

CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES



Año 2020 ■ Volumen 40 ■ Nº 4



OFTALMOLOGÍA

- 187** Cataratas en pequeños animales: actualización en la anatomía, fisiopatología, clasificación y diagnóstico

MEDICINA INTERNA

- 195** Linfadenitis estéril que responde a esteroides en un perro

ODONTOLOGÍA

- 203** Reabsorción dental en un gato: diagnóstico, clasificación y abordaje terapéutico

CASO CLÍNICO DE... MEDICINA INTERNA

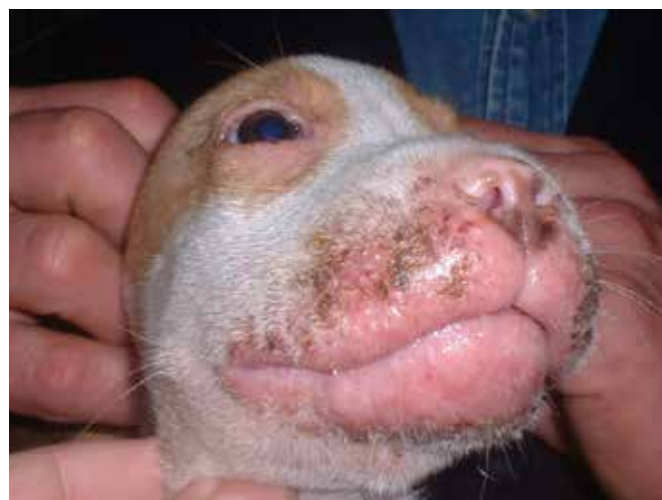
211

¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?

219

GALERÍA DE IMÁGENES: DERMATOLOGÍA

223



20 años a tu lado mejorando la vida de tus pacientes

*y seguimos investigando
porque cada día cuenta.*



vetmedin®

GANA TIEMPO. GANA VIDA.



**Boehringer
Ingelheim**

Tu socio en cardiología

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 Dóberman Pinschers. Tratamiento de perros con enfermedad mixomatosa de la válvula mitral en fase preclínica para retrasar el inicio de los síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca. **Posología:** Vía oral a un rango de dosificación comprendido entre 0,2 mg y 0,6 mg de pimobendán/kg de peso corporal, repartida en dos administraciones diarias. La dosis diaria preferible es 0,5 mg de pimobendán/kg de peso corporal, repartida en dos administraciones diarias. La administración debe realizarse aproximadamente una hora antes de las comidas. Con el fin de administrar la dosis exacta en función del peso corporal, el comprimido masticable puede dividirse a lo largo de la línea de corte. **Reacciones adversas:** En raras ocasiones puede producirse un ligero efecto cronotrópico positivo, vómitos, diarrea transitoria, anorexia o letargia. En raras ocasiones se ha observado un incremento en la regurgitación de la válvula mitral. En ocasiones muy raras se han observado efectos sobre la hemostasia primaria (petequias en membranas mucosas, hemorragias subcutáneas). **Contraindicaciones:** No usar en 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.**

Vetmedin® 0,75 mg/ml solución inyectable para perros. **Composición:** Cada ml contiene 0,75 mg de pimobendán. **Especies de destino:** Perros. **Indicaciones:** Para iniciar el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva canina causada por una insuficiencia valvular (regurgitación de la válvula mitral y/o tricúspide) o cardiomiopatía dilatada. **Contraindicaciones:** No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. No usar en caso de cardiomiopatías hipertróficas o condiciones clínicas en las que no es posible aumentar el gasto cardíaco por motivos funcionales o anatómicos (p. ej., estenosis aórtica). **Posología:** Inyección única intravenosa a una dosis de 0,15 mg de pimobendán/kg peso corporal (2 ml/10 kg peso). **Reacciones adversas:** En raras ocasiones puede producirse un efecto cronotrópico positivo moderado, vómitos, diarrea transitoria, anorexia o letargia. **Precauciones:** En caso de inyección subcutánea accidental puede ocurrir inflamación temporal y reacciones inflamatorias de resorción entre leves y ligeras, en el lugar de inyección o por debajo de él. Sólo para administración única. **Conservación:** No requiere condiciones especiales de conservación. No contiene ningún conservante antimicrobiano. Solo para administración única. Cualquier residuo que permanezca en el vial después de administrar la dosis requerida debe ser desechado. **Presentación:** Envases de 5 ml. **Nº autorización:** 3084 ESP. **Titular:** Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH. **Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.** Administración exclusiva por el veterinario.

