21-23; Venice, Italy, p. 299.

IDEXX Catalyst One®

Innovación para la mejor atención al paciente



www.idexx.es
saludanimal-es@idexx.com

© 2019 IDEXX Laboratories, Inc. Todos los derechos reservados. 1902024-0319-ES. 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

IDEXX
LABORATORIES

Palladia®

El gran avance en la terapia oncológica multidirigida

PALLADIA® es un inhibidor selectivo de los receptores de la tirosín quinasa y el primer tratamiento contra el cáncer antiangiogénico y antiproliferativo desarrollado específicamente para los mastocitomas caninos.



Palladia™
Toceranib fosfato

Palladia 10 mg, 15 mg y 50 mg comprimidos recubiertos para perros. Composición: Cada comprimido contiene toceranib fosfato equivalente a 10 mg, 15 mg o 50 mg de toceranib. **Indicaciones:** Tratamiento de mastocitomas cutáneos caninos no extirpables recurrentes Patnaik grado II (grado intermedio) o III (grado elevado). **Contraindicaciones:** No usar en perras gestantes o lactantes o en perros previstos para la reproducción. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. No usar en perros menores de 2 años o con peso inferior a 3 kg de peso vivo. No usar en perros con hemorragia gastrointestinal. **Precauciones:** Precauciones especiales para su uso en animales: Los perros deben examinarse cuidadosamente. Puede ser necesario reducir o suprimir la dosis para controlar los efectos adversos. El tratamiento debe revisarse semanalmente durante las primeras seis semanas y posteriormente cada 6 semanas o a los intervalos que el veterinario considere apropiados. Las evaluaciones deben incluir valoraciones de signos clínicos citados por el dueño del animal. Palladia puede afectar la fertilidad en machos y hembras y el desarrollo embrionofetal. Evite el contacto de la piel con comprimidos, heces, orina y vómito de perros tratados. Los comprimidos se administrarán enteros y no se deben romper o moler. Si el perro rechaza un comprimido partido después de haberlo masticado, debe eliminarse. Lávese las manos cuidadosamente con agua y jabón tras manipular el producto o desechos de vómitos, orina o heces de perros tratados. La ingestión de Palladia puede ser perjudicial para los niños. Los niños no deben tener contacto con el producto. Mantener a los niños apartados de heces, orina o vómitos de perros tratados. Si se ingiere accidentalmente, este medicamento veterinario puede producir malestar gastrointestinal como vómitos o diarrea. 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. **Titular:** Zoetis Belgium SA. N.º Registro: UE/2/09/100/001-003. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.

Quemodectoma carotídeo en un Bulldog Francés: diagnóstico, tratamiento y seguimiento

Carotid chemodectoma in a French Bulldog: diagnosis, treatment and outcome

C. Díaz-Bertrana,¹ M. García-Torres,¹ C. Anselmi,¹ M. Cuvertoret-Sanz,²
J. Pastor¹

¹Departamento Medicina y Cirugía de Pequeños Animales. Hospital Clínic Veterinari. Campus UAB, c/ de l'Hospital, s/n, 08193 Bellaterra. Barcelona.

²Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universitat Autònoma de Barcelona. Edifici V, Travessera dels Turons, 08193 Bellaterra, Cerdanyola del Vallès.

Resumen

Un perro de raza Bulldog Francés, hembra no castrada de 9 años de edad, fue valorado por una historia de masa de crecimiento lento en la zona cervical y disnea inspiratoria. Después de la valoración clínica y el estudio citológico, por imagen e histológico se diagnosticó un quemodectoma carotídeo, el cual se trató con la combinación de tratamiento quirúrgico y quimioterápico. El presente artículo describe todo el protocolo diagnóstico y terapéutico de la patología, así como la evolución del paciente.



Palabras clave: quemodectoma carotídeo, perro, braquiocefálico, neuroendocrino, toceranib fosfato.

Keywords: carotid chemodectoma, dog, brachiocephalic, neuroendocrine, toceranib phosphate.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2019, 39 (1): 19-25

Introducción

Los quimiorreceptores son agregados celulares de origen neuroectodérmico localizados a nivel de los grandes vasos. Actúan como barómetros regulando la función cardiorrespiratoria en respuesta a cambios en la presión de oxígeno, dióxido de carbono y pH de la sangre arterial.¹

Los quemodectomas (o paragangliomas no cromafinos) son los tumores originados en estos quimiorreceptores.² Aunque pueden localizarse por todo el organismo, generalmente se encuentran en el cuerpo aórtico (en la pared de la aorta ascendente a nivel de la base cardíaca) o en el cuerpo carotídeo (a nivel de la bifurcación de la arteria carótida común en la región cervical).^{1,2} Los quemodectomas son tumores poco frecuentes; sin embargo, los localizados a nivel aórtico tienen mayor incidencia que los carotídeos (relación 4:1).^{3,4}

Se trata de tumores no funcionales; es decir, no secretan hormonas a circulación.^{1,5} Es por eso que generalmente se detectan de forma accidental.^{2-4,6,7} Aun así, pueden causar signos clínicos debido al efecto masa, invasión o expansión local que producen.^{1,3,8-10}

Este tipo de tumores tienen un comportamiento generalmente benigno, con una tasa de metástasis presente en un tercio de los casos. Se consideran localmente invasivos, afectando a las estructuras cercanas.^{3,6-9,11}

Los quemodectomas metastatizan, principalmente a pulmón, pero también a hígado, miocardio, riñones, linfonodos, glándulas adrenales, encéfalo y hueso.^{1,5,7,8,10,12} Según localización, los tumores carotídeos tienden a tener un comportamiento más maligno que los aórticos, aunque es frecuente que estén presentes en ambas localizaciones.¹

En el presente artículo se describe un caso clínico de un Bulldog Francés de 9 años con una masa localizada a nivel cervical que, teniendo en cuenta los signos clínicos, localización y hallazgos patológicos, se diagnosticó como un quemodectoma carotídeo.

Caso clínico

Se presenta en consulta un Bulldog Francés, hembra no castrada de 9 años de edad, con historia de masa de crecimiento lento en la zona cervical y disnea inspiratoria.

El examen físico revela una masa de 2 x 2 cm aproximadamente en la zona ventral del cuello. No se detectan más alteraciones durante la exploración física inicial.

Ante la presencia de la masa cervical, se realiza un aspirado con aguja fina donde se observan células de tejido neuroendocrino, siendo el diagnóstico más pro-

Contacto: carmen.diazbertrana@uab.cat



bable por localización un tumor de origen tiroideo y, menos probable, otras neoplasias neuroendocrinas. Debido a los hallazgos de la exploración física y citológica se propone hacer un estadiaje del animal con hemograma, perfil bioquímico, T_4 y TSH y ecografía abdominal y de la masa y, en función de los resultados, tomografía computerizada (TC), por una parte, de la región cervical para planear cirugía y, por otra, del tórax para descartar presencia de metástasis pulmonares.

No se detectan alteraciones en el hemograma, bioquímica y T_4 /TSH.

En la ecografía abdominal (MyLab Eight XP, equipado con sondas microconvex SC 3123 y lineal L415; Esaote, Génova, Italia) no se aprecian cambios significativos. En cuanto a la ecografía de la masa se observa una masa heterogénea, ovalada y bien delimitada a nivel cervical izquierdo, lateral a la glándula tiroidea y a la arteria carótida común.

Las dos tiroides se encuentran bien definidas, con ecogenicidad conservada y en su posición anatómica normal, con lo cual se concluye que se trata de una masa independiente de la glándula. Para caracterizar mejor la lesión, descartar una metástasis no detectada con las pruebas realizadas y evaluar la viabilidad y extensión de una posible cirugía, se realiza una TC [Scanner 16 cortes; Brivo CT385, General Electric Healthcare, Fairfield, EE.UU. Parámetros: 120 kV; 70 mA; *slice thickness*: 1,25 mm; *gap*: 1,25 mm; *pitch*: 0,562:1, 1 segundo de rotación. Algoritmos de tejidos blandos y hueso, pre- y postadministración intravenosa de contraste yodado (2 ml/kg de Omnipaque 300, General Electric Healthcare, Fairfield, EE.UU.)].

En la TC se identifica la presencia de una masa cervical izquierda (3 cm de alto x 4 cm de ancho x 5,3 cm de largo), originada en el área de la carótida común y vena yugular interna a la altura de C3-C4 (Figs. 1 y 2A). Las tiroides resultan dentro de la normalidad. En el estudio poscontraste la masa realza de manera marcada y heterogénea. En su extensión dorsolateral, la masa se extiende hacia la porción dorsal, sobre todo izquierda, de laringofaringe y esófago craneal, causando efecto masa desplazando a la derecha

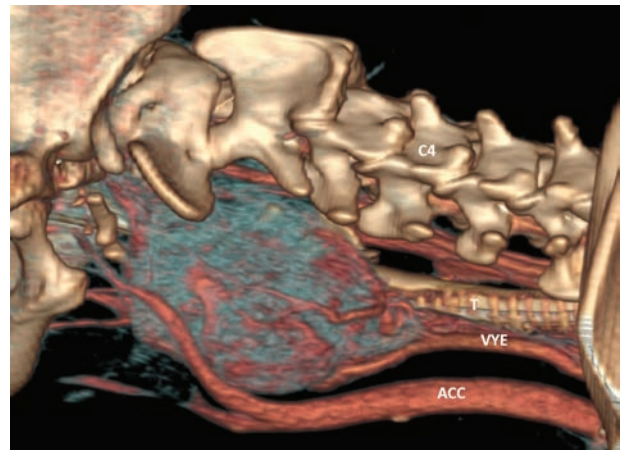


Figura 1. Reconstrucción 3D sagital de la masa cervical izquierda (desde la base del cráneo hasta C3-C4, ventralmente) (ACC: arteria carótida común; VYE: vena yugular interna; T: tráquea).

la laringe y aparato hioideo, y ventrolateralmente a la derecha el esófago craneal (Figs. 2B y C). También desplaza dorsolateralmente a la izquierda la musculatura cervical hipoaxial, y la porción más rostral en el lado izquierdo se extiende dorsalmente hacia la base del cráneo, pero no se detecta infiltración intracraneal ni signos de lisis ósea en la base del cráneo (Fig. 3). Aunque la masa parezca bastante bien definida no se puede descartar una afectación de la laringe/laringofaringe y de la musculatura cervical. Se visualiza también una congestión venosa y arterial regional (arteria carótida común y vena yugular interna izquierdas) secundarias a la masa, y aunque no se detectan signos de trombosis u oclusión, no se puede descartar una invasión vascular de estos vasos que están envueltos por la masa.

La masa es compatible con un tumor de cuerpo carotídeo, con lo que se propone cirugía para la resección de la masa y realización de histopatología para poder emitir un diagnóstico definitivo.

Para ello, se posiciona al paciente en decúbito supino y un poco lateralizado hacia la izquierda para facilitar la visualización de la masa observada en la TC, que queda localizada en dicha posición. A través de la línea ventral media se incide piel, tejido subcutáneo y mús-

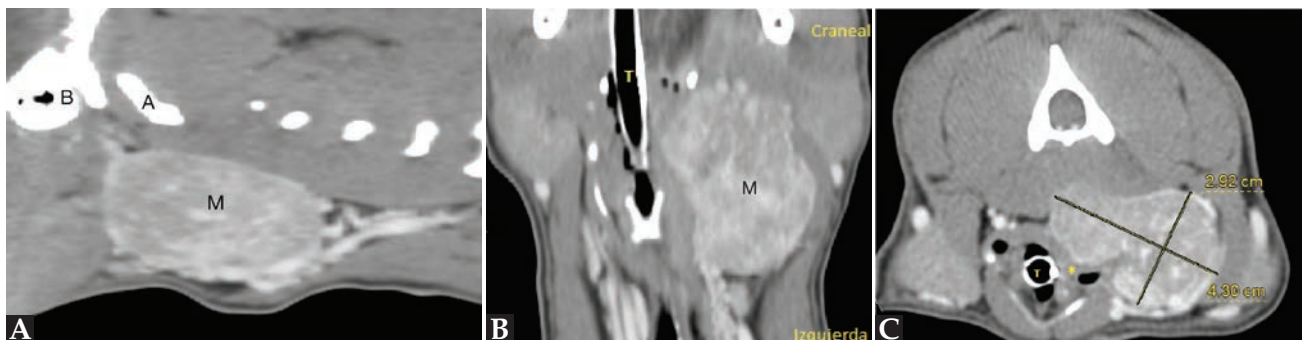


Figura 2. Imágenes de TC poscontraste en ventana de tejido blando de la masa cervical izquierda. (A) Plano sagital. (B) Plano dorsal. (C) Plano transversal. Nótese el desplazamiento de la laringe (*). M: masa; A: atlas; B: bulla timpánica izquierda.

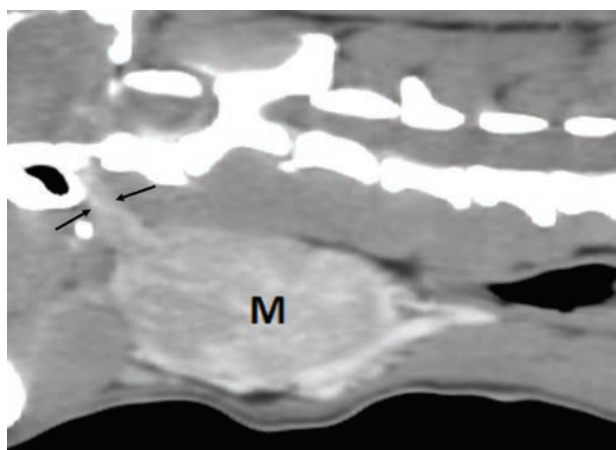


Figura 3. Sección sagital oblicua en ventana de tejido blando post-contraste. Nótese la extensión de la masa (M) hacia la base del cráneo (entre flechas).

culos esternohioideos. Se retraen lateralmente ambos esternohioideos y músculo esternotiroideo para visualizar el espacio visceral del cuello, ayudándonos de un separador Weittlaner y Farabeuf (Fig. 4A).

Se reclina tráquea y esófago pudiendo observar una masa bastante vascularizada en el área de la vaina carotídea y las estructuras contenidas en ella (arteria carótida común, tronco vagosimpático y vena yugular interna). Se disecciona cuidadosamente la vaina carotídea para separar la arteria carótida común junto al tronco vagosimpático de la masa, procediendo a la cauterización de varios vasos durante la extracción de la misma (Fig. 4B).

Tras extraer la totalidad de la masa (Fig. 4C), se procede al cierre del músculo esternohioideo y esternotiroideo, la colocación de un drenaje Penrose y el cierre del tejido subcutáneo y piel mediante una sutura Monosyn 2/0.

Posteriormente a la cirugía se realiza una TC de control en la que se puede comprobar la resección completa de la masa.

La masa extraída es sometida a estudio histopatológico con el fin de poder emitir un diagnóstico definitivo. Macroscópicamente se trata de una masa de 3 x 4 cm (Fig. 5), polilobulada, de consistencia firme que, a la sección, muestra áreas blanquecinas y otras más oscuras. El estudio histológico revela una proliferación neoplásica multilobular parcialmente encapsulada, con áreas multifocales de invasión capsular, compuesta por paquetes de células separados por abundante estroma fibroso con presencia de numerosos vasos sanguíneos y nervios. Las células neoplásicas presentan un citoplasma pálido granular y un núcleo redondo central. El grado de atipia celular es moderado, observándose ocasionales células multinucleadas (Fig. 6). De forma puntual, se observan células neoplá-

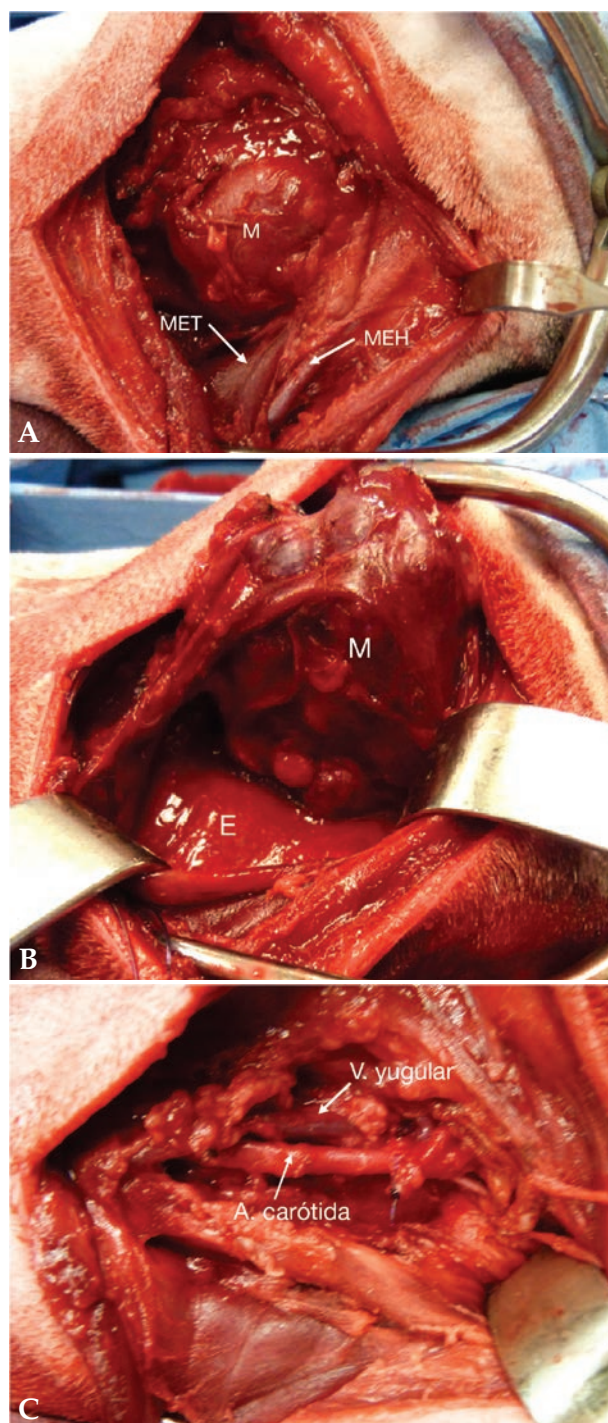


Figura 4. Imágenes intraquirúrgicas. (A) Retracción de los músculos esternohioideos (MEH) y esternotiroideos (MET) para permitir la observación de la masa (M) orientada craneal a la derecha y caudal a la izquierda. (B) Se aprecia la masa (M) tras reclinar el esófago (E). (C) Se puede observar la arteria carótida y vena yugular tras la extracción de la masa.

sicas en luces vasculares. Las células neoplásicas alcanzan todos los márgenes de resección quirúrgicos.

Las células neoplásicas presentan una intensa positividad inmunohistoquímica frente a cromogranina



Figura 5. Totalidad de la masa extraída que evidencia sus dimensiones (3 x 4 cm).