AHORA
DISPONIBLE
ProZinc[®]
PARA PERROS
Y GATOS

En el manejo de la **diabetes**,

AYÚDALES A MANTENER EL CONTROL.

Tu insulina de confianza en gatos,
ahora también para perros.*



ProZinc[®]

ProZinc[®] 40 UI/ml suspensión inyectable para gatos y perros. **Composición:** Cada ml contiene insulina recombinante humana 40 UI/ml como insulina protamina zinc. **Especies de destino:** Gatos y perros. **Indicaciones:** Tratamiento de la diabetes mellitus en gatos y perros, para reducir la hiperglucemia y mejorar los signos clínicos asociados. **Contraindicaciones:** No usar para el tratamiento agudo de cetoacidosis diabética. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **Gestación y lactancia:** Utilícese únicamente de acuerdo con la evaluación beneficio/riesgo efectuada por el veterinario responsable. **Reacciones adversas:** El tratamiento con insulina puede causar hipoglucemia. En muy raras ocasiones se han descrito reacciones en el lugar de inyección, que remitieron sin interrumpir el tratamiento. **Posología:** Vía subcutánea. En gatos la dosis inicial recomendada es de 0,2 a 0,4 UI/kg de peso corporal cada 12 horas. En perros la dosis inicial recomendada es de 0,5 a 1,0 UI/kg de peso corporal una vez al día todas las mañanas. Debe utilizarse una jeringa U-40. La suspensión debe mezclarse rotando suavemente el vial antes de extraer la dosis. **Precauciones:** Puede ser necesario ajustar o interrumpir las dosis de insulina en caso de remisión del estado diabético en gatos o después de la resolución de estadios diabéticos transitorios en perros. Una vez fijada la dosis diaria de insulina, se recomienda el control periódico de la glucemia. **Conservación:** Conservar en nevera (entre 2 °C y 8 °C) en posición vertical. No congelar. Conservar el vial en el embalaje exterior con objeto de protegerlo de la luz. **Presentación:** Vial con 10 ml. **N° autorización:** EU/2/13/152/001. **Titular:** Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.



* ProZinc[®] (insulina recombinante humana como insulina protamina zinc) [European public assessment report (EPAR)]. European Medicines Agency website. https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/prozinc-epar-public-assessment-report_en.pdf. Updated 24 June 2019.

1º CURSO 2021

MEDICINA DEL COMPORTAMIENTO

“MIEDOS Y FOBIAS EN PERROS Y GATOS”

Curso también apto para ATVs



Ángela González Martínez

Doctora en Veterinaria por la Universidad de Santiago de Compostela. Máster en Etología Clínica y Bienestar animal por la Universidad de Zaragoza. Diplomada del ECVBM-CA (European College of Veterinary Behavioral Medicine-Companion Animals). Acreditada por AVEPA en Medicina del Comportamiento. Ejerce su labor facultativa en el HVU Rof Codina donde es responsable del Servicio de Etología Clínica. Es autora de varias publicaciones nacionales e internacionales y ha hecho estancias en diversos centros de prestigio.

FECHAS:

3 FEBRERO - 3 MARZO 2021

Límite de inscripción y de pago:
Miércoles 20 de Enero de 2021

DESCRIPCIÓN DEL CURSO

Este curso se inicia analizando qué son las fobias y el miedo, para posteriormente estudiar la epidemiología de este problema tanto en nuestro país como internacionalmente. Después se presenta su etiopatogenia, analizándola desde la Neurobiología, pasando por la genética, importancia de experiencias negativas, patologías orgánicas y también la influencia del propietario y del aprendizaje. Más adelante, nos centramos en la sintomatología de los miedos y fobias, su diagnóstico, pronóstico y estrategias de tratamiento. Al final del curso se presenta uno de los problemas más consultados en la clínica: miedos a sonidos fuertes, y se cierra esta formación con la importancia de la prevención. Toda esta teoría se combinará con la parte práctica, caso clínicos reales sobre fobias.