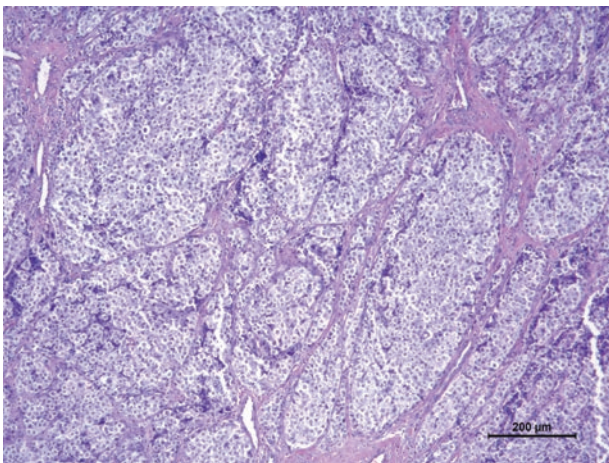


Figura 6. Tinción de hematoxilina-eosina en la cual se aprecian paquetes compactos de células neoplásicas separados por trabéculas de tejido fibroconjuntivo. Las células neoplásicas tienen una forma de redonda a poliédrica y un citoplasma pálido granular. 100x.

(Fig. 7), por lo que se confirma el origen neuroendocrino del tumor.

La localización de la masa, las características histopatológicas del tumor y el resultado positivo de la cromogranina son indicativas de un carcinoma del cuerpo carotídeo.

Ante este diagnóstico y debido a que se sospecha que no se ha podido extraer el tumor en su totalidad, se propone iniciar tratamiento con quimioterapia consistente en toceranib fosfato (Palladia®, Zoetis, Bélgica) a 2,5 mg/kg lunes, miércoles y viernes por vía oral, junto a omeprazol a dosis de 0,7 mg/kg cada 24 horas por vía oral.

Dos semanas después de la cirugía el animal se pre-

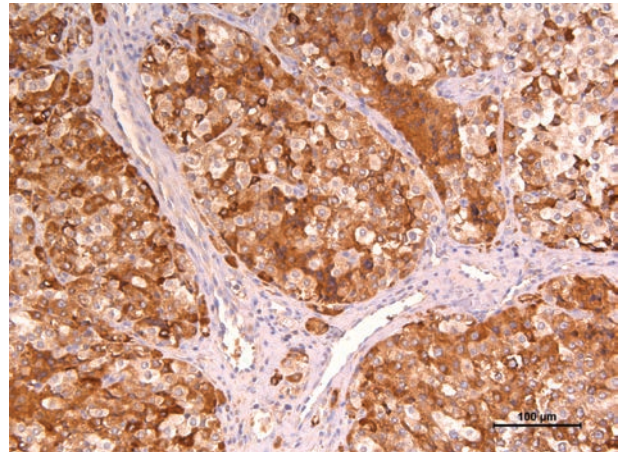


Figura 7. Inmunohistoquímica frente a cromogranina. Nótese que todas las células neoplásicas presentan inmunopositividad citoplasmática intensa. 200x.

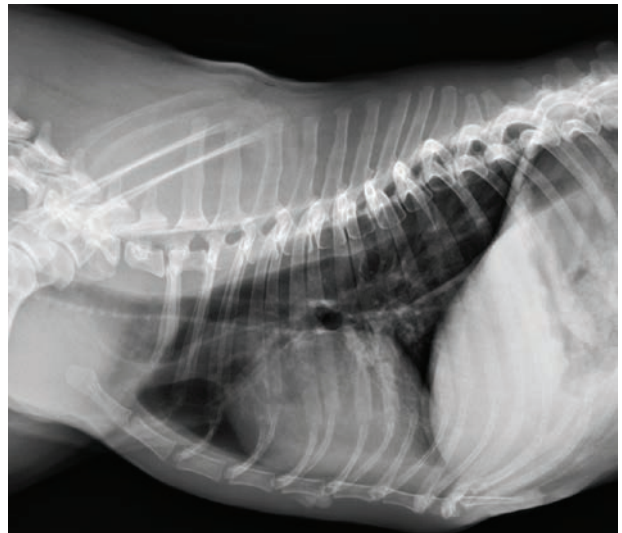


Figura 8. Radiografía lateral derecha de tórax. Se detecta distensión generalizada de moderada a marcada del esófago intratorácico.

senta de nuevo a la consulta para evaluar los posibles efectos adversos de la quimioterapia y el propietario refiere una historia progresiva de regurgitación. Se realizan radiografías torácicas en proyecciones ventrodorsal y lateral derecha, en las cuales se detecta la presencia de megaesófago (Fig. 8), el cual sería compatible con lesión de las vías nerviosas secundaria a la cirugía.

Seis meses después de la cirugía el animal está estable, aunque sigue presentando regurgitación que se trata sólo con alimentación en posición elevada y metoclopramida (0,5 mg/kg/8h; Sanofi-Aventis S.A.; Barcelona) para evitar el reflujo. No presenta síntomas asociados a la administración de toceranib fosfato y tiene buena calidad de vida. Se decide realizar una TC de control en la que no se detectan nódulos o masas evidentes, ni otros cambios significativos en la porción cervical o el tórax (Fig. 9).

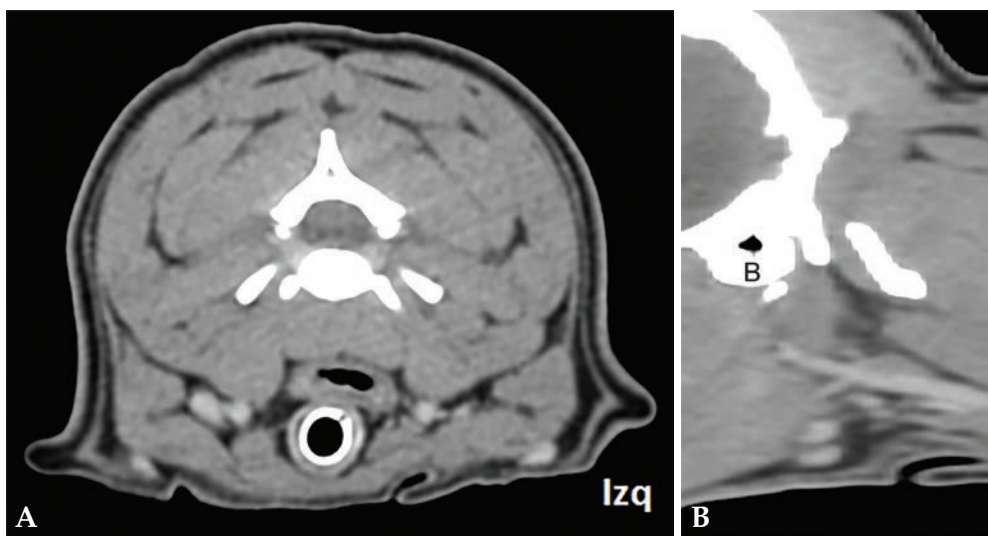


Figura 9. Control posoperatorio de la porción cervical en ventana de tejido blando poscontraste. (A) Plano transversal. (B) Plano sagital. No se detecta la masa previamente descrita. (B: bulla timpánica izquierda).

Discusión

Las razas braquicefálicas (sobre todo Bóxer, Boston Terrier y Bulldog) tienen mayor predisposición a sufrir quemodectomas.^{1-4,7-9,13,14} En nuestro caso se trataba de un animal de raza Bulldog Francés, lo que coincide con lo publicado en otros estudios. Parece ser que debido a la anatomía de la parte superior de su aparato respiratorio estas razas padecen un estado de hipoxia crónica, lo que resulta en una hiperplasia de los quimiorreceptores que puede predisponer a la aparición de una neoplasia.^{1,2,4,13,15,16} Aun así, hay razas braquicefálicas que no tienen esta predisposición, por lo cual se cree que, además, también existe una predisposición familiar.^{15,16}

Los quemodectomas se presentan en animales de edad avanzada^{2,3,7-9,11,13,14} con mayor predisposición en machos, aunque existe cierta controversia según los estudios acerca de esta predisposición sexual.^{1,3,7,13,14}

Aunque generalmente se detecten de forma accidental, pueden dar signos clínicos debido al efecto masa, invasión o expansión local que producen. En el caso concreto de los quemodectomas carotídeos, que es el que se describe en este caso, suelen causar disnea y disfagia por compresión de las vías respiratorias y esófago, y alteraciones circulatorias debido a la compresión de la arteria carótida común y sus ramas. Además, cuando se produce invasión de los tejidos locales, pueden provocar problemas neurológicos, tales como síndrome de Horner y parálisis laríngea, entre otros.^{3,8-11} En nuestro caso, se observaba una disnea inspiratoria por desplazamiento de la tráquea debido a la masa, aunque se evidenció también la presencia de un síndrome braquicefálico leve y movimientos laríngeos normales.

En cuanto al diagnóstico, la historia y el examen físico pueden ayudar (se puede detectar una masa a nivel cervical, lo que coincide con nuestro caso),^{8,10,11} aunque

no siempre se detectan alteraciones, y los valores hematológicos normalmente se encuentran dentro de los rangos de normalidad.^{7,8} La citología suele revelar un origen neuroendocrino, lo que en algunos casos puede ser difícil de diferenciar de neoplasias de origen tiroideo, como sucedió en nuestro caso. Si en la citología se observa material coloidal o tiroglobulina en el interior de los agregados celulares, es más probable que se trate de una neoplasia tiroidea, pero estos hallazgos no se observaron en nuestro caso, lo que llevó al diagnóstico citológico de tumor de origen neuroendocrino.^{8-10,17} Es por eso que es importante recurrir a otras técnicas diagnósticas tales como ecografía, resonancia magnética (RMI) y/o TC que permitan evaluar la correcta localización y extensión de la masa.^{7,9,10}

En un estudio retrospectivo sobre la valoración de masas cervicales mediante técnicas de imagen, la diferenciación entre masas de origen linfóide (nódulos linfáticos retrofaríngeos mediales), tiroideas o tumores de cuerpos carotídeos resultó muy difícil debido al efecto masa que causan y la dificultad de distinguir las diversas estructuras anatómicas. Los autores de ese estudio concluyen sobre la necesidad de localizar siempre las glándulas tiroideas para reducir los diagnósticos diferenciales.¹⁸ En el presente estudio las glándulas tiroideas fueron localizadas tanto por ecografía como por TC.

La histopatología^{7,8,10,11} e inmunohistopatología^{1,7,11} permiten realizar el diagnóstico definitivo de estos tumores. En nuestro caso el estudio histopatológico confirmó que se trataba de un quemodectoma, pero no permitió revelar si se trataba de una masa expansiva o infiltrativa, ya que, al tratarse de una nodulectomía, los márgenes del tumor se correspondían con los márgenes de resección quirúrgicos. Sin embargo, dado que se observó invasión capsular de forma puntual así como

invasión vascular, lo más probable es que se tratase de un crecimiento infiltrativo. La presencia de émbolos neoplásicos en vasos no es un factor predictivo de la presencia de metástasis en otros órganos.¹

En cuanto al tratamiento, una vez descartada la presencia de metástasis, la resección quirúrgica es siempre el tratamiento de elección en este tipo de tumores, pero la alta vascularización y asociación con los grandes vasos y nervios la dificulta.⁸ Es por eso que las complicaciones posquirúrgicas son frecuentes (posibilidad de desarrollo de síndrome de Horner, parálisis laríngea u otras). En nuestro caso la complicación que se evidenció fue la presencia de megaesófago. Estas alteraciones son atribuibles a la invasión del tumor o a la resección quirúrgica accidental de vasos y nervios locales.⁸ En nuestro caso, el megaesófago pudo tener su origen en un reflujo gástrico al tratarse de un animal braquicefálico o deberse a la manipulación quirúrgica. Se fue resolviendo progresivamente con el paso del tiempo y no se observó en la TC de control de los 6 meses.

Se considera que la supervivencia en los animales tratados quirúrgicamente es mayor a los 12 meses.⁸ Sin embargo, en esta misma referencia, 4/11 casos (36%) murieron en las dos semanas posteriores a la cirugía y un 50% de los que superaron las dos primeras semanas presentaron déficits neurológicos. Hay que tener en cuenta que es un artículo publicado hace 25 años y, obviamente, tanto las técnicas de imagen como quirúrgicas son actualmente superiores.⁸

Se ha descrito también el uso de quimioterapia y radioterapia como terapia coadyuvante.¹⁷ En nuestro caso, debido a la evidencia en medicina humana sobre el uso de sunitinib como tratamiento antiangiogénico en paragangliomas/feocromocitomas, se decidió usar un inhibidor tirosina quinasa.¹⁹ Por ello, se decidió plantear el uso de toceranib fosfato (Palladia). Éste es un inhibidor multiquinasa que actúa sobre varios receptores tirosina quinasa, previniendo así la fosfori-

lación del receptor y la consecuente transducción de la señal. La quimioterapia administrando toceranib (2,5-3,25 mg/kg) tiene actividad antiangiogénica, lo que frena el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos alrededor del tumor y detiene así su crecimiento. Se puede administrar de forma única o como parte de un protocolo metronómico combinado con dosis bajas de quimioterápicos (generalmente ciclofosfamida o clorambucilo) y antiinflamatorios no esteroideos. Su uso en veterinaria ha mostrado eficacia en el tratamiento de carcinomas de sacos paraanales, carcinomas de glándula tiroidea y en tumores de la cavidad nasal, principalmente.²⁰

En cuanto al uso de esta molécula en el tratamiento de quemodectomas, existe poca bibliografía al respecto y sólo hay artículos de casos puntuales que sugieren una prolongación de la supervivencia.²¹

Se concluye, por lo tanto, que aunque sean neoplasias poco frecuentes, se deben incluir en el diagnóstico diferencial de masas cervicales y que deben combinarse diversas técnicas diagnósticas, tales como técnicas de imagen e histopatológicas, para llegar a su diagnóstico definitivo. En cuanto al tratamiento, el ideal se basa en la resección quirúrgica de la masa cuando se trata de tumores localizados y sin evidencia de metástasis en el estadiaje clínico. La quimioterapia más eficaz en estos casos está por determinar, aunque los inhibidores tirosina quinasa pueden jugar un papel relevante en algunos casos como sucede en medicina humana.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer a la Clínica Veterinaria Creu Blanca por la referencia del paciente y su colaboración, y al Dr. Carlos López Plana (Facultad de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona, Departamento de Sanidad Animal) por la identificación precisa de la región anatómica a intervenir.

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

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

Summary

A 9-years-old intact female French Bulldog was evaluated because of a slow-growing mass in the cervical area and inspiratory dyspnea. The clinical, diagnostic imaging and cytology and histopathology features lead us to the diagnosis of a carotid chemodectoma, which was treated with the combination of surgical and chemotherapeutic treatment. This case presents the diagnostic and therapeutic protocol of the pathology, as well as the patient's outcome.

Bibliografía

1. Capen C. Tumors of the chemoreceptor organs. En: Donald J Meuten, ed. *Tumors in Domestic Animals*. 4th edition; 2008:607-696.
2. MacPhail CM. Surgery of the cardiovascular system. Cardiac neoplasia. En: Fossum TW, ed. *Small Animal Surgery*. 4th edition. St Louis; 2013:896-898.
3. Yates W, Lester S, Mills J. Chemoreceptor tumors diagnosed at the Western College of Veterinary Medicine 1967-1979. *Can Vet J* 1980. 21(4):124-129.
4. Orton CE. Cardiac surgery. Cardiac neoplasia. En: Tobias KM, Johnston SA, ed. *Veterinary surgery small animal*. 1st edition. St Louis; 2012:1843-1844.
5. Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer A, Blackwood L. A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats. *Vet Comp Oncol* 2017. 15(2):273-288.
6. Atasverer A, Çam Y. Aortic body tumour in a dog. *Turk J Vet Anim Sci* 2003. 27:1241-1245.
7. Noszczyk-Nowak A, Nowak M, Paslawska U, Atamaniuk W, Nicpon J. Cases with manifestation of chemodectoma diagnosed in dogs in Department of Internal Diseases with Horses, Dogs and Cats Clinic, Veterinary Medicine Faculty, University of Environmental and Life Sciences, Wrocław, Poland. *Acta Vet Scand* 2010. 52(35):1-7.
8. Obradovich JE, Withrow SJ, Powers BE, Walshaw R. Carotid body tumors in the dog. Eleven cases (1978-1988). *J Vet Intern Med* 1992. 6(2):96-101.
9. Fife W, Mattoon J, Drost WT, Groppe D, Wellman M. Imaging features of a presumed carotid body tumor in a dog. *Vet Radiol Ultrasound* 2003. 44(3):322-325.
10. Kromhout K, Gielen I, De Cock HE V, Van Dyck K, Van Bree H. Magnetic resonance and computed tomography imaging of a carotid body tumor in a dog. *Acta Vet Scand* 2012. 54(1):24.
11. Deim Z, Szalay F, Bauer A, Cserni G. Carotid body tumor in dog: a case report. *Can Vet J* 2007. 48(8):865-867.
12. Naudé S, Miller D. Magnetic resonance imaging findings of a metastatic chemodectoma. *J S Afr Vet Ass* 2006. 77(3):155-159.
13. Tobias AH, Mcniel EA. Pericardial disorders and cardiac tumors. En: Tilley LP, Smith FW, Oyama MA, Sleeper MM, ed. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 4th edition. St Louis; 2008:200-214.
14. Headley SA, Bracarense AP, Nakagawa T, Moreno K, Pereira PM, Faria dos Reis AC. Aortic body tumors in dogs from Northern Paraná, Brazil. *Ciência Rural* 2009. 39(6):1908-1912.
15. Edwards C, Heath D, Harris P, Castillo Y, Krüger H, Arias-Stella J. The carotid body in animals at high altitude. *J Pathol* 1971. 104(4):231-238.
16. Hayes H, Fraumeni J. Chemodectomas in dogs: epidemiologic comparisons with man. *J Natl Cancer Inst* 1974. 52(5):1455-1458.
17. Hardcastle M, Meyer J, McSparran K. Pathology in practice: Carotid and aortic body carcinomas (chemodectomas) in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 2013. 242(2):175-177.
18. Mai W, Seiler G, Lidl-Bylicki B, Zwingerberger A. CT and MRI features of carotid body paragangliomas in 16 dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2015. 56(4):374-383.
19. Joshua AM, Ezzat S, Asa SL, Evans A, Broom R, Freeman M *et al*. Rationale and evidence for sunitinib in the treatment of malignant paraganglioma/pheochromocytoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2009. 94:5-9.
20. London C, Mathie T, Stingle N, *et al*. Preliminary evidence for biologic activity of toceranib phosphate (Palladia®) in solid tumours. *Vet Comp Oncol* 2012. 10(3):194-205.
21. Shin HR, Kim JS, Kim SM, Song KH, Seo KW. Metronomic chemotherapy with toceranib phosphate for treatment of a chemodectoma in a dog. *J Vet Clin* 2017. 34(1):43-46.