El curso se ofrece mediante conferencias pregrabadas por la ponente, y podrán descargarse los pantallazos en formato PDF.

Con respecto a los Foros, cada Módulo tendrá su foro asignado y separado, de manera que las preguntas queden más ordenadas. Una vez finalizado el curso, se enviará por mail PDF con todas las preguntas /respuestas que se hayan realizado en el mismo.

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



Combina teoría (7 módulos) y casos clínicos

OBJETIVOS DEL CURSO

En este curso se abordarán los conceptos de miedo, fobia y ansiedad para poder entenderlos adecuadamente e identificarlos en la especie canina y felina; se comentarán los aspectos más relevantes de la etiología y el diagnóstico de los problemas de miedos y fobias en ambas especies; también, finalmente se revisarán los tratamientos más adecuados para los problemas anteriores, aplicándolos a las situaciones clínicas más frecuentes; así, como se darán los consejos adecuados para prevenirlos.

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 del comportamiento**.

COSTE DEL CURSO

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

Curso patrocinado por:



Si estás interesado en ser becado contacta con **Ceva**: 932277878, cristina.segura@ceva.com o con el representante **Ceva** de tu zona



Editorial

185

Artículo de Revisión



Cataratas en pequeños animales: actualización en la anatomía, fisiopatología, clasificación y diagnóstico

Y. López, E. Fenollosa-Romero, D. Costa

187

Artículos Originales



Linfadenitis estéril que responde a esteroides en un perro

J. Martínez-Caro, A. Meléndez-Lazo, P. Battiato, I. Hoffmann, M. Suárez-Rey, I. Rodríguez-Piñeiro

195



Reabsorción dental en un gato: diagnóstico, clasificación y abordaje terapéutico

J. Albaladejo, A. Miñarro

203

Caso clínico de Medicina interna

211

¿Cuál es tu diagnóstico?

219

Galería de imágenes: Dermatología

223

Journal Club

226

AVEPA Actualidad

231

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.

NUEVA PRESENTACIÓN

ImPROmune® Pasta Palatable

TU PRODUCTO DE REFERENCIA PARA EL SISTEMA INMUNITARIO¹
AHORA ADEMÁS MÁS FÁCIL DE ADMINISTRAR



ESPECIALMENTE RECOMENDADO EN:

- **Cachorros:** sistema inmune inmaduro, parvovirus, primovacunación...
- **Perros de raza pequeña y gatos:** infecciones bacterianas, víricas, fúngicas y parasitarias (leishmania), fármacos inmunosupresores...
- **Pacientes post-hospitalizados** (estrés fisiológico)
- **Perros y gatos con gingivitis y/o problemas bucales**
- **Animales senior con inmunosenescencia y dificultad para ingerir comprimidos**

TU PRODUCTO DE REFERENCIA PARA EL SISTEMA INMUNITARIO¹



IMPROMUNE® contribuye al correcto desarrollo del sistema INMUNITARIO ya que actúa de forma SINÉRGICA²:

- Tanto en la respuesta innata como en la adaptativa
- Tanto en la respuesta celular como en la humoral



IMPROMUNE® aporta los ingredientes esenciales que contribuyen al correcto desarrollo del sistema inmunitario en diversas situaciones^{3,4,5}:

- Infecciones
- Inmunosupresión médica
- Estrés fisiológico
- Mascotas susceptibles de poder sufrir alguna situación de las anteriores



Combinación ÚNICA:

- Perfil específico de nucleótidos.
- Fórmula patentada, efecto sinérgico: Nucleótidos + AHCC
- Excelente perfil de seguridad.