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

Hepatopatía en perros con leishmaniosis: a propósito de 5 casos clínicos

Hepatic disease in dogs with leishmaniasis: 5 dogs

A. Esparza-Estarriaga, M.D. Tabar-Rodríguez

Hospital Veterinario San Vicente. c/ del Veterinario Manuel Isidro Rodríguez García, 17, 03690 Sant Vicent del Raspeig, Alicante.

Resumen

En este trabajo se analizan de forma retrospectiva los historiales clínicos de perros con enfermedad hepática por leishmaniosis canina, revisando datos de la reseña, signos clínicos, pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución de cada paciente. Se recopilan un total de 5 perros, todos machos de razas y edades diferentes. El diagnóstico se realizó combinando la clínica y diferentes pruebas diagnósticas, entre ellas la citología hepática, siendo diagnóstica en 3 de los 5 pacientes. Es importante incluir la leishmaniosis en el diagnóstico diferencial de perros con signos de enfermedad hepática que viven en zonas endémicas, ya que el pronóstico puede ser favorable si se instaura un tratamiento adecuado y precoz.



Palabras clave: leishmaniosis, perro, hepatopatía.
Keywords: leishmaniasis, dog, hepatic disease.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2019, 39 (1): 27- 31

Introducción

La leishmaniosis canina (LC) es una enfermedad multisistémica provocada por el protozoo *Leishmania infantum* y transmitida por la picadura de las hembras del género *Phlebotomus*.

Esta enfermedad es endémica en el área mediterránea y se calcula que su seroprevalencia es de entre un 2% y un 40 %, aunque hay estudios que sugieren que en esta región el rango de exposición de los perros al parásito es mucho mayor.^{1,2} La incidencia de la enfermedad depende de factores que influyen sobre la densidad y dispersión del vector. El aumento de las temperaturas y el impacto de la crisis económica en el uso de repelentes han podido favorecer la dispersión de la enfermedad.³

La respuesta inmunitaria al parásito es clave en la evolución de la infección, la enfermedad y el desarrollo de signos clínicos. La LC se presenta más frecuentemente con alteraciones como lesiones cutáneas y oculares, pérdida de peso, linfadenopatía periférica, esplenomegalia, signos de enfermedad renal y/o epistaxis.⁴

En diversos documentos de consenso publicados en los últimos años para el diagnóstico, la clasificación y el manejo de la LC, se citan la hepatomegalia y la elevación de las enzimas hepáticas como alteraciones posibles, que se suman a las ya conocidas y más fre-

cuentes como anemia, hiperproteinemia con hipoalbuminemia, azotemia, gammapatía policlonal, descenso de la densidad de la orina y proteinuria.^{1,5}

Aunque diversos estudios confirman que se observa a menudo en el hígado una reacción inflamatoria crónica caracterizada por una infiltración de células mononucleares, suele tratarse de una condición subclínica y existen pocas descripciones clínicas de hepatitis en la especie canina asociada a leishmaniosis por infección natural.⁴⁻⁹

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de 5 casos clínicos de perros con LC infectados de forma natural que presentaban un cuadro clínico asociado principalmente a enfermedad hepática y en los que se identificó el parásito en el parénquima hepático. Se recoge también la evolución y la respuesta al tratamiento en cada uno de ellos.

Material y métodos

Se estudian de forma retrospectiva los historiales médicos de pacientes con LC y alteraciones compatibles con enfermedad hepática por leishmaniosis desde 2012 a 2018. Se recopila la reseña, los signos clínicos, las pruebas diagnósticas, el tratamiento y la evolución de cada paciente.

Contacto: alexis.esparza@hotmail.es

Resultados

Se incluyen 5 casos clínicos, perros machos de edades entre los 4 y 7 años, pertenecientes a 5 razas diferentes (Pointer, Bulldog Francés, Mastín Español, Gos d'atura y Pastor Alemán).

Los 5 pacientes son referidos al Hospital por presentar signos inespecíficos (Tabla 1) junto a otros compatibles con enfermedad hepática, como ascitis, ictericia o hepatomegalia. La duración de los signos clínicos varía de 15 a 365 días.

El protocolo diagnóstico incluye análisis sanguíneo (hemograma y bioquímica), análisis de orina, ecografía abdominal, citologías (hepática en 5 pacientes, de ganglios linfáticos en dos y de médula ósea en uno), biopsia hepática en dos pacientes, PCR cuantitativa en sangre en dos pacientes, serología no cuantitativa (ELISA) en un paciente y serología cuantitativa (inmunofluorescencia indirecta, IFI) en 4 pacientes.

La Tabla 1 resume las alteraciones clínicas y laboratoriales observadas en los 5 pacientes.

En la ecografía abdominal se observa hepatomegalia en 4 perros y disminución del tamaño del hígado en un perro. Se observan alteraciones de la ecogenicidad del parénquima hepático en todos ellos, apreciándose un parénquima hepático heterogéneo en tres pacientes, hiperecogenicidad en otro y parénquima hipoeicoico en el perro restante. Se detecta ascitis en dos perros.

El diagnóstico de LC se realiza combinando los hallazgos de la historia clínica, los signos clínicos y las alteraciones laboratoriales con los resultados de las pruebas directas y/o indirectas de detección del agente infeccioso (*Leishmania infantum*) (Tabla 1).

Se realiza citología ecoguiada del hígado en los 5 casos, observándose amastigotes de *Leishmania* (Fig. 1) en 3 perros (Bulldog Francés, Gos d'atura y Pastor Alemán) y cambios inflamatorios compatibles con la infiltración que produce en el hígado la LC (reactividad de los hepatocitos junto con infiltración de células inflamatorias, principalmente mononucleares) en 4 de los 5 pacientes.

Se realiza histopatología hepática en el Mastín Español (*post mortem*) y en el Pointer que revela un cuadro severo de degeneración del citoplasma de los hepatocitos con un proceso inflamatorio mononuclear de marcada intensidad acompañado de fibrosis. Se confirma la presencia de *Leishmania* en el tejido hepático por inmunohistoquímica en el Pointer y sin necesidad de ella en el Mastín Español.

Se aplica tratamiento leishmanicida en 4 perros, consistente en alopurinol y antimoniales en 3 perros y sólo alopurinol en 1 perro (por negativa del propietario a emplear otras terapias) (Tabla 1). Tras iniciarse

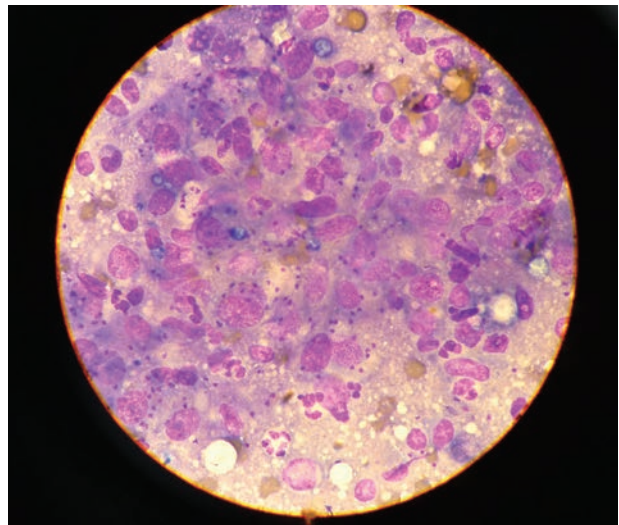


Figura 1. Amastigotes de *Leishmania* en citología hepática por punción ecoguiada con aguja fina. Diff-Quick. 100x.

el tratamiento, el rango de supervivencia oscila entre los 16 y 1288 días.

Se observa una recuperación completa tras el tratamiento en un paciente, que es al que se diagnosticó de forma más precoz (15 días tras detectarse los primeros signos clínicos). Un segundo paciente sobrevive 2 años, necesitando varios ciclos de tratamiento leishmanicida. El resto de los perros fallecen o se eutanasian al agravarse el cuadro clínico asociado a la LC (16-152 días).

Discusión

En medicina humana se han descrito y caracterizado lesiones hepáticas asociadas a la leishmaniasis visceral, pero éstas están poco caracterizadas en la LC.⁴

Algunos estudios indican la presencia de una reacción inflamatoria crónica caracterizada por la infiltración de células mononucleares y la formación de granulomas.⁷⁻¹³ Se ha propuesto una clasificación de las lesiones histopatológicas que produce la LC en el hígado basada en tres patrones histológicos⁴ que parecen estar en concordancia con la evolución de la enfermedad. Estos tres patrones se definen como sigue:

1) Hígado de estructura normal, con infiltración individual o en grupos de macrófagos.

2) El patrón más común consiste en una infiltración media a moderada por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas de las áreas portales, además de numerosos granulomas distribuidos al azar por el parénquima hepático (en este sentido, no se ha conseguido establecer una relación entre el número y tamaño de estos granulomas y la carga parasitaria o la clínica del perro).^{9,13}

3) Marcada hepatitis portal linfoplasmocitaria, con relativamente pocos macrófagos, necrosis y fibrosis.

Tabla 1. Alteraciones clínicas y laboratoriales, pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución de los pacientes estudiados

Paciente	Anamnesis y síntomas	Alteraciones laboratoriales	Pruebas diagnósticas	Tratamiento	Evolución	
Bulldog Francés Macho castrado 5,2 años	Diagnostificado y tratado de leishmaniosis 3 años antes. Últimos 10 días con diarrea hemorrágica, debilidad, apatía, anorexia y PU/PD. EFG, CC 4/9, alopecia multifocal, linfadenopatía generalizada y hepatoesplenomegalia.	Anemia no regenerativa y linfopenia. Elevación de ALT, AST, ALKP, hiperglobulinemia.	Serología Citología IFI: 1/160 (positivo). Hígado: presencia de amastigotes de <i>Leishmania</i> , hepatocitos reactivos y presencia de células inflamatorias (macrófagos, linfocitos, células plasmáticas). Médula ósea: no realizada. Linfonódulo: presencia de amastigotes.	Alopurinol, glucantime, doxiciclina, ácido ursodeoxicólico, s-adenosilmetionina, famotidina.	Fallece a los 16 días.	
	Un mes con pérdida de peso, debilidad, apatía, anorexia y diarrea. EFG, CC 2/9 y distensión abdominal (ascitis).	Anemia regenerativa, leucocitosis, neutrofilia, monocitosis y leve trombocitopenia. Elevación de ALT, AST, ALKP, hipoproteinemia. Cristales de urato amonio en orina e hipostenuria.	qPCR Serología Citología	No realizada. Kit Elisa: negativo. Hígado: esteatosis de gota gruesa, ausencia de células inflamatorias o de formas infecciosas. Médula ósea: no realizada. Linfonódulo: no realizada.	Prednisona, ranitidina, s-adenosilmetionina, ampicilina, espironolactona, furosemida, lactulosa.	Fallece a los 5 meses, es entonces cuando se diagnostica por histopatología la leishmaniosis.
Gos á tura Macho 5,7 años	Un mes con pérdida de peso, debilidad, apatía, tenesmo, diarrea, orina oscura, anorexia y vómitos. EFG, CC 4/9, linfadenopatía, ictericia y abdomen distendido (ascitis).	Anemia regenerativa, leucocitosis. Elevación de ALT, AST, ALKP, GGT y bilirrubina total, hipoproteinemia. Proteinuria y bilirrubinuria.	qPCR Serología Citología	No realizada. IFI: 1/160 (positiva). Hígado: presencia de amastigotes de <i>Leishmania</i> , hepatocitos reactivos y presencia de células inflamatorias. Médula ósea: no realizada. Linfonódulo: presencia de amastigotes.	Eutanasia a los 19 días por complicaciones derivadas de la enfermedad hepática.	
	Diagnostificado y tratado de leishmaniosis 2 años antes, desde entonces cojera recurrente, elevación de enzimas hepáticas, pérdida de peso, debilidad y apatía. EFG, CC 4/9, inflamación articular.	Elevación de ALT, AST, ALKP y de ácidos biliares pre y post, hiperglobulinemia. Hipostenuria. Elevación de los tiempos de coagulación.	qPCR Serología Citología Histología	No realizada. IFI: 1/160 (positiva). Hígado: hepatitis mononuclear no asociada a formas patógenas. Médula ósea: sin amastigotes. Linfonódulo: no realizada. Infiltrados inflamatorios (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas) de marcada intensidad, distribuidos en un patrón periportal a difuso, sin presencia de formas infecciosas. Inmunohistoquímica positiva frente a anticuerpos de <i>Leishmania</i> .	Alopurinol, ácido ursodeoxicólico, amoxiciclina-clavulánico.	Eutanasia 2 años después (seguinte en veterinario referente con ascitis persistente y varios ciclos de tratamiento leishmanicida).
Pastor Alemán Macho 7,2 años	15 días con pérdida de peso, vómitos, anorexia y apatía. EFG, CC 3/9, ictericia y abdomen distendido (hepatoesplenomegalia).	Anemia no regenerativa. Elevación de ALT, AST, ALKP y bilirrubina total, hipoproteinemia, hiperglobulinemia. Hipostenuria, bilirrubinuria y proteinuria. Elevación de los tiempos de coagulación.	qPCR Serología Citología	Negativa. IFI: 1/20 (negativa). Hígado: atipia celular, degeneración lipídica, presencia de amastigotes de <i>Leishmania</i> y de células inflamatorias. Médula ósea: no realizada. Linfonódulo: no realizada.	Alopurinol, glucantime, ampicilina, ácido ursodeoxicólico, s-adenosilmetionina, ranitidina.	Desarrolla urolitiasis 1,5 años tras parar tratamiento leishmanicida. Fallece por muerte súbita con 11 años (3,5 años posdiagnóstico).
			qPCR	Positiva (carga alta).		

ALKP: fosfatasa alcalina; ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; CC: condición corporal; EFG: examen físico general; GGT: gamma glutamil transferasa; IFI: inmunofluorescencia indirecta; PU/PD: poliuria y polidipsia; qPCR: reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa.

La bibliografía disponible acerca de las lesiones hepáticas producidas por la LC recoge casi siempre datos *post mortem* de perros con leishmaniosis, sin hallazgos indicativos de insuficiencia hepática dado el carácter subclínico de muchas de las hepatitis provocadas por la LC.^{4,7-11} Existe una descripción clínica aislada en un perro con infección experimental.⁶

A diferencia de lo previamente reportado, los 5 casos clínicos aquí descritos, que incluían perros infectados de forma natural, presentaban un cuadro clínico y alteraciones principalmente asociados a la hepatopatía. Además, tres de ellos mostraban también de forma concurrente otras alteraciones más típicas de la LC.

Son múltiples las causas que pueden producir una hepatitis primaria o secundaria, por lo que cabría preguntarse si *Leishmania* es la única responsable de la hepatitis que se observa en los 5 casos o, por el contrario, si puede haber otra causa de hepatitis concurrente. Al no poder descartarse todas las causas concurrentes de hepatitis, tampoco se puede establecer con rotundidad la relación causa-efecto entre la LC y la hepatitis que sufren estos pacientes, salvo en el caso de los dos perros que respondieron favorablemente al tratamiento con leishmanicida (Pastor Alemán y Pointer). En el resto de perros no se puede confirmar que la LC fuese la única responsable de la lesión hepática, lo que podría explicar la peor evolución de estos pacientes. No obstante, hay que recordar que el diagnóstico y tratamiento fueron tardíos, motivo que podría justificar la falta de respuesta al tratamiento leishmanicida.

Para el diagnóstico de la LC es necesario combinar los hallazgos clínicos y laboratoriales con los resultados de diferentes pruebas de detección del parásito y/o la respuesta del organismo frente al parásito, ya que ninguna prueba es 100% sensible ni específica.^{1,14} De hecho, entre los casos que se presentan hay tres pacientes que, si bien mostraron amastigotes de *Leishmania* en la citología o la histopatología del tejido hepático, arrojaron resultados negativos en serologías (2) o PCR sanguínea (1), lo que destaca la importancia de emplear diferentes muestras y pruebas diagnósticas de forma conjunta, así como considerar las limitaciones en cuanto a sensibilidad y especificidad de cada una de ellas.¹

La citología ecoguiada de hígado reveló la presencia de amastigotes de *Leishmania* en 3 de los 5 pacien-

tes. Aunque la sensibilidad de la citología no sea muy alta,^{7,14} se trata de una prueba poco invasiva, sencilla de realizar e interpretar y que nos permite un diagnóstico rápido, siendo de gran utilidad si se encuentran formas infecciosas, como en estos casos, o en otras enfermedades infiltrativas hepáticas, como el linfoma.

No obstante, hay que resaltar las dificultades para determinar si la LC es la causa o no de la hepatopatía, especialmente en un área endémica de leishmaniosis. Aunque la identificación del parásito en el órgano afectado es bastante indicativo de la relación causa-efecto,^{15,16} en ocasiones puede hallarse el parásito en zonas de inflamación sin que sea el agente etiológico de la misma, como se ha descrito en algunos pacientes con diversas neoplasias.¹⁴ Asimismo, *Leishmania* podría actuar mimetizando o potenciando otras enfermedades autoinmunes ya existentes en el organismo, como sucede en la especie humana,¹⁷ o puede ocurrir de forma subclínica simultáneamente a otra enfermedad y que los signos clínicos observados no sean debidos a la LC.¹⁸

Por otra parte, aunque no se observen las formas parasitarias, el hecho de detectar un patrón citológico/histológico consistente con LC debe hacer incluir la leishmaniosis en el diagnóstico diferencial de estos pacientes con hepatopatía, especialmente si presentan otras alteraciones clínicas sugestivas de LC.¹⁴

Cabe destacar la buena evolución de uno de los casos, el cual llevaba poco tiempo con los signos clínicos y en el que se hizo un abordaje diagnóstico y terapéutico rápido. En este perro no se realizó biopsia, pero la recuperación completa de las alteraciones hepáticas tras instaurar únicamente tratamiento leishmanicida confirma la implicación de la leishmaniosis en el cuadro clínico.

A pesar de que esta revisión tiene sus limitaciones debido al pequeño número de casos incluidos y a su carácter retrospectivo, se puede concluir resaltando la importancia de evaluar el estado del hígado en animales con LC, así como de incluir la leishmaniosis en el diagnóstico diferencial de perros con signos de enfermedad hepática que viven en una zona endémica. De esta manera, se podrá realizar un abordaje diagnóstico correcto y temprano, lo que permitirá un pronóstico favorable en algunos casos.

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

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

Summary

The aim of this study was to retrospectively analyze case reports of hepatic disease in dogs with leishmaniasis. Information reviewed included history, clinical signs, diagnostic workup, treatment and outcome. Five dogs from different breeds and ages were included. Diagnosis was based on clinical signs and combination of different diagnostic tests, including hepatic cytology, which was diagnostic in three out of five patients. It is worth including leishmaniasis in the differential diagnosis of dogs with hepatic disease that live in an endemic area because the prognosis can be favourable after an adequate and early treatment.

Bibliografía

- Paltrinieri S., Solano-Gallego L., Fondati A., *et al.* Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010; 236(11):1184-91.
- Miró G., López-Vélez R. Clinical management of canine leishmaniasis versus human leishmaniasis due to *Leishmania infantum*: Putting "One Health" principles into practice. *Vet Parasitol* 2018; 254, 151-159.
- Mattin M. J., Solano-Gallego L., Dhollander, S., *et al.* The frequency and distribution of canine leishmaniasis diagnosed by veterinary practitioners in Europe. *Vet J* 2014; 200(3), 410-419.
- Rallis T., Day M. J., Saridomichelakis M. N., *et al.* Chronic hepatitis associated with canine leishmaniasis (*Leishmania infantum*): a clinicopathological study of 26 cases. *J Comp Pathol* 2005; 132(2), 145-152.
- Solano-Gallego L., Miró G., Koutinas A., *et al.* LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniasis. *Parasites & vectors* 2011; 4(1):86.
- Valladares J. E., Riera C., Pastor J., *et al.* Hepatobiliar and renal failure in a dog experimentally infected with *Leishmania infantum*. *Vet Rec* 1997; 141(22):574-575.
- Toplu N., & Aydogan A. An immunohistochemical study in cases with usual and unusual clinicopathological findings of canine visceral leishmaniasis. *Parasitol Res* 2011; 109(4):1051-1057.
- Moreira, P. R. R., Franciscato, D. A., Rossit, S. M., Munari, D. P., & Vasconcelos, R. D. O. Influence of apoptosis on liver and spleen resistance in dogs with visceral leishmaniasis. *Rev Brasil de Parasitol Vet* 2016; 25(3):342-347.
- Marques, N. C., Moreira, P. R. R., Bertolo, P. H. L., Gava, F. N., & Vasconcelos, R. D. O. Immunodetection of hepatic stellate cells in dogs with visceral leishmaniasis. *Parasitol Res* 2018; 1-9.
- Melo F. A., Moura E. P., Ribeiro R. R., *et al.* Hepatic extracellular matrix alterations in dogs naturally infected with *Leishmania (Leishmania chagasi)*. *Internat J Experimen Pathol* 2009; 90(5):538-548.
- Madeira I. M., Pereira D., Sousa A., *et al.* Immunohistochemical study of hepatic fibropoiesis associated with canine visceral leishmaniasis. *Internat J Experimen Pathol* 2016; 97(2):139-149.
- Giunchetti R. C., Mayrink W., Carneiro C. M., *et al.* Histopathological and immunohistochemical investigations of the hepatic compartment associated with parasitism and serum biochemical changes in canine visceral leishmaniasis. *Res Vet Sci* 2008; 84(2):269-277.
- Tafuri W. L., Tafuri W. L., Barbosa A. J. A., *et al.* Histopathology and immunocytochemical study of type 3 and type 4 complement receptors in the liver and spleen of dogs naturally and experimentally infected with *Leishmania (Leishmania) chagasi*. *Rev do Instit de Med Tropic de São Paulo* 1996; 38(2):81-89.
- Paltrinieri S., Gradoni L., Roura X., Zatelli A., Zini E. Laboratory tests for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis. *Vet Clin Pathol* 2016, 45(4):552-578.
- Castagnaro M., Crotti A., Fondati A., *et al.* Canine Leishmaniasis: Guidelines for diagnosis, staging, therapy, monitoring and prevention 2007. *Canine Leishmaniasis Working Group*. Italy: Hill's Italia.
- Kearns S. Infectious hepatopathies in dogs and cats. *Top Comp Animal Med* 2009, 24(4):189-198.
- Tunccan O. G., Tufan A., Telli G., *et al.* Visceral leishmaniasis mimicking autoimmune hepatitis, primary biliary cirrhosis, and systemic lupus erythematosus overlap. *Kor J of Parasitol* 2012, 50(2):133.
- Solano-Gallego L., Baneth G. Diagnosis of protozoal and arthropod-borne diseases. En Villiers E., Ristic J (3rd ed); BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology, Aberystwyth, UK, 2016; 549-566.



¡NOVEDAD!

prolivet[®]

La última generación en la mejora de la función hepática



- Con la eficacia del **SAMe** de **origen natural**.
- Máxima biodisponibilidad: **Silibina + Fosfatidilcolina**.
- **Vitamina E**.

2 presentaciones:

- **PROLIVET 100:** **gatos y perros pequeños.**
- **PROLIVET 200:** **perros medianos y grandes.**

Fácil de administrar:

comprimidos recubiertos con saborizante.



www.bioiberica.com



Caso clínico de

OFTALMOLOGÍA

C. Cabo-Álvarez, F. Sanz-Herrera

Clínica Oftalmología Veterinaria Visionvet. Urb. Jardines de Hércules, Avenida de Jerez n.º 53, Local D, 41014 Sevilla.

Historia clínica

Una hembra de Husky Siberiano esterilizada, de 2,5 años de edad y 25 kg de peso fue referida a nuestro centro por presentar afectación ocular bilateral, decaimiento, hiporexia y lesiones dermatológicas que afectaban a la trufa y los belfos. El paciente convive con otro perro de la misma raza que no muestra ninguna sintomatología.

El animal había sido tratado previamente por su veterinario con un colirio con tobramicina y dexametasona (Tobradex®, Alcon Cusí, Masnou, Barcelona) y acetato de metilprednisolona inyectado (Urbason®, Aventis pharma, Alcorcón, Madrid), mostrando una leve mejoría a lo largo de un mes de tratamiento.

Se procedió a realizar una exploración oftalmológica completa, cuyos resultados fueron los siguientes: respuesta de amenaza positiva bilateral (OU), reflejo de deslumbramiento positivo OU, pupilas con tendencia a miosis con pobres respuestas fotomotoras OU. El test de Schirmer tipo I (Schirmer Tear Test. Schering-Plough Animal Health) era de 20 mm/min en OD y 23 mm/min en OS y en el examen bajo lámpara de hendidura (Kowa® SL 15, Tokio, Japón) se observó hiperemia de la conjuntiva bulbar, Tyndall positivo, rubeosis iridis y anillo vascular periquerático (Fig. 1).

La tonometría de rebote (Tonovet Icare®, Helsinki, Finlandia) era de 11 mm Hg OD y 12 mm Hg OS, y el examen de fondo de ojo mediante oftalmoscopio indirecto monocular (PanOptic®, Welch Allyn Reino Unido) e indirecto binocular (Keeler Vantage Plus®, Reino Unido) mostraba una exploración fisiológica.

La exploración física, exceptuando las lesiones erosivas de la trufa (Fig. 2A) y belfos (Fig. 2B), y las lesiones oculares que eran consistentes con una uveítis anterior, estaba dentro de la normalidad.

Al tratarse de un proceso bilateral acompañado de clínica extraocular se estableció que podía tratarse de una manifestación ocular de una enfermedad sistémica, siendo por tanto necesario realizar pruebas diagnósticas adicionales.

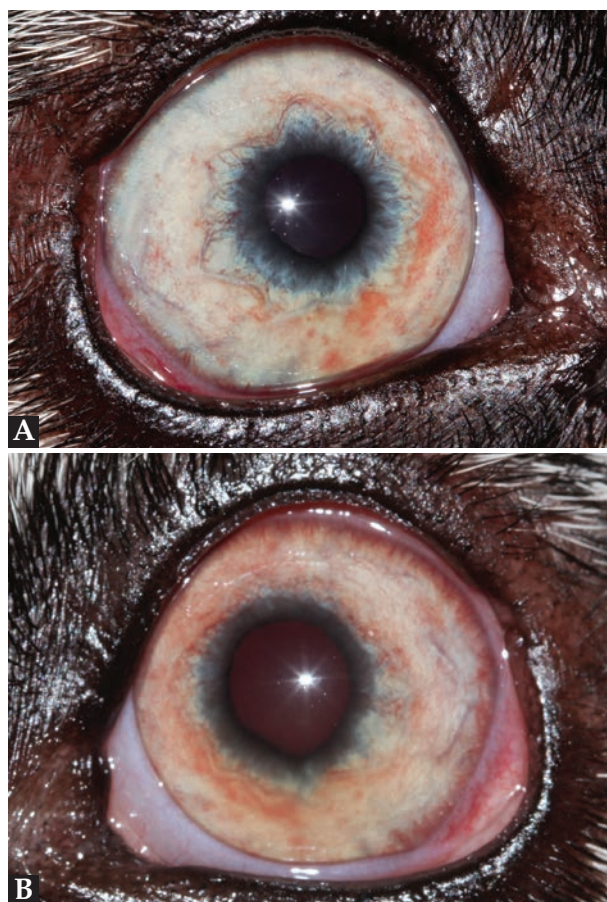


Figura 1. Aspecto del (A) OD y (B) OS el primer día de consulta.



Figura 2. (A). Detalle de la trufa y (B) del belfo, el primer día de la consulta.

* Contacto: christiancabo@hotmail.com

En base a la raza y al cuadro clínico, ¿qué causa es la más probable?
 ¿Qué pruebas diagnósticas propondrías al propietario?
 ¿Qué tratamiento se propondría y cuál es el pronóstico a largo plazo?

En base a la raza y al cuadro clínico, ¿qué causa es la más probable?

En base a la raza, la edad y el cuadro clínico se estableció como causa más probable un síndrome uveo-dermatológico (SUD) o síndrome de Vogt Koyanagi-Harada (VKH). Este síndrome suele afectar a las nórdicas, aunque también puede aparecer en cualquier otra, incluido mestizos. Las más afectadas son: Samoyedo, Bobtail, Husky Siberiano, Malamute de Alaska, San Bernardo, Akita Inu, Setter Irlandés, Chow Chow, Pastor Escocés, Golden Retriever y Pastor Australiano.¹ También se ha descrito de forma aislada en Caniche, Fila brasileño y Jack Russell Terrier.

¿Qué pruebas diagnósticas propondrías al propietario?

Al vivir el animal en una zona endémica de *Leishmania* se recomendó efectuar un análisis de detección para dicha enfermedad, además de realizar hemograma, bioquímica general y biopsia cutánea (prueba diagnóstica de elección para el SUD).

Los propietarios accedieron a realizar un test rápido para *Leishmania* (IDEXX SNAP® *Leishmania* Test), que resultó negativo, y la analítica sanguínea, donde solo se puso de manifiesto una ligera leucocitosis con neutrofilia, pero rechazaron la biopsia cutánea, por lo que con los signos clínicos y los hallazgos laboratoriales se estableció un diagnóstico presuntivo de SUD como causa más probable, aunque se deben considerar también otras enfermedades en nuestro diagnóstico diferencial como: linfoma cutáneo, lupus eritematoso discoide y pénfigo foliáceo.

¿Qué tratamiento se propondría y cuál es el pronóstico a largo plazo?

El tratamiento debe ser tópico y sistémico, dirigido a controlar la inflamación intraocular y a evitar la aparición de complicaciones derivadas de la uveítis (glaucoma, cataratas, luxación de cristalino, *ptisis bulbi*, desprendimiento de retina, etc.).

En este caso se inició tratamiento tópico con ciclo-pentolato (Colircusí Ciclopléjico®, Alcon Cusí, Masnou, Barcelona), 1 gota cada 12 horas, para dilatar la pupila y evitar formación de sinequias posteriores que dieran lugar a un iris bombé y glaucoma secundario. Además, se pautó tratamiento antiinflamatorio con acetato de

prednisolona 1% (Pred Forte®, Allergan SA, Westport, Irlanda) 1 gota cada 8 horas y un colirio de bromfenaco (Yellox® 0,9 mg/ml, Bausch Lomb, Berlín) 1 gota cada 12 horas.

Se prescribió por vía oral prednisona a una dosis inicial de 0,5 mg/kg/12 h (Dacortin® 30 mg, Laboratorios Merck, Mollet del Vallès, Barcelona) que luego se fue disminuyendo cada dos semanas coincidiendo con las revisiones.

Desde la primera revisión se apreció una mejoría clínica evidente (Figs. 3 y 4), pero al mes comenzó a mostrar poliuria, polidipsia, jadeos y mucha fatiga, por lo que se intentó reducir el corticoide, aunque rápidamente el animal volvió a empeorar y fue necesario combinar la prednisona con un inmunomodulador sistémico. En este caso se eligió la azatioprina (Imurel® 50 mg, Excella GmbH, Feucht, Alemania) a una dosis de 2 mg/kg/día, manteniendo la prednisona a una dosis de 0,25 mg/kg/12 h hasta la siguiente revisión.

A las 2 semanas de iniciar la terapia con azatioprina (6 semanas desde el inicio del tratamiento) el animal estaba mejor, lo que permitió ir reduciendo cada dos semanas la prednisona hasta una dosis mínima de 7,5 mg cada 3 días (una dosis menor no controlaba los signos clínicos) y, posteriormente, la de azatioprina a una dosis de 1 mg/kg/día (dosis actual).

La terapia tópica se fue disminuyendo en función de la respuesta clínica hasta poder mantener al animal únicamente con el acetato de prednisolona una vez al día.

Se realizaron varias analíticas sanguíneas a lo largo del tratamiento con el objetivo de comprobar que el paciente no desarrollaba efectos secundarios al immuno-



Figura 3. Aspecto al mes de tratamiento.



Figura 4. Aspecto del (A) OD y (B) OS al mes de tratamiento.

modulador (hepatotoxicidad, supresión de la médula ósea, pancreatitis o alteraciones gastrointestinales).

El pronóstico de estos pacientes a largo plazo es desfavorable, ya que suelen recidivar y evolucionar hacia un glaucoma o desprendimiento de retina.

Discusión

El SDU o síndrome de VKH ha sido descrito en humanos y en varias razas de perro (anteriormente mencionadas). La edad media de presentación son los 3 años de edad y los signos oculares (uveítis anterior, glaucoma, desprendimiento de retina y queratoconjuntivitis seca) suelen aparecer antes que los dermatológicos (poliosis y vitiligo que frecuentemente afectan al plano nasal, párpados, escroto, vulva, almohadillas y belfos).¹

En humana este síndrome comienza con signos neurológicos derivados de una meningoencefalitis y, después, aparecen los signos oculares. En veterinaria los signos oculares se presentan de forma aguda y pueden preceder o no a los signos cutáneos, que son secundarios a una reacción inmunomediada de tipo humoral dirigida de forma específica frente a los melanocitos de la úvea (anterior y posterior) y de la piel.

Las lesiones de la piel son secundarias a células T y macrófagos (inmunidad Th1) y las oculares a células de tipo B y macrófagos (inmunidad Th2).²

Estudios recientes han descrito que la inmunización de linfocitos con péptidos derivados de la proteína tirosinasa 1 humana inducían en 2 perros de la raza Akita Inu signos oculares y extraoculares similares al síndrome VKH a las 3-4 semanas de la primera inmunización, por lo que esta enzima se relaciona con el desarrollo de la enfermedad en la raza Akita Inu y en humanos.³ También se ha establecido una posible causa genética en los Akita Inu, ya que se ha observado que perros de esta raza en América presentaban una falta de diversidad genética para ciertos alelos del gen DLA de clase II.⁴

El diagnóstico es principalmente clínico y se apoya en el estudio histopatológico de las lesiones cutáneas, donde se observa una dermatosis liquenoide con infiltración dérmica por histiocitos, linfocitos y células gigantes con disminución de la melanina en dermis y folículos pilosos.¹

Al tratarse de una enfermedad autoinmune, el tratamiento debe basarse en el uso de antiinflamatorios esteroideos a dosis inmunosupresoras combinados o no con inmunomoduladores que nos ayuden a disminuir la dosis de los primeros y evitar, en la medida de lo posible, los efectos indeseables de estos. En nuestro caso, al contrario de lo descrito en la literatura, comenzamos con una dosis antiinflamatoria de prednisona, ya que el animal había mostrado una respuesta positiva a dosis bajas de corticosteroide inyectado, en un intento de evitar efectos adversos que posteriormente surgieron a dosis más bajas aún, aunque a nivel ocular y dermatológico evolucionara favorablemente.

Como inmunomodulador sistémico se seleccionó la azatioprina. Se trata de un fármaco que actúa preferentemente en la función de los linfocitos T, inhibiendo la inmunidad mediada por células y la síntesis de anticuerpos por los linfocitos T dependientes.¹ Se recomienda realizar analíticas de control mientras se emplea este medicamento dado el potencial de supresión de la médula ósea que presenta.

Si hubiera una respuesta positiva a la terapia combinada con prednisona, esta última debe ir reduciéndose al tiempo que se mantiene la de azatioprina, si esta no está causando efectos adversos. En algunas ocasiones es posible retirar la prednisona, pero manteniendo una dosis mínima de azatioprina de 2 mg/kg en días alternos.⁴ También se ha descrito el uso de otros inmunomoduladores sistémicos como la ciclosporina A, el clorambucilo y el micofenolato de mofetilo.

El micofenolato de mofetilo es una opción muy interesante, ya que presenta menor toxicidad que la ci-

closporina y la azatioprina. Actúa inhibiendo de forma selectiva la iosina monofosfato deshidrogenasa, enzima necesaria para la proliferación de linfocitos T y B. En medicina humana se ha usado para prevenir el rechazo de trasplantes en pacientes con psoriasis y como tratamiento en varias enfermedades inmunomediadas, ya que la respuesta clínica es más rápida que con la azatioprina y el metotrexato.⁵

Cuando este fármaco se empleó en pacientes con problemas oftalmológicos, se logró controlar la inflamación intraocular en el 53% en los 6 primeros meses de tratamiento y en el 73% al año.⁵ En medicina veterinaria este fármaco se ha utilizado en el tratamiento refractario a corticoides de enfermedades inmunomediadas como *miastenia gravis*, anemia hemolítica inmunomediada, pénfigo vulgar y en queratoplastias lamelares y penetrantes para prevenir el rechazo del injerto.

El tratamiento para esta enfermedad es paliativo; se asume que habrá empeoramiento del paciente con el paso del tiempo y es muy frecuente la pérdida de la visión en el futuro, por lo que se debe exponer esta situación a los propietarios, ya que generalmente suele darse en animales jóvenes.

En medicina humana es relativamente frecuente que pacientes con síndrome de VKH sufran también otras enfermedades inmunomediadas de forma concomitante (tiroiditis de Hasimoto, artritis reumatoide,

síndrome poliglandular tipo 1, colitis ulcerativa, queratoconjuntivitis seca y síndrome de Sjögren).⁶ En veterinaria se han observado pacientes con queratoconjuntivitis seca de origen inmunomediado⁷ y polimiositis junto con SUD,⁶ por lo que debemos tener en cuenta que el cuadro clínico puede incluir más signos clínicos que los clásicos descritos en la literatura y que estas enfermedades pueden aparecer de forma concomitante, complicando su diagnóstico y manejo terapéutico.

Dada la necesidad de tratar a estos pacientes durante largos periodos de tiempo con antiinflamatorios esteroideos con el consecuente riesgo de desarrollar reacciones adversas y complicaciones sistémicas, como el síndrome de hiperadrenocorticismos, es necesario combinar estos fármacos con inmunomoduladores sistémicos que nos permitan reducir o incluso suprimir los primeros, siendo el micofenolato de mofetilo una alternativa interesante a la ciclosporina y la azatioprina.

El caso aquí presentado muestra el cuadro clínico típico que se describe en la literatura sobre esta enfermedad y su evolución a lo largo de un año de tratamiento. Podemos concluir que se trata de una enfermedad infrecuente, de difícil manejo, con un diagnóstico principalmente clínico y relativamente sencillo cuando se presenta en las razas nórdicas, que requiere de un seguimiento exhaustivo dada la alta tasa de recidivas y su mal pronóstico en relación con la visión.

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. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Manifestaciones oculares de enfermedades sistémicas. En Slatter: Fundamentos de oftalmología veterinaria (4ª edición), Barcelona, Elsevier, 2009; 405-406.
2. Carter WJ, Crispin SM, Gould DJ, Day MJ. An inmunohistochemical study of uveodermatologic syndrome in two Japanese Akita dogs. *Vet Ophthalmol* 2005; 8:17-24.
3. Yamaki K, Takiyama N, Itho N *et al.* Experimentally induced Vogt Koyanagi Harada disease in two Akita dogs. *Exp Eye Res.* 2005; 2:273-280.
4. Angles JM, Famula TR, Pedersen NC. Uveodermatologic (VKH-like) syndrome in American Akita dogs is associated with an increased frequency of DQA1*00201. *Tissue Antigens.* 2005; 66:656-665.
5. Daniel E, Thorne JE, Newcomb CW *et al.* Mycophenolate mofetil for ocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 2010; 149:423-432.
6. Baiker K, Scurrill E, Wagner T *et al.* Polymyositis following Vogt Koyanagi Harada like syndrome in a Jack Russell Terrier. *J Comp Pathol* 2011; 144:317-323.
7. Kang MH, Lim CH, Park HM. Uveodermatologic syndrome concurrent with keratoconjuntivitis sicca in a miniature poodle dog. *Can Vet J* 2014; 55(6):585-588.



ESTE ALIMENTO RENAL TE PONE FUERTE

Hill's™ Prescription Diet™ k/d™¹ ha demostrado clínicamente en un reciente estudio en EEUU que supera al principal competidor³ en el manejo de la ERC.

NUEVOS RESULTADOS CLÍNICOS DE SEIS MESES

Comparado con el principal competidor³, los gatos con enfermedad renal crónica (ERC) alimentados con Prescription Diet™ k/d™ Feline¹ con Tecnología de Estimulación del Apetito (E.A.T.)™:

- 1** Consumieron voluntariamente un 23% más de calorías²
- 2** Aumentaron su peso corporal en un 5,8% mientras que los gatos con alimento del competidor perdieron un 13%²
- 3** Mantuvieron su masa muscular mientras que los gatos con alimento del competidor perdieron un 11%²

Toma ya el control - pregunta a tu delegado comercial acerca de la fuerza clínica de Prescription Diet™ k/d™¹.





ACTIVA TU RECOMENDACIÓN. ACTIVA SU METABOLISMO.

Enfoca tu recomendación en el metabolismo y facilita el compromiso de los propietarios para el éxito de la pérdida de peso.

- 1 La ganancia de peso puede ser un signo de **metabolismo lento**, que sucede de forma natural con el paso del tiempo
- 2 Prescription Diet™ Metabolic es una nutrición clínicamente probada que estimula la capacidad natural del organismo para **quemar el exceso de grasa**¹

También disponible en un estofado irresistible.

Activa un cambio duradero y ayuda a las mascotas a disfrutar de una vida más feliz y saludable.

Para lograr los mejores resultados, administra Metabolic tal y como se indica en la guía de alimentación.
¹Datos de archivo de Hills.™ Marcas registradas propiedad de Hill's Pet Nutrition, Inc. ©2019



¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?

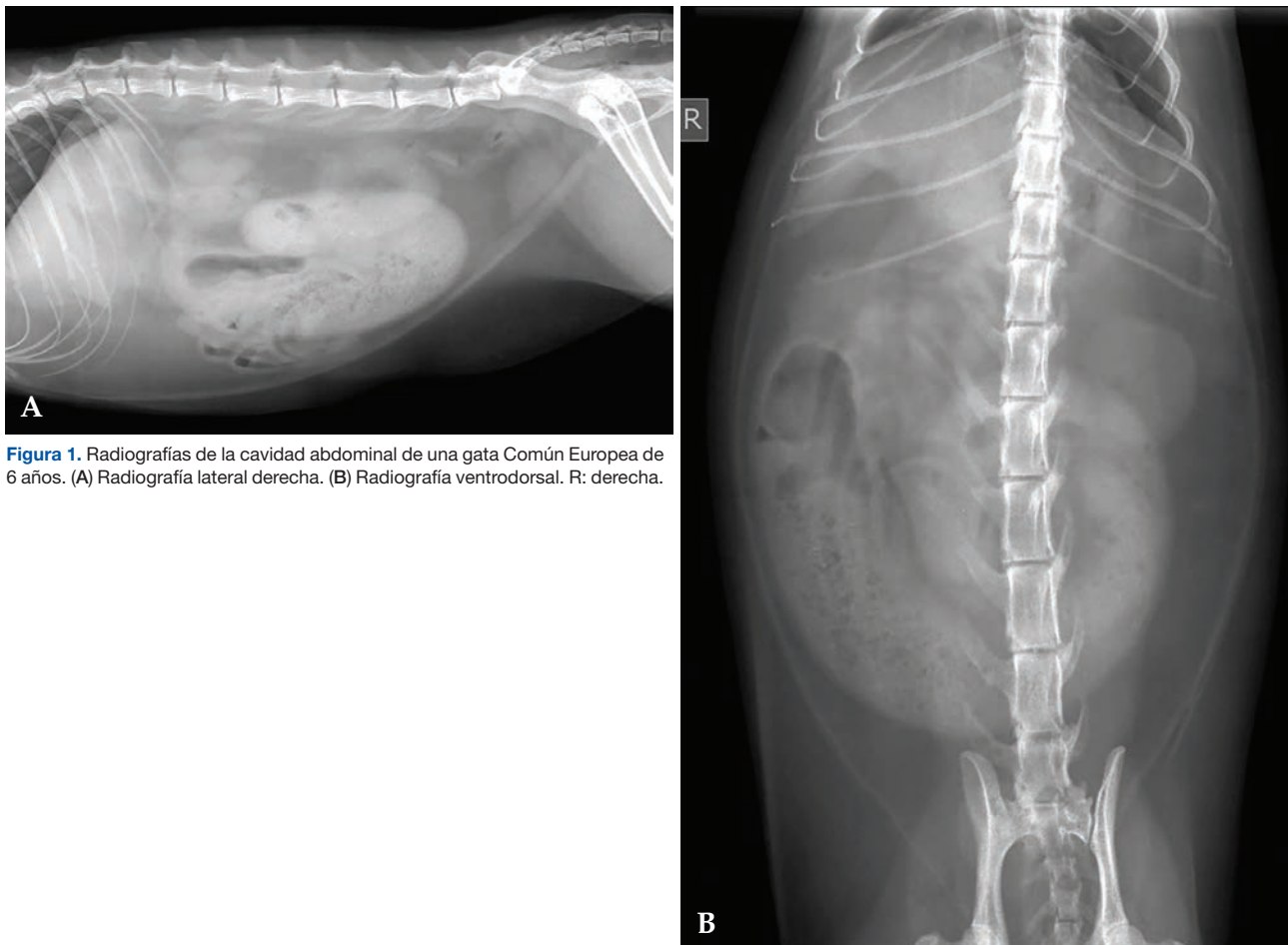


Figura 1. Radiografías de la cavidad abdominal de una gata Común Europea de 6 años. (A) Radiografía lateral derecha. (B) Radiografía ventrodorsal. R: derecha.

Historia clínica

Se presenta una gata Común Europeo, castrada, de 6 años de edad y 3 kg de peso con un cuadro de anorexia, constipación, vómitos fecaloides y pérdida de peso de 15 días de evolución. No está vacunada, pero sí desparasitada, y es negativa a inmunodeficiencia felina (FIV) y leucemia felina (FeLV). A la palpación abdominal se aprecia una masa en abdomen medio derecho. El hemograma y la bioquímica sérica revelan leucocitosis e hipoalbuminemia. Se realizan radiografías de abdomen en proyecciones lateral derecha y ventrodorsal (Fig. 1).

Describe las alteraciones radiográficas observadas

¿Qué diagnóstico diferencial se realizaría en base a estos signos radiográficos?

¿Qué otras pruebas complementarias de imagen solicitarías para alcanzar un diagnóstico definitivo?

S. Sánchez-Porlán,¹ J.D. Carrillo,^{1,2} M. Soler,^{1,2} E. Belda,^{1,2} M. Cascales,^{1,2} A. Agut^{1,2}

¹Hospital Clínico Veterinario, ²Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía Animal. Universidad de Murcia. c/ Campus Universitario, 16, 30100 Murcia.

Contacto: ssporlan@um.es

¿Cuál es tu diagnóstico?

Describe las alteraciones radiográficas observadas

En el abdomen medio, desde el lado derecho al izquierdo, se observa un asa de intestino delgado distendida (ratio diámetro del asa respecto a la altura L4 = 6, valor de referencia 1), con un contenido de opacidad mixta y aspecto granular con pequeñas estructuras radiopacas, compatible con un signo de grava (Fig. 2).

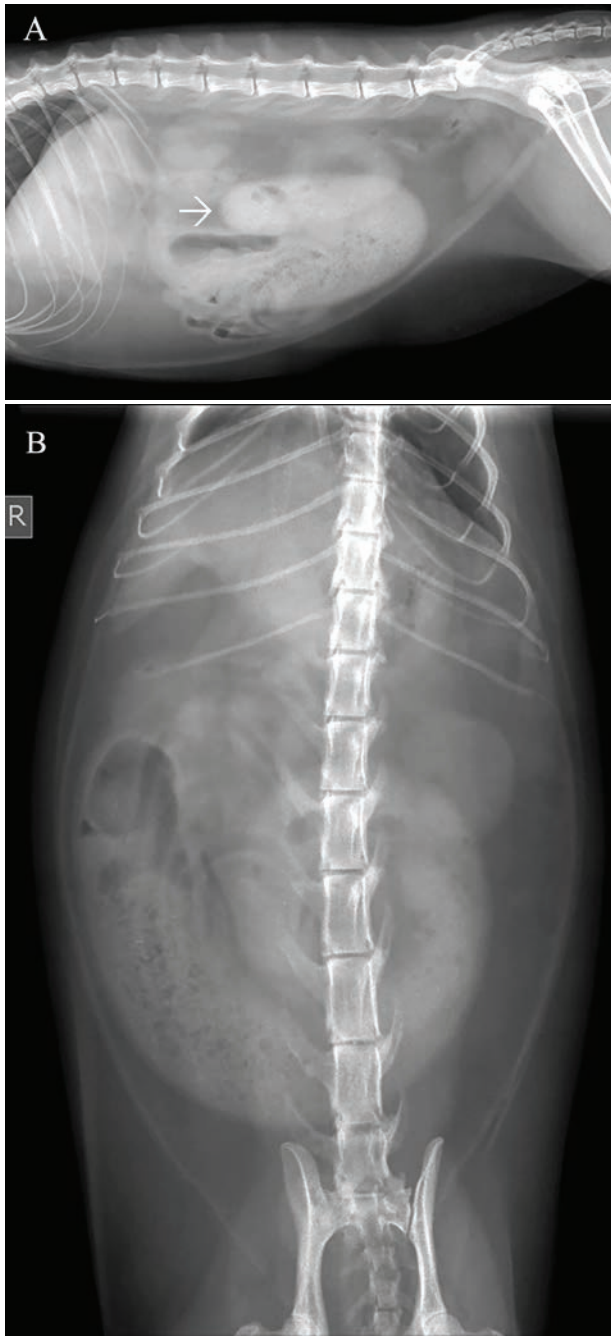


Figura 2. Mismas radiografías que en la Figura 1. Se observa el asa distendida (flechas) con un contenido de opacidad mixta y aspecto granular con pequeñas estructuras radiopacas, compatible con un signo de grava.

¿Qué diagnóstico diferencial se realizaría en base a estos signos radiográficos?

El signo de grava es compatible con fleo mecánico debido a una obstrucción parcial y crónica. Los diagnósticos más probables son neoplasia intestinal (linfoma, adenocarcinoma, mastocitoma), fibroplasia esclerosante eosinofílica gastrointestinal felina (FGESF), enteritis piogranulomatosa y adherencias, y, como diagnóstico menos probable, enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

¿Qué otras pruebas complementarias de imagen solicitarías para alcanzar un diagnóstico definitivo?

En este caso se realizó, en primer lugar, una ecografía abdominal (Fig. 3), en la que se visualizó en la zona ileocecal una masa excéntrica hipocogénica, de ecotextura heterogénea, que presentaba un tamaño aproximado de 1 cm x 0,8 cm, con pérdida de visualización de las capas intestinales. La grasa perilesional se ob-

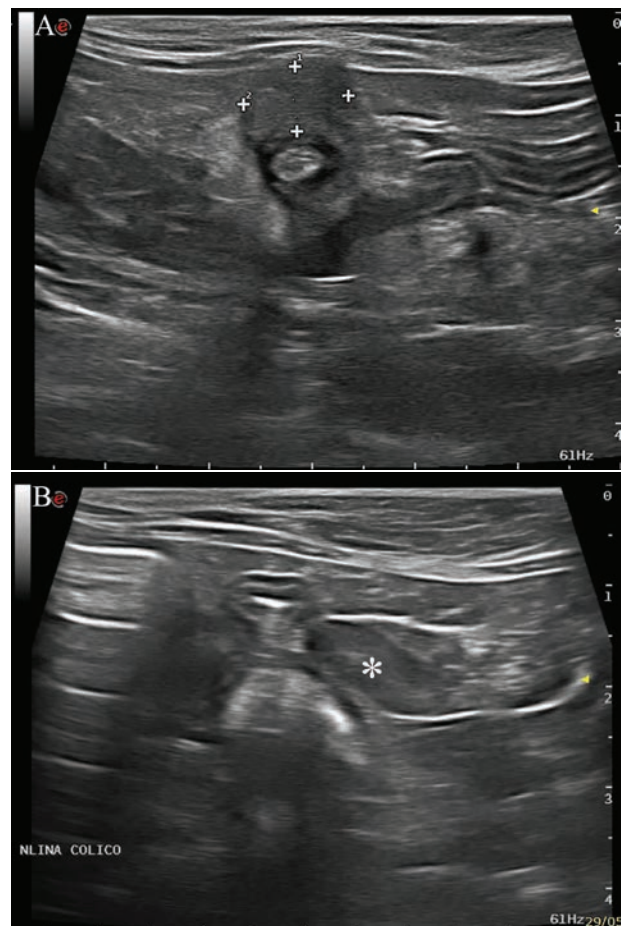


Figura 3. Imágenes ecográficas. (A) Zona ileocólica en la que se observa una masa excéntrica hipocogénica y de ecotextura heterogénea (*calipers*), que presenta un tamaño aproximado de 1 cm x 0,8 cm, con pérdida de visualización de las capas intestinales. (B) Nódulo linfático cólico (asterisco), aumentado de tamaño con aspecto ecográfico normal.

servó hiperecogénica y los nódulos linfáticos cólicos se visualizaron ligeramente aumentados de tamaño (1,6 cm de largo x 0,5 cm de ancho) con el ratio eje corto-eje largo de 0,33 (normal $\leq 0,5$). El diagnóstico ecográfico más probable fue de neoplasia intestinal.

Se recomendó realizar una Tomografía Computarizada (TC) de abdomen (Fig. 4) para el estadiaje del tumor, en la que se visualizó una masa con origen en la válvula ileocecal, de morfología redondeada, homogénea, atenuación tejido blando (48 UH) y con realce heterogéneo (50-150 UH) tras la administración del contraste. Dicha masa producía una disminución de la luz intestinal, observándose el íleon distendido con un diámetro de 3 cm en la zona más proximal a la masa (ratio diámetro del asa respecto a la altura L4 de 6, valor de referencia 1), y de 1,4 cm en la porción distal, con contenido heterogéneo. Los nódulos cólicos se visualizaron ligeramente aumentados de tamaño con un realce en anillo tras la administración del contraste.

Posteriormente, se realizó una TC de tórax donde no se observó ningún signo de metástasis.

El tratamiento que se realizó fue una enterectomía (Fig. 5) con extirpación del nódulo linfático cólico. El estudio histopatológico de la masa reveló el diagnóstico definitivo de adenocarcinoma intestinal, y en el linfonodo se observó una hiperplasia linfoide moderada.

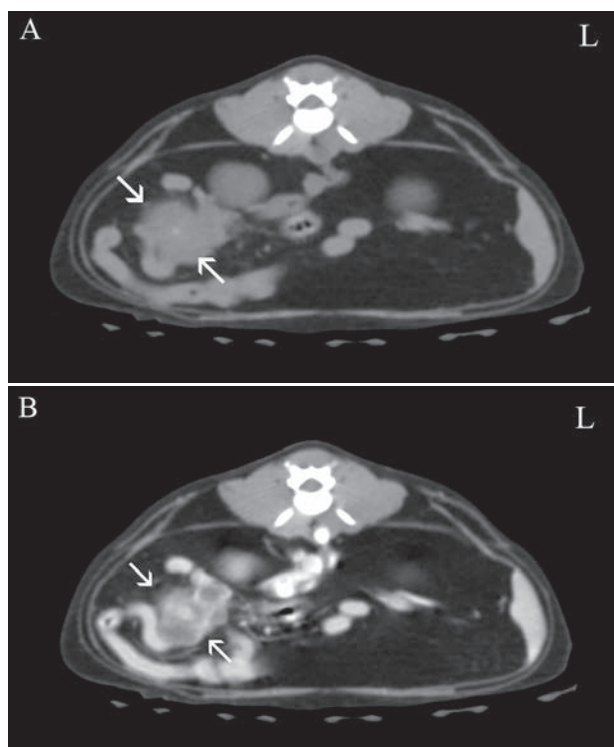


Figura 4. Imágenes de TC en plano transversal y ventana de tejido blando. (A) Precontraste. (B) Poscontraste. Se observa una masa con origen en la válvula ileocecal (flecha) que produce un realce heterogéneo tras la administración del contraste. L: izquierda.



Figura 5. Imagen macroscópica del asa intestinal tras la enterectomía. Se observa un engrosamiento de la pared intestinal simétrico, que produce un estrechamiento de la luz intestinal.

Comentario

Las causas más frecuentes de masas intestinales en gatos son neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal (EII)¹ y fibroplasia esclerosante eosinofílica gastrointestinal felina (FGESF), aunque esta última se presenta con menor frecuencia.² Las neoplasias intestinales más comunes en el gato son, en primer lugar, el linfoma, seguido del adenocarcinoma y el mastocitoma.¹

La presentación más típica del adenocarcinoma suele ser en forma de masa intestinal solitaria de crecimiento excéntrico o concéntrico, que estenosa la luz intestinal y, en consecuencia, provoca una obstrucción intestinal, generalmente parcial.³ La sintomatología clínica que presenta el paciente en estos casos es pérdida de peso progresiva, vómitos y/o diarreas/constipación en función de la cronicidad del proceso.⁴

La radiografía es la primera técnica de imagen que se suele realizar ante la sospecha de una masa intestinal. En este caso observamos el “signo de grava” en el intestino delgado, el cual es compatible con una obstrucción parcial y crónica.⁵ Sin embargo, la ecografía es más sensible que la radiografía para valorar el tracto gastrointestinal, ya que podemos valorar las capas y el grosor de la pared.⁴

En el caso de las neoplasias intestinales los signos ecográficos que se observan más frecuentemente son la pérdida de la visualización normal de las capas y el engrosamiento de la pared, hallándose estas alteraciones tanto en el caso del adenocarcinoma como en el del linfoma de células B, que son los tumores más frecuentes en la especie felina.¹ Se pueden diferenciar

ecográficamente del linfoma de células T y de las EII en que, en estos casos, suelen preservarse las capas o existir un aumento de grosor de la capa muscular.¹

Los nódulos linfáticos metastáticos se observan aumentados de tamaño, redondeados e hipocogénicos, mientras que en la EII pueden aparecer aumentados de tamaño, pero suelen mantener una forma y ecogenicidad normal.¹ En nuestro caso se presentaron ligeramente aumentados de tamaño, aunque conservando el ratio eje corto-eje largo.

Actualmente la TC es la técnica de imagen más recomendada para realizar el estadiaje de un tumor. Sin embargo, en este caso la TC no aportó ninguna información adicional a la obtenida en la ecografía. En ambas técnicas el diagnóstico más probable fue una neoplasia, y el diagnóstico definitivo obtenido mediante histopatología fue de un adenocarcinoma, no visualizándose signos de metástasis en el ganglio.

El tratamiento de elección del adenocarcinoma es la enterectomía, tal y como se realizó en este caso; posteriormente, puede administrarse quimioterapia, pero en nuestro caso el dueño no la aceptó.

En conclusión, el signo de grava observado en las radiografías es compatible con una obstrucción intestinal parcial y crónica, siendo la neoplasia el diagnóstico más probable. En la TC, que en este caso no aportó ninguna información adicional a la obtenida en la ecografía, se observaron los signos más frecuentes de neoplasia como son pérdida de capas y engrosamiento de la pared.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Centro Veterinario Lopagan de San Pedro del Pinatar (Murcia) por la referencia del paciente.

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. Gaschen L: Ultrasonography of Small Intestinal Inflammatory and Neoplastic Diseases in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim* 2011; 41:329-344.
2. Weissman A, Penninck D, Webster C, Hecht S, Keating J, Craig LE: Ultrasonographic and clinicopathological features of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia in four cats. *J Feline Med and Surg* 2012; 15(2):148-154.
3. Rivers BJ, Walter PA, Feeney DA, Johnston GR: Ultrasonographic features of intestinal adenocarcinoma in five cats. *Vet Radiol & Ultrasound* 1997; 38(4):300-306.
4. Norsworthy GD, Estep JS, Kiupel M, Olson JC, Gassler LN: Diagnosis of chronic small bowel disease in cats: 100 cases (2008–2012) *J Am Vet Med Assoc* 2013; 243(10):1455-1461.
5. Dennis R, Kirberger RM, Barr F, Wrigley RH: Gastrointestinal tract. En *Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound*, Croydon (UK), Saunders Elsevier, 2010; 277-295.

¿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 polietilenglicol. No utilizar en hembras gestantes o en periodo 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 especiales que debe tomar la persona que administre el medicamento a los animales. Lávese las manos después de su uso. En caso de ingestión accidental, consulte con un médico inmediatamente y muestre el prospecto o la etiqueta. El tiamazol puede provocar vómitos, dolor epigástrico, dolor de cabeza, fiebre, artalgia, prurito y pancitopenia. El tratamiento es sintomático. Lávese 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 muestre el prospecto o la etiqueta al médico. No traccionar ni triturar los comprimidos. Debido a que el tiamazol puede ser un teratógeno en humanos, las mujeres en edad reproductiva deben utilizar cuantes al manipular el lecho higiénico de los gatos en tratamiento. Las mujeres embarazadas deben guardar cuantes 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 exorciaciones 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 anti-nucleares en el suero, y en casos excepcionalmente raros, puede dar lugar a una linfadenopatía. En estos casos, el tratamiento debe suspenderse inmediatamente y considerarse 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.



Tralieve Comprimidos

Para dolor leve de tejidos blandos y músculo-esquelético

Tralieve Inyectable

Para el tratamiento del dolor postoperatorio leve

AHORA MÁS OPCIONES EN ANALGESIA MULTIMODAL EN PERROS

Tralieve es un opioide atípico con un mecanismo de acción dual.
Un nuevo fármaco para incorporar en la analgesia multimodal en perros.

Es el **primer tramadol registrado para uso veterinario** y está indicado para la reducción del dolor agudo y crónico leve de tejidos blandos y músculo-esquelético (comprimidos) y el dolor postoperatorio leve (inyectable).



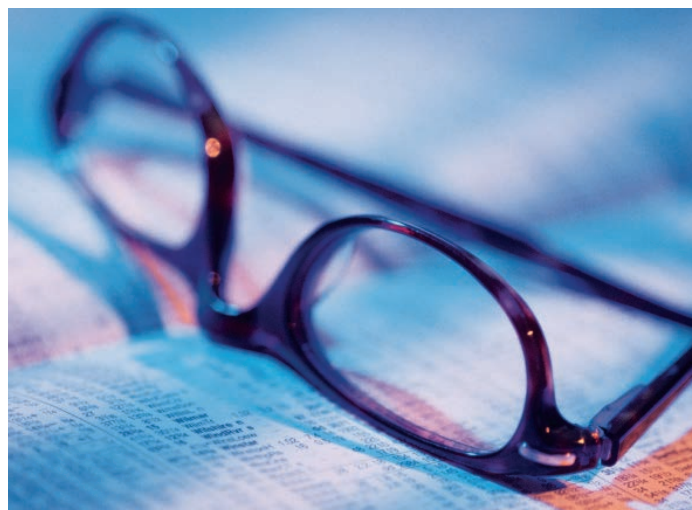
Porque cada animal es único

Tralieve 20 mg y Tralieve 80 mg comprimidos masticables para perros. **Composición:** Un comprimido de Tralieve 20 mg contiene: Clorhidrato de tramadol 20 mg (equivalentes a 17,6 mg de tramadol). Un comprimido de Tralieve 80 mg contiene: Clorhidrato de tramadol 80 mg (equivalentes a 70,3 mg de tramadol). **Indicaciones:** Perros. Para el alivio del dolor agudo y crónico leve en los tejidos blandos y el sistema musculoesquelético. **Contraindicaciones:** No administrar junto con antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminooxidasa e inhibidores de la captación de serotonina. No usar en casos de hipersensibilidad al tramadol o a algún excipiente. No usar en animales con epilepsia. **Reacciones adversas:** Con frecuencia se produce una sedación leve y somnolencia, especialmente si se administran dosis más altas. Raras veces se han observado náuseas y vómito en los perros después de la administración del tramadol. En casos raros se puede producir hipersensibilidad. En caso de hipersensibilidad interrumpir el tratamiento. En casos muy raros el tramadol puede provocar convulsiones en perros con un umbral de convulsiones bajo. **Presentaciones:** Caja con 3 blisters de 10 comprimidos. **Titular de la autorización de comercialización:** Le Vet Beheer B.V. - Wilgenweg 7 - 3421 TV Oudewater - Países bajos. **Número de registro:** Tralieve 20 mg: 3658ESP / Tralieve 80 mg: 3659ESP.

Tralieve 50 mg/ml solución inyectable para perros. **Composición:** Un ml contiene: Clorhidrato de tramadol 50 mg (equivalentes a 43,9 mg de tramadol) Excipiente(s): Alcohol bencílico (E1519) 10 mg. **Indicaciones:** Perros. Para la reducción del dolor postoperatorio leve. **Contraindicaciones:** No usar en casos de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. No administrar junto con antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoamino oxidasa e inhibidores de la captación de serotonina. No usar en animales con epilepsia. **Reacciones adversas:** Se han observado ocasionalmente náuseas y vómitos en perros tras la administración de tramadol. En casos raros (más de 1 pero menos de 10 animales por cada 10.000 animales tratados), puede producirse hipersensibilidad. En los casos de reacciones de hipersensibilidad, se debe suspender el tratamiento. **Presentaciones:** Caja con 1 vial de 10 ml. **Titular de la autorización de comercialización:** Le Vet Beheer B.V. - Wilgenweg 7 - 3421 TV Oudewater - Países bajos. **Número de registro:** 3615 ESP.

Sección patrocinada por  Dechra
Veterinary Products

JOURNAL CLUB
AVEPA 



IDENTIFYING RISK FACTORS FOR CANINE DYSTOCIA AND STILLBIRTHS

Autores: Cornelius Af, Moxon R, Rus-senberger J, Havlena B, Hon Cheong S
Revista: Theriogenology
Año: 2019
Número: 128; 201-2061

Tipo de estudio

Prospectivo randomizado clínico.

Tipo de estudio

Retrospectivo

Objetivo del estudio

La distocia en la especie canina es un problema común que incrementa el riesgo de mortalidad de la madre y, especialmente, de los neonatos, conllevando graves pérdidas económicas para criadores de razas puras. Por ello, los objetivos del presente estudio han sido identificar qué factores de riesgo asociados a la madre y a la camada favorecen una distocia y, en segundo lugar, identificar qué factores asociados a los cachorros y a la camada aumentan el riesgo de que el neonato nazca muerto o fallezca en las primeras 24 h de vida.

Diseño y resultados principales

Se incluyeron un total de 2489 camadas de las que se obtuvieron 19577 cachorros. Las hembras pertenecían a dos colonias de perros guía, situadas en New

York (GDC1) (años 2003-2015) y en Reino Unido (GDC2) (2006-2016). Las razas incluidas fueron Golden, Labrador, Pastor Alemán y mestizos. Los partos fueron asistidos por personal con experiencia y la decisión de administrar un tratamiento médico (oxitocina y/o calcio) o quirúrgico (cesárea) fue tomada de manera individual y bajo supervisión veterinaria. Los factores de riesgo que se analizaron en relación con la distocia fueron la colonia, edad de la madre, tamaño de la camada y n° de partos. Con respecto al porcentaje de mortinatos se evaluó como factores de riesgo, el sexo y peso del cachorro, el tamaño de la camada, el tiempo que duró el parto y el intervalo entre cachorros.

Con respecto a los factores que incrementan el riesgo de distocia, los resultados mostraron que la colonia influía significativamente, siendo el porcentaje obtenido en GDC1 del 26,7% con respecto al 22,5% obtenido en GDC2. El tamaño de la camada también se asoció significativamente a este riesgo, siendo aquellas camadas con menos de 5 y mas de 9 cachorros las que presentaban mayor riesgo de producir una distocia. Por ultimo, a medida que la edad de la madre se incrementaba, también se incrementaba significativamente el riesgo de distocia en el tiempo. Con respecto a los mortinatos, el porcentaje global del estudio fue de un 5,9%. Como

se esperaba, los neonatos nacidos tras un parto distócico o una cesárea tenían 2,57 y 1,22 veces más riesgo de mortalidad que los nacidos en un parto natural. Por otra parte, a medida que se incrementaba el tamaño de la camada se observó mayor riesgo de mortalidad siendo significativamente superior a partir de los 11 cachorros. Con respecto a la raza, el menor riesgo se asoció a los Golden Retriever, incrementándose en Pastores Alemanes y siendo significativamente superior en los Curly Coated Retriever. La realización de cesáreas (salvo programadas), con o sin tratamiento medico previo, incrementó significativamente la mortalidad perinatal. El tamaño del cachorro también tuvo una influencia significativa en el porcentaje de mortinatos, siendo superior en los de menor peso, pero también en los más grandes. El intervalo entre cachorros (IEC) fue muy significativo, observándose que los cachorros vivos nacían con intervalos comprendidos entre 32 y 47 min, mientras los mortinatos se incrementaban a partir de los 65 min de intervalo. Por último, independientemente del tamaño de la camada, el último cachorro siempre presentaba 4,8 veces mas riesgo de morir que el resto.

Conclusión/Discusión

Los resultados ofrecidos en este estu-

dio a partir de una población de razas poco predispuestas a la distocia permiten identificar qué factores incrementan el riesgo de sufrir una distocia y/o incrementar el porcentaje de mortinatos, situaciones que conllevan en ocasiones una importante pérdida económica en criadores de razas puras. Entre algunos de los aspectos discutidos, los autores citan el efecto significativo de la edad de la madre sobre la incidencia de distocias y el tamaño de la camada, variables que únicamente había sido señaladas en un estudio previo. La presencia de más de 11 cachorros probablemente produce una excesiva elongación del miometrio predisponiendo a una inercia uterina

(IU) 1ª, así como un mayor tiempo de duración del parto que también incrementa el porcentaje de mortinatos. Los neonatos nacidos por cesáreas de emergencia donde han fallado los tratamientos médicos previos tienen 3 veces más probabilidad de morir que los nacidos en partos normales. El mayor porcentaje se obtiene cuando se ha medicado previamente solo con oxitocina (12,79%), en comparación a las cesáreas sin ningún tratamiento previo (11,65%). En relación con el peso del neonato, es importante señalar que en este estudio encuentran un mayor riesgo también en los neonatos más grandes, tanto por una mayor probabilidad de una IU 2ª por obstrucción,

como por el incremento del IEC. A pesar de que se estima de forma general que un IEC de 2-4 h puede ser normal, este estudio aporta por primera vez que el riesgo de mortalidad comienza a incrementarse significativamente a partir de los 62 min. En conclusión, los principales factores que incrementan el riesgo de distocia son la raza y la edad de la madre, mientras que para el porcentaje de mortinatos son la existencia de una distocia, el tamaño de la camada, el manejo realizado del parto y un mayor IEC.

Grado de medicina basada en la evidencia

Grado III.

ARTICULAR CARTILAGE LESIONS ASSOCIATED WITH COMPLETE LATERAL MENISCAL TEARS IN THE DOG

Autores: Krier EM, Johnson TA, Breitenreicher AH, Peycke LE, Hulse DA
Revista: Vet Surg
Año: 2018
Número: 47: 958-962

Tipo de estudio

Serie observacional de 17 perros con evidencia artroscópica de lesión meniscal lateral y lesiones asociadas de cartílago articular.

Objetivos del estudio

Describir las lesiones de cartílago articular asociadas a lesión de menisco lateral en perros.

Diseño y resultados principales

Se evaluaron las fichas clínicas en tres centros de referencia entre 2006 y 2017 de los perros a los que se realizó artroscopia de rodilla y en la que se vio lesión de menisco lateral con lesiones asociadas de cartílago articular. Se anotó la reseña del paciente, la apariencia de ligamento cruzado craneal (LCC), ligamento cruzado caudal (LLCd), menisco medial y menisco lateral, así como las imágenes artroscópicas intraoperatorias. El estado del cartílago articular se evaluó conforme al sistema Outerbridge de graduación (0 = normal, 1 = condromalacia, 2 = fibrilación o lesiones que no alcanzan el hueso sub-

condral, 3 = fisuras que comunican con el hueso subcondral, 4 = exposición de hueso subcondral, 5 = hueso eburnado).

Se incluyeron 17 pacientes en este estudio cuya edad fue de 2-11,5 años (media 6,8 años) y peso de 20,9-46,5kg (media 31,4kg). Las razas afectadas incluyeron Bóxer (11 perros), Border Collie (2 perros), Pastor Alemán (2 perros), Labrador (1 perro) y cruzado (1 perro). Había 7 hembras y 10 machos. De los 17 perros, los cuales todos padecían lesión de menisco lateral, 6 mostraron algún daño en el LCC, siendo 2 lesiones completas de LCC y 4 parciales con restos de LCC competente. Todos los perros mostraron una apariencia normal del LCCd, del menisco medial y del cartílago articular del compartimento medial. 15 perros mostraron un grado Outerbridge 5/5 del cóndilo tibial lateral y del cóndilo femoral lateral. Un perro mostró una lesión 3/5 y otro de 4/5 en el compartimento lateral. En todos los casos el menisco lateral fue debridado con una afeitadora artroscópica de 3,5 mm. A un perro con rotura completa de LCC se le realizó una CBLO y al otro se le colocó una sutura tibiofabelar.

Conclusión / discusión

Los resultados de este estudio establecen que existe una relación entre las lesiones radiales de menisco lateral y las

lesiones severas del cartílago articular del compartimento lateral de la rodilla. En humana se ha observado que lesiones de menisco lateral dan lugar a un mayor desarrollo de artrosis que las lesiones de menisco medial. En veterinaria se ha observado que lesiones de menisco producen un aumento de la presión de contacto articular del 64% (para lesiones de menisco medial) y del 145% para lesiones del menisco lateral. Esto parece corroborar la aparición de lesiones más severas de cartílago articular en el compartimento lateral, en comparación con el compartimento medial, cuando hay disfunción meniscal. Además, la mayoría de los animales de este estudio presentaban un LCC funcional y una rodilla estable, lo que sugiere que la lesión del menisco lateral es comúnmente una lesión aislada. Fue interesante encontrar que la raza Boxer fue la raza canina más común en la que se observaron estas patologías. Las limitaciones de este estudio incluyen el número bajo de animales, el carácter retrospectivo del estudio y la falta de seguimiento a largo plazo.

Grado de medicina basada en la evidencia

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

SEIZURE-PRECIPIATING FACTORS IN DOGS WITH IDIOPATHIC EPILEPSY

Autores: Forsgård, JA., Metsäbonkala, L., Kiviranta, AM., Cizinauskas, S., Junnila, JT., Laitinen-Vapaavuori, O., Jokinen TS. Revista: J Vet Intern Med Año: 2018, 21 Diciembre Número: (Early View) <https://doi.org/10.1111/jvim.15402>

Tipo de estudio

Estudio observacional, retrospectivo, con encuesta transversal (cross-sectional survey). Los propietarios fueron preguntados sobre posibles factores precipitantes de los ataques epilépticos en una población de 50 perros diagnosticados con epilepsia idiopática.

Objetivo del estudio

Determinar la prevalencia y la naturaleza de los posibles factores que pueden desencadenar convulsiones en perros con epilepsia idiopática

Diseño y resultados principales

La cifra de 50 perros se alcanzó basado

en previos estudios sobre la influencia del estro y de la epilepsia refleja. Los perros diagnosticados de epilepsia idiopática, además, debían haber sufrido al menos 2 ataques epilépticos separados un mínimo de 24 horas en los últimos 6 meses y con una historia de convulsiones de al menos 6 meses de duración.

La información se obtuvo mediante una consulta con el propietario (cara a cara o por teléfono) usando una encuesta predefinida. La encuesta se elaboró en base a los factores desencadenantes descritos en humana. Se realizaron diferentes análisis estadísticos para evaluar los resultados.

De los 50 perros utilizados en el estudio había 29 razas distintas. La prevalencia de los factores precipitantes de los ataques epilépticos fue de un 74% (37/50). Los factores más frecuentemente descritos incluyen: situaciones de estrés, privacidad del sueño, el tiempo meteorológico y factores hormonales. Los perros con ataques epilépticos focales presentaban una mayor frecuencia de factores desen-

cadenaentes cuando se comparaban con el grupo de ataques generalizados.

Conclusión / discusión

Este estudio concluye que los factores desencadenantes de los ataques epilépticos en perros con epilepsia idiopática son frecuentes, y la naturaleza de esos factores es similar a la de humana. Por lo tanto, además del uso de medicación antiepiléptica es importante considerar estos posibles factores que pueden contribuir al control de los ataques epilépticos.

Es importante tener en cuenta las limitaciones de este estudio; la causalidad entre el cuestionario y los factores precipitantes no pudo ser confirmado basado en la metodología usada.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado III obtenida de un estudio retrospectivo clínico.

Plataforma AVEPA de Conocimiento Científico



“BIBLIOTECA DIGITAL AVEPA”

Accede y descárgate libros completos.
Cada 2 meses cargaremos 2 libros nuevos.

ÚLTIMAS INCORPORACIONES:

“Veterinary Cytology” F. Cian, K. Freeman

“The Clinical Chemistry of Laboratory Animals” D. Kurtz, G. Travlos

“Small Animal Imaging” J.S. Mattoon, D. Neelis

“Principles of Animal Nutrition” G. Wu



“Revista Científica AVEPA”

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

Formación online - Aula E-learning

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

Informes Técnicos

Informes técnicos generados por AVEPA

Proceedings

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

Conferencias

Conjunto de conferencias realizadas o relacionadas con la asociación

Grupos AVEPA de Especialidades

Producción científica de los Grupos de Trabajo de Especialidad de AVEPA

Acceso a 18 revistas internacionales



sevc

SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE
CONGRESO NACIONAL AVEPA

SEVILLA, 7-9 Noviembre 2019

**CONGRESO NACIONAL DE AVEPA:
Coste de la
inscripción al
Programa Científico
incluido en la cuota
anual de Socio de AVEPA**



Programa Científico para Veterinarios
8 Salas paralelas
Sesiones de nivel avanzado
Ponentes Internacionales
15 talleres prácticos
Programa de Gestión de la Clínica
Programa Científico para ATV's
Exposición Comercial
más detalles en....

www.sevc.info



Augusto Macías Vicente, Presidente del Grupo de Gestión y Administración de Centros Veterinarios (GGA)

ser activos y poner la experiencia y los conocimientos de cada uno en bien de un colectivo.

• **En tu caso, siempre has estado ligado profesionalmente a el mundo empresarial y también a la formación para clínicas, ¿cómo crees que puede ayudar esta experiencia a la mejora del grupo?**

Al haber estado durante mucho tiempo trabajando para multinacionales en departamentos de marketing y comercial, vi que todo este conocimiento y experiencia se podría trasladar a la empresa de la clínica veterinaria. Una clínica veterinaria es una empresa y necesita los mismos procesos y herramientas que una grande, solo hay que adaptarlo al tamaño de esta. Un proceso de marketing, selección de personal y una cuenta de resultados al fin de cuentas es lo mismo en ambas, solo se diferencia en las líneas y en la cantidad de “ceros”

• **¿Qué le puede aportar a un socio formar parte del GGA?**

Muchas veces pensamos que pertenecer al GGA solo le interesa al colectivo de propietarios de clínicas. Esto es ver la gestión desde una óptica muy corta. Dentro de la gestión entran todas las variables de las habilidades de relación humana (comunicación, entendimiento, persuasión, escucha, ...) que son claves para el desarrollo profesional, además de las habilidades técnicas; un veterinario, si no entiende como su trabajo, su eficacia, su trato con el cliente y paciente influye en la cuenta de resultados de la empresa donde trabaja, nunca entenderá las decisiones empresariales, y por lo tanto nunca estará alineado con sus compañeros ni con la visión y misión de la clínica, restándole profesionalidad y creando conflictos.

• **¿Cuántos socios forman el grupo y qué destacarías de lo realizado hasta el momento por la anterior Junta?**

La anterior junta ha hecho un excelente trabajo, se han volcado en exponer abiertamente toda su experiencia por el bien del grupo, manteniendo abiertos canales de comunicación continuados y fluidos entre miembros del grupo para aumentar los conocimientos del grupo. Ha sido una junta volcada en la apertura de conocimientos hacia todo el colectivo, estando siempre muy activos.

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

Este ha sido uno de los trabajos principales de la junta anterior, el tener canales 2.0 abiertos y continuos con los integrantes del grupo.

Para la junta actual uno de los retos es seguir este camino iniciado anteriormente para atraer mas miembros al grupo, a la vez de despertar el interés hacia la gestión al resto del colectivo veterinario. Pensamos que la formación y la comunicación es clave para la vida de un grupo.

• **AVEPA ofrece desde hace ya 6 años formación online a sus socios. Recientemente, desde mediados del 2018, se ha iniciado también este tipo de formación para los Auxiliares Veterinarios de los socios, ¿cuál es la opinión del grupo sobre este nuevo canal formativo?**

Hoy hay que llegar a todos los rincones y a la mayor brevedad, por ello estamos de acuerdo que la formación online será una de las herramientas claves para el desarrollo profesional. Además, estamos en una profesión donde los horarios son difíciles para compaginarlos con la formación, por ello todas las herramientas que existan para enriquecer el sector será bienvenido.

Uno de los campos donde esta el crecimiento de la clínica veterinaria es todo lo relacionado con los Auxiliares, pero tenemos que pasar del texto a la acción. La formación es clave y es uno

El currículum de Augusto transmite claramente la evolución de un veterinario desde que acaba la carrera (licenciado UCM) hacia el mundo empresarial - es Master en Dirección Comercial y Marketing por el ESIC; diplomado en Merchandising y Gestión del Punto de Venta (CCM); miembro de AGESVET; profesor de la Cámara de Comercio Madrid y en la Universidad ESIC (Marketing); y actualmente, es Director General de Kivet Clínicas Veterinarias-; y este trayecto profesional, si no tan marcado como en su caso, si debería ser muy necesario en nuestros asociados, dado que muchos de ellos son pequeños empresarios, y como remarca Augusto, “una clínica veterinaria es una empresa y necesita los mismos procesos y herramientas que una grande, solo hay que adaptarlo al tamaño de ésta”. Necesitamos conocimientos empresariales para gestionar nuestros negocios, o al menos, para entender los informes de nuestros gestores.

• **Augusto, eres presidente del grupo de Gestión desde hace pocos meses, ¿qué te motivó a presentarte a este cargo?**

Mi experiencia en departamentos comerciales y de marketing en empresas del sector durante 25 años, hizo que desde hace 10 años me interesase la gestión de las clínicas veterinarias. Durante este ultimo periodo me he focalizado en aprender, entender y escuchar al sector, asistiendo a toda jornada formativa. Siempre he pensado que los profesionales debemos de

de los puntos donde AVEPA y el GGA deben de ser protagonistas.

• **Relacionado con la anterior pregunta, ¿crees que podría haber interés por parte de los socios por hacer algún curso online de gestión o no está en vuestras prioridades actualmente?**

Por supuesto, además de ser lo más práctico. Repito debemos de pasar a

la acción, ya hay mucha letra escrita y la forma de avanzar en este terreno es como formación activa (ejercicios, prácticas etc..) y vivir y disfrutar la gestión.

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

Lo hemos indicado en las preguntas anteriores, nuestros objetivos son:

- Democratizar y hacer popular la gestión veterinaria.
- Formación activa y práctica.
- Simplificar y hacer entendible la gestión para todo el sector.
- Atraer a nuevos socios, que no sean propietarios de clínicas.
- Profesionalizar la carrera del Auxiliar.

Reedición Curso de Nutrición felina para ATVs

Tras la participación de cerca de **400 alumnos** en la edición del **1º curso online para Auxiliares Veterinarios** que organizó AVEPA, han sido tantas las solicitudes de una nueva reedición recibidas tanto en AVEPA como en Purina, empresa patrocinadora, que se ha optado por repetirlo de nuevo del 10 de mayo al 7 de junio (con apoyo de las profesoras en el foro) a lo que se añadirán 3 semanas más de acceso a todos los materiales.

En realidad, desde la puesta en marcha de AVEPA Elearning el año 2013, nunca se había repetido ni un curso de los realizados para veterinarios (la primera reedición se hace precisamente este trimestre, con el curso de Neurología que ya se impartió originalmente el año 2014), de modo que tardar solo 5 meses en volver a lanzar nuestro 1º curso en ATVs Elearning lo consideramos todo un éxito.

Las personas interesadas pueden optar por:

- Contactar con el responsable comercial de Purina en su zona de trabajo, para solicitar ser becados.
- O bien efectuar la compra directamente en nuestra tienda online:

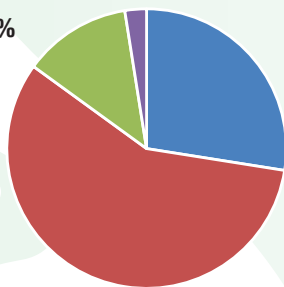
<https://imaginice.com/cursos-online-avepa-elearning/>



Estas son algunas de las valoraciones del curso extraídas de la encuesta realizada a los alumnos, y que fue respondida por el 30% de los participantes en esta formación:

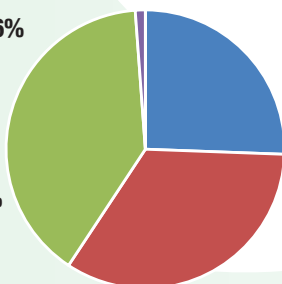
¿Cuál es tu valoración científico-técnica de este curso?

- Excelente, muy por encima del nivel que esperaba **27%**
- Buena, por encima del nivel que esperaba **58%**
- Normal, esperaba algo así **13%**
- Mala, me ha defraudado **2%**



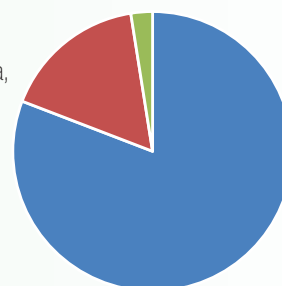
En comparación con otros cursos on-line similares no producidos por AVEPA e IMAGINICE, ¿cuál es tu valoración?

- Mucho mejor **26%**
- Mejor **34%**
- Similar **39%**
- Peor **1%**
- Mucho peor **0%**



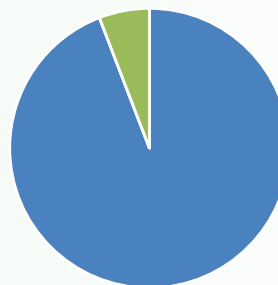
¿Te ha resultado útil el curso?

- Sí, me ha permitido adquirir nuevos conocimientos que desconocía por completo o había olvidado **81%**
- Sí, me ha servido básicamente para aclarar dudas sobre esta patología **16%**
- No, no me ha aportado nada, ya conocía todo lo que se ha dado en el curso **3%**



Por último, ¿volverías a cursar un curso en AVEPA-ATVs Elearning?

- Sí **94%**
- No **0%**
- Depende **6%**





Reedición curso online para ATVs: Nutrición felina



Fechas:

Del 10 de mayo al 28 de junio

Límite de inscripciones el día 3 de mayo

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 marzo

- ATVs que trabajan con socios de AVEPA: 50 € (41,33 € + iva).
- ATVs que no trabajan con socios de AVEPA: 85 € (70,25 € + iva).

Inscríbete en: <https://imaginice.com/cursos-online-avepa-elearning/>

Contacta con el responsable comercial de Purina de tu zona si quieres ser becado

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:

imaginice
Imagen
Comunicación
E-learning

Contenido científico:



Patrocinio y becas:



 **PURINA**®

PRO PLAN®

NUTRICIÓN EXPERTA PARA TODA LA VIDA

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



JUNIOR

PARA GATITOS
EN DESTETE
Y CRECIMIENTO

CON PAVO EN SALSA

DELICATE

PARA GATOS CON
UNA DIGESTIÓN
SENSIBLE Y APETITO
CAPRICHOSO

CON PAVO EN SALSA


STERILISED


PARA GATOS
ADULTOS
ESTERILIZADOS

CON BUEY EN SALSA

CON POLLO EN SALSA

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.



 **PURINA**

Su Bienestar, Nuestra Pasión.™

Valoración del curso de “Cardiología canina imprescindible: enfermedades cardíacas adquiridas”

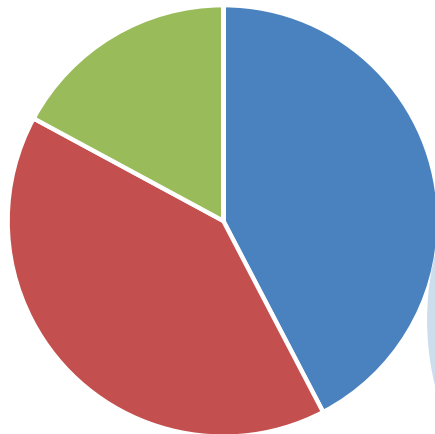
Durante el 4º trimestre del año, del 21 de noviembre al 19 de diciembre, tuvo lugar el curso de “Cardiología canina imprescindible: enfermedades cardíacas adquiridas”, patrocinado por **Boehringer Ingelheim** e impartido por **Germán Santamarina Pernas**, y al que asistieron **454** alumnos.

Muchos de ellos, exactamente **111** veterinarios, el **24,4%** de los participantes, respondieron voluntariamente a una breve encuesta, que nos permite conocer la opinión de los asistentes y saber en qué aspectos debemos mejorar.

De entre todos los puntos, destacaríamos los siguientes:

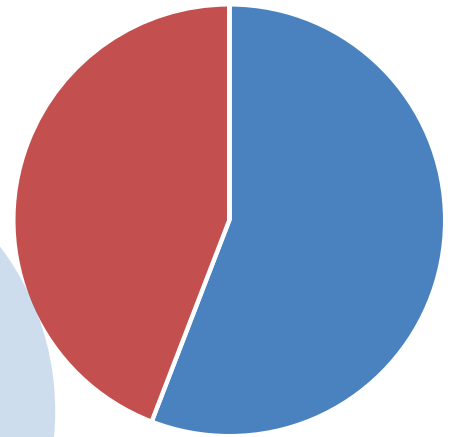
¿Cuál es tu valoración científico-técnica de este curso?

- Excelente, muy por encima del nivel que esperaba **42%**
- Buena, por encima del nivel que esperaba **41%**
- Normal, esperaba algo así **17%**
- Mala, me ha defraudado **0%**



Valora el trabajo de tu Profesor/a – Tutor/a

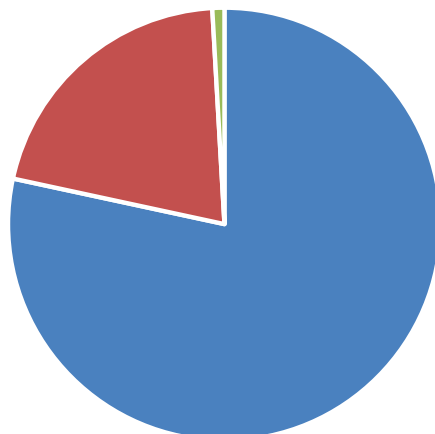
- Perfecto, su nivel ha estado por encima de lo que esperaba **56%**
- Normal, muy profesional. No esperaba menos **44%**



Un **58%** de los alumnos considera este curso **mucho mejor (18%) o mejor (40%)** que otros que han realizado

¿Te ha resultado útil el curso?

- Sí, me ha permitido adquirir nuevos conocimientos que desconocía por completo o había olvidado **78%**
- Sí, me ha servido básicamente para aclarar dudas sobre esta patología **21%**
- No, no me ha aportado nada, ya conocía todo lo que se ha dado en el curso **1%**



Para un **5%** de los alumnos, este ha sido su primer curso online. Del **95%** restante, su valoración es la indicada

Sobre la duración del curso, y aunque la mayoría en esta encuesta (66%) y en otras de anteriores formaciones indican que les parece un plazo ideal, como hay un 32% - número elevado - que indican que el tiempo del mismo ha sido demasiado corto, a partir de este año 2019 aumentaremos en todos nuestros cursos online el tiempo de acceso a los contenidos de los mismos, una vez el trabajo del profesor en los Foros finaliza, 2 semanas más. Normalmente se ampliaba 2 semanas el tiempo de acceso (contabilizándose por lo tanto 4 semanas con apoyo del profesor + 2 semanas extras), pero dado el resultado de las encuestas, que para eso preguntamos a los alumnos, a partir de este año duplicaremos dicho tiempo, de modo que estarán los contenidos visualizables durante 4 semanas más tras finalizar el profesor su trabajo en los Foros (es decir, unos 2 meses / curso).

Curso patrocinado por:



GANA TIEMPO. GANA VIDA.



VETMEDIN®

ÚNICO MEDICAMENTO REGISTRADO PARA TRATAR LA EVM Y LA CMD* DESDE LA FASE PRECLÍNICA



EVM: Enfermedad Valvular Mitral. CMD: Cardiomiopatía Dilatada.

vetmedin®

GANA TIEMPO. GANA VIDA.

 **Boehringer
Ingelheim**

Tu socio en cardiología

*VETMEDIN® está indicado para el tratamiento de la CMD sintomática en todas las razas y para la CMD asintomática en Doberman Pinscher. VETMEDIN® está indicado para el tratamiento de la fase preclínica y clínica de la EVM.

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 cardiomiopatía dilatada o una insuficiencia valvular. Tratamiento de la cardiomiopatía dilatada en el estadio preclínico (asintomático) en Doberman 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 cardiomiopatías hipertróficas 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. **Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.**

ADVANCE
VETERINARY DIETS

URINARY

TÚ PUEDES AYUDARLE CON SUS PROBLEMAS



DIFICULTA LA **FORMACIÓN DE CÁLCULOS DE ESTRUVITA Y OXALATO**



AYUDA A **AUMENTAR EL VOLUMEN DE ORINA Y A QUE SEA MÁS DILUIDA**



AYUDA A **PROTEGER LA BARRERA URINARIA**

URINARY

Los **CÁLCULOS DE ESTRUVITA Y OXALATO** son los más comunes y pueden causar grandes dolencias a tu gato.



DILUCIÓN DE LA ORINA

...O A CONTROLAR SUS URINARIOS



CLÍNICAMENTE
PROBADO

STERILIZED - LOW CALORIE

Para gatos **ESTERILIZADOS**
con tendencia al sobrepeso.

-12,3% DE CALORÍAS
Comparado con Advance Urinary

NUEVO



**AYUDA A CONTROLAR
EL PESO.** Con energía
moderada y rico en fibra

STRESS

Para gatos con problemas urinarios
causados por el **ESTRÉS** de origen
ambiental o social.

NUEVO



**AYUDA A REDUCIR EL
ESTRÉS.** Con melisa, péptidos
de pescado y triptófano

FORMACIÓN CONTINUADA

CONGRESOS

FORMACIÓN MEDICINA FELINA - ZARAGOZA
6 Abril 2019

FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - ALICANTE
6 Abril 2019

FORMACIÓN TRAUMATOLOGÍA - MADRID
6 Abril 2019

FORMACIÓN ETOLOGÍA - SANTIAGO
6 Abril 2019

FORMACIÓN ETOLOGÍA - OVIEDO
11 Mayo 2019

FORMACIÓN TRAUMATOLOGÍA - BILBAO
11 Mayo 2019

FORMACIÓN IMAGEN - MALLORCA
11 Mayo 2019

FORMACIÓN MEDICINA FELINA - BARCELONA
18 Mayo 2019

FORMACIÓN ETOLOGÍA - LOGROÑO
18 Mayo 2019

FORMACIÓN IMAGEN - MÁLAGA
18 Mayo 2019

FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - LAS PALMAS
18 Mayo 2019

FORMACIÓN MEDICINA FELINA - SANTIAGO
1 Junio 2019

FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - BILBAO
1 Junio 2019

XVIII CONGRESO ESPECIALIDADES VETERINARIAS - ZARAGOZA
26-27 Abril 2019

CONGRESO DERMATOLOGÍA - GIRONA
24 y 25 Mayo 2019

JORNADAS GEVO - LEÓN
5 al 8 Junio 2019

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



ETOLOGÍA FELINA

“Etología y conducta animal”

21 Mayo - 18 Junio



NUTRICIÓN

“Nutrición felina” para ATVs

10 Mayo - 28 Junio



MEDICINA INTERNA

“Leptospirosis en el perro y en el gato”

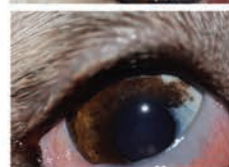
18 Septiembre - 9 Octubre



OFTALMOLOGÍA

“Problemas corneales”

6 - 27 de Noviembre



¡NUEVO!

Llega la mejor jugada en **CONDROPROTECCIÓN**



Una apuesta **FIRME** y **GANADORA** con la **CONFIANZA DE SIEMPRE**

- ♦ La fórmula ganadora en Condrotección:
Condrotin sulfato (100% pureza) 
Glucosamina HCl (>99% pureza)
Ácido Hialurónico mobilee
Colágeno nativo tipo II 

- ♦ Bioiberica, Líder en Condrotección
y el mayor fabricante mundial
de Glicosaminoglicanos.

- ♦ 3 referencias para **perro**:
120, 240 y 500 comprimidos palatables.
- ♦ 1 referencia para **gato**:
45 cápsulas con polvo palatable.

Con el saborizante
que ya conoces de Bioiberica,
para facilitar su administración.



www.bioiberica.com
www.be-vet.com



BIOIBERICA

Ahora AVEPA Elearning también está disponible para los no socios

¿Hay en el equipo de tu clínica veterinarios que no son socios de AVEPA?
¿Te interesa que puedan acceder a nuestra formación online?

Ponemos en marcha una promoción especial mediante la cual los no socios de AVEPA pueden acceder durante 12 meses a toda la formación online que la "Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales" ha ofrecido a sus socios por un módico precio: **100€ por 12 meses de acceso ilimitado** (IVA incluido).

Una oferta especial que les permitirá visualizar a tus trabajadores casi 1 unidad/día durante un año entero: todas las unidades publicadas desde la puesta en marcha de este proyecto el año 2013 (280 unidades formativas disponibles a finales de febrero del 2019), más las que se vayan publicando con frecuencia casi semanal, los siguientes 12 meses a tu alta.

Accede a la oferta en nuestra web: <https://imaginice.com>, en la tienda, sección suscripciones.

¿Qué ofrece AVEPA Elearning?



1. Casos Clínicos

Proponemos resolver un caso clínico. Te proporcionaremos determinada información de entrada e iremos formulando preguntas multiopción para ir desarrollándolo. Cada posible respuesta te permitirá aprender algo gracias a la información complementaria incluida por el autor y AVEPA.

2. Píldoras de conocimiento

Las píldoras de conocimiento pretenden abordar temas de máxima actualidad y utilidad en la clínica diaria, a través de un formato práctico, visual y muy fácil de leer. Haremos revisión y profundizaremos en esas preguntas que respondes a diario o esos procedimientos del día a día.

3. Resúmenes actualidad

Este producto consiste en un resumen breve de un artículo de actualidad de alguna revista extranjera o de un congreso, nacional o internacional de interés. Eliminamos las barreras lingüísticas y ponemos la actualidad veterinaria a tu alcance proporcionando siempre la referencia por si tienes interés en profundizar en el tema.

4. Trucos

En los trucos, nuestros autores nos cuentan sus secretos, esas cosas que no explican los libros y que se adquieren con la experiencia.



5. Flash Clínico

En esta unidad formativa ponemos a prueba tu ojo clínico. Partimos de una imagen (RX, ecografía, citología, lesión clínica) acompañada de una pregunta con varias posibles respuestas de las cuales, sólo una es correcta. Responde a la pregunta y aprende tanto de la respuesta correcta como de las incorrectas.

6. Conferencias

¿Te resulta complicado asistir a conferencias o congresos? No te preocupes. AVEPA Elearning te lo pone fácil porque grabamos algunas de las conferencias presenciales que se ponen a tu disposición en la plataforma (por ejemplo, ya hay disponibles cerca de 20 conferencias).

7. Exámenes

Con esta propuesta, te presentamos artículos publicados en "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales", la revista científica de AVEPA. Descárgate el PDF del artículo y realiza el examen.

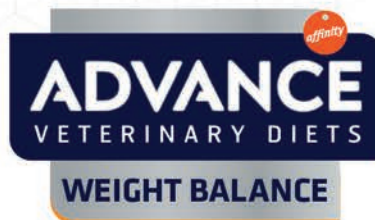
8. Webinars

El webinar es un formato de seminarios on line donde tienes la oportunidad de interactuar con el ponente. Conéctate al seminario desde tu casa, formula tus preguntas y amplía tus conocimientos en el tema propuesto. Posteriormente, si no has podido acceder en directo, los Webinars se ofrecen grabados.



Disponible
más de
280
unidades
formativas

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

Agenda de Congresos de los Colegios Europeos, Americanos y Asociaciones



ICARE 2019 (International Conference on Avian Herpetological and Exotic Mammal medicine) • <http://www.icare2019.eu/> • 28 de abril-2 de mayo de 2019, Londres (Reino Unido)



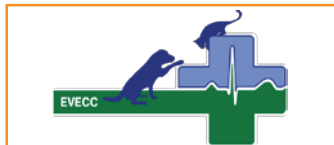
EVDS (European Veterinary Dental Society) / EVDC (European Veterinary Dental College) • <https://evdf.org/> • European Veterinary Dental Forum UTRECHT • 16-18 de mayo de 2019, Utrecht (Países Bajos)



ECVO (European College of Veterinary Ophthalmologists) • <http://www.ecvo.org> • 2019 ECVO MEETING: Posterior segment • 23-26 de mayo de 2019, Amberes (Bélgica)



ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine) • <http://www.acvim.org/ACVIM-Forum/HOME> • 2019 ACVIM Forum • 6-8 de junio de 2019, Phoenix (EE. UU.)



EVECCS (European Veterinary Emergency and Critical Care Society) • <http://www.evecc-congress.org/> • 18th annual Congress: "More than a gut feeling: gastro-intestinal disorders in critical illness" • 6-8 de junio de 2019, Tallin (Estonia)



ISFM (International Society Feline Medicine) • <https://icatcare.org/isfm-congress> • ISFM European Feline Congress 2018 • 26-30 de junio, Cavtat (Croacia)



ECVS (European College of Veterinary Surgeons) • <http://www.ecvs.org> • 2019 Annual Scientific Meeting • 4-6 de julio de 2019, Budapest (Hungría)



ACT (American College of Theriogenologists) • <https://www.therio.org/page/2019TherioConf> • 2019 Therio Conference • 24-27 de julio de 2019, Savannah (EE. UU.)

TU SOFTWARE DE GESTIÓN VETERINARIA

WinVet es el software para gestionar clínicas y hospitales veterinarios más completo del mercado. Con WinVet tendrás cubiertos todos los procesos de la gestión veterinaria diaria de tu centro y te permitirá centrarte en lo que realmente importa.

24 AÑOS
EN EL MERCADO
NOS AVALAN

MEJORA EN LA
GESTIÓN
VETERINARIA

AHORRO
DE
PROCESOS Y
TIEMPO

CUMPLIMIENTO DE
REQUERIMIENTOS
LEGALES

EL MEJOR
SERVICIO
TÉCNICO DEL
MERCADO

SIN DESEMBOLSO
INICIAL

TRASPASO DE
DATOS SIN
COSTE

APP
MI VETERINARIO

CONEXIÓN
CON
APARATOLOGÍA

FIRMA DIGITAL
BIOMÉTRICA



Wámanos
91 181 25 90

MEDICINA INTERNA

LEPTOSPIROSIS EN EL PERRO Y EN EL GATO



Coralie Bertolani

Licenciada en Veterinaria por la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB) en el año 2003. Realiza un internado en pequeños animales (2003-2005) en el Hospital Clínic Veterinari (UAB) y una posterior residencia en Medicina Interna. Diplomada del Colegio Europeo de Medicina Interna (ECVIM) en el CHV Frégis (París, 2008-2011). Después de formar parte del servicio de Medicina Interna de Ars Veterinaria (Barcelona) durante dos años (2012-2014), se integra en el equipo del Hospital Veterinari Canis Mallorca en Junio 2014. Diplomada del Colegio Europeo de Medicina Interna (ECVIM) desde Marzo 2015, ha publicado como autora o coautora varios artículos en revistas nacionales e internacionales y ha colaborado en congresos nacionales e internacionales mediante charlas, comunicaciones orales y posters.

FECHAS: 18 SEPTIEMBRE - 9 DE OCTUBRE DE 2019

Límite de inscripción y de pago: **miércoles 4 de Septiembre de 2019**

DESCRIPCIÓN DEL CURSO

El módulo I introduce las características de *Leptospira* spp., las diferencias entre serovar/serogrupo/cepa y cuáles encontramos en la clínica diaria y posteriormente explica la epidemiología de la enfermedad (vías de infección, ciclo y factores de riesgo); el 2º módulo se centra en su patogenia (leptospiremia, afectación hepática, renal, respiratoria y hemática) y sus signos clínicos; el módulo III toca el diagnóstico (cuándo pensar en *Leptospira*, anomalías clínico-patológicas más comunes y cómo confirmar la infección, desarrollando las herramientas diagnósticas y sus limitaciones). Por último, el módulo IV nos habla del tratamiento y pronóstico, además de las medidas de higiene e implicaciones zoonóticas de la enfermedad.

Inscríbete en: <https://imaginice.com/cursos-online-avepa-elearning/>



Combina teoría (4 módulos) y 3 casos clínicos

OBJETIVOS DEL CURSO

• Este curso pretende realizar una revisión práctica (se incluyen 3 casos clínicos) y actualizada de la leptospirosis sobre todo en el perro, pero también en el gato. Durante el curso haremos especial hincapié en las diferentes presentaciones clínicas y en su fisiopatología, además de efectuar una revisión exhaustiva de las herramientas diagnósticas de las que disponemos hoy en día. Como parte final, nos centraremos en el tratamiento más adecuado y las diferentes medidas de prevención de la enfermedad.

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 **Medicina interna**.

COSTE DEL CURSO

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

Curso patrocinado por:



DE LA EXPERIENCIA A LA PRÁCTICA

Si estás interesado en ser becado contacta con el representante de Boehringer Ingelheim en tu zona geográfica (sólo España).

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[®] DAP-Lmulti

EURICAN[®] DAPPI-Lmulti

Lmulti

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 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.º autorización: 3322 - 3324 ESP. Titular: MERIAL.

 **Boehringer Ingelheim**

DEMODICOSIS | SARNA SARCÓPTICA

NUEVAS INDICACIONES



EFICACIA VISIBLE RESULTADOS EXCELENTES

➤ Eficacia demostrada del AFOXOLANER frente a dos de las enfermedades cutáneas más severas en perros:

- > 97% eficacia frente a *Demodex* en 3 meses^{1,2,3}
- > 99% eficacia frente a *Sarcoptes* en un mes^{4,5}

➤ Administración mensual que se ajusta al protocolo de seguimiento de las infestaciones por ácaros

➤ Un tratamiento oral fácil de administrar, muy apreciado por perros y propietarios



1. Beugnet F, Halos L, Larsen D, de Vos C. Efficacy of oral afoxolaner for the treatment of canine generalised demodicosis. Parasite 2016;23:14. 2. Steffen Rehbein, Christa de Vos, Frédéric Beugnet, Doug Canithers, Josephus Fourie. Efficacy of once-monthly doses of oral afoxolaner and afoxolaner/milbemycin oxime in a well-controlled study for the treatment of canine generalised demodicosis. Open Journal of Veterinary Medicine. 2018. Accepted for publication. 3. Wilfried Lebon, Massimo Beccati, Patrick Bourdeau, Thomas Bremant, Vincent Bruet, Agnieszka Cokiera, Odile Crossz, Céline Darmon, Jacques Guillot, Marion Mosca, Didier Pin, Jaroslav Popiel, Dorota Pomorska Handwerker, Diane Larsen, Eric Tielemans, Frédéric Beugnet and Léniaig Halos. Efficacy of two formulations of afoxolaner (NexGuard® and NexGuard Spectra®) for the treatment of generalised demodicosis in dogs, in veterinary dermatology referral centers in Europe. Parasites & Vectors 2018 11:506. 4. Beugnet F, de Vos C, Lieberberg L, Halos L, Diane D, Fourie J. Efficacy of afoxolaner in a clinical field study in dogs naturally infested with *Sarcoptes scabiei*. Parasite. 2016;23:26. 5. Verena Hampel, Jürgen Schäfer, Martin Kraus, Frédéric Beugnet, Steffen Rehbein. Treatment of canine sarcoptic mange with afoxolaner (NexGuard®) and afoxolaner plus milbemycin oxime (NexGuard Spectra®) chewable tablets: efficacy under field conditions in Europe. Parasite. 2018. Accepted for publication.

NEXGARD® comprimidos masticables para perros. Composición: Cada comprimido masticable contiene: afoxolaner 11,3 mg (para perros 2-4 Kg); afoxolaner 26,3 mg (para perros >4-10 Kg); afoxolaner 68,0 mg (para perros >10-25 Kg); afoxolaner 136,0 mg (para perros >25-50 Kg). Especies de destino: Perros. Indicaciones: Tratamiento de las infestaciones por pulgas en perros (*Ctenocephalides felis* y *C. canis*) durante al menos 5 semanas. El medicamento veterinario puede utilizarse como parte de la estrategia de tratamiento para el control de la dermatitis alérgica por pulgas (DAP). Tratamiento de las infestaciones por garrapatas en perros (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*). Un tratamiento mata las garrapatas durante al menos un mes. Las pulgas y las garrapatas deben adherirse al hospedador y comenzar a alimentarse para quedar expuestas a la sustancia activa. Tratamiento de demodicosis (causada por *Demodex canis*). Tratamiento de la sarna sarcóptica (causada por *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). Contraindicaciones: No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. Uso durante la gestación y la lactancia: No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario durante la gestación y la lactancia o en perros en periodo de reproducción. Utilícese únicamente de acuerdo con la evaluación beneficio/riesgo efectuada por el veterinario responsable. Reacciones adversas: Reacciones gastrointestinales leves (vómitos, diarreas), prurito, letargia, o anorexia, y signos neurológicos (convulsiones, ataxia y temblores musculares) han sido reportados en muy raras ocasiones. La mayoría de las reacciones adversas fueron de resolución espontánea y de corta duración. Posología: Vía oral. A una dosis de 2,7-6,9 mg/kg de peso. Para perros de más de 50 kg de peso, utilizar la combinación adecuada de comprimidos masticables de igual o diferente concentración. Los comprimidos no deben traccionarse. Los comprimidos son masticables y apetitosos para la mayoría de perros. Si el perro no acepta los comprimidos directamente, pueden administrarse con la comida. Administración mensual. Precauciones: En ausencia de datos disponibles, el tratamiento de cachorros de menos de 8 semanas de edad y/o de perros que pesen menos de 2 kg debe basarse en la evaluación beneficio/riesgo efectuada por el veterinario responsable. Nº autorización: EU/213/159/001-016. Presentación: 3 comprimidos en blísters. Titular: Merial. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.

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). Especies de destino: Perros. Indicaciones: Tratamiento de las infestaciones por pulgas y garrapatas en perros cuando esté 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 trichoúridos (*Trichouris vulpis*). Tratamiento de demodicosis (causada por *Demodex canis*). Tratamiento de sarna sarcóptica (causada por *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). 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. Uso durante la gestación y la lactancia: No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario durante la gestación y la lactancia o en perros en periodo de reproducción. Utilícese únicamente de acuerdo con la evaluación beneficio/riesgo efectuada por el veterinario responsable. Reacciones adversas: Reacciones adversas tales como: vómito, diarrea, letargia, anorexia y prurito, se observaron infrecuentemente. 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. Los comprimidos son masticables y apetitosos para la mayoría de perros. Si el perro no acepta los comprimidos directamente, pueden administrarse con la comida. La pauta del tratamiento deberá 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. Conservación: Conservar el blíster en la caja con objeto de protegerlo de la luz. Nº autorización: EU/214/177/001-020. Presentación: 3 y 15 comprimidos en blísters. Titular: Merial. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.

Boehringer
Ingelheim