Presentaciones PALATABLES

ImPROmune®

Tu producto de referencia para el sistema inmunitario¹

Nucleoforce® · AHCC



Presentación:

En botes de 20 y 40 comprimidos, estuches de 200 comp. y pasta palatable 30 ml

Cada envase clínico contiene

20 blísters de 10 comprimidos y 12 sobres dispensadores.

Composición:

Cada comprimido palatable contiene:

- Nucleoforce® (Extracto de levadura de *S.cerevisiae* con Nucleótidos).....585mg
- AHCC (*Lentinus edodes*, hongo).....315 mg
- Estearato de magnesio

Cada ml de pasta contiene:

- Nucleoforce® (Extracto de levadura de *S.cerevisiae* con Nucleótidos).....14,62%
- AHCC (*Lentinus edodes*, hongo).....7,88%

Condiciones de almacenamiento:

Conservar en ambiente fresco y seco.

Descripción:

IMPROMUNE® es un alimento complementario recomendado en perros y gatos para reforzar el sistema inmunitario y favorecer tanto la respuesta innata como la adaptativa².

Nucleoforce® es una fórmula específica de Nucleótidos desarrollada tras el estudio de las necesidades concretas en diferentes especies de mamíferos. Los Nucleótidos son inmunonutrientes semiesenciales que, suministrados de forma libre por vía oral, contribuyen al correcto desarrollo del sistema inmunitario. Nucleoforce® modula la actividad fagocitaria de los macrófagos,

así como la interacción de éstos con linfocitos T. También modula la maduración, proliferación y actividad de linfocitos T. AHCC es un extracto del micelio de *Lentinus edodes*, que modula la actividad de células NK, así como la proliferación de macrófagos y la diferenciación de linfocitos T a Th1.

Diferentes estudios han demostrado un efecto sinérgico de la combinación de Nucleoforce® y AHCC al actuar sobre la respuesta innata y adaptativa. Dicho EFECTO SINÉRGICO ha sido patentado.

Uso recomendado:

Se recomienda^{3,4} su uso en perros y gatos inmunocomprometidos como:

	Utilización IMPROMUNE®
Procesos infecciosos	
• Bacterias (ej: piodermas), Virus (ej: calicivirus, papilomatosis), Parásitos (ej: demodicosis, giardias), Hongos (ej: tiña, Malassezia)	Durante mínimo 15-20 días
• Leishmania	Durante un mínimo de 6 meses
Inmunosupresión adquirida	
• Administración de fármacos inmunosupresores (ej: glucocorticoides)	Previo y posterior al tratamiento, 15-20 días
• Quimioterapia	Previo, durante y después de quimioterapia, 15-20 días
• Animales geriátricos inmunosenescentes	Durante mínimo 30 días
• Estrés	
Estadios post-quirúrgicos/politraumatismos (ej: cesareas, piometras)	Durante mínimo 30 días
Reproducción (ej: lactación, camadas numerosas)	Durante mínimo 30 días
Cachorros (ej: periodo perivacunal)	Durante mínimo 30 días
Malnutrición	Durante mínimo 30 días

Posología y forma de administración:

Es fácil administrar **IMPROMUNE®** gracias a su excelente palatabilidad. Por su diseño, los comprimidos pueden fraccionarse para facilitar la ingesta a animales más pequeños.

En función del caso y de la evolución del animal, puede alargarse el periodo de administración a criterio del veterinario.

IMPROMUNE® no produce efectos adversos.

Peso animal	Comprimidos diarios	Dosis diaria
< 10 kg	½	2 ml
11 - 25 kg	1	4 ml
> 26 kg	2	8 ml



Contacta con tu delegado de zona



Bioiberica
Taking life science further

1. Informe petSeloout Marzo 2020.

2. Evangelio Sanchez E., Borda E., Tecles Vicente F., Martínez-Puig D., Ceron Madrigal J.J., Chetrit C. 10th Congress of The European Society of Veterinary clinical Pathology, Barcelona, 2008.

3. Romano V, Martínez-Puig D, Torre C, Iraculis N, Vilaseca L, Chetrit C. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition Journal compilation, 2007.

4. Segarra S, Miró G, Montoya A, et al. Randomized, all-purino-controlled trial of the effects of dietary nucleotides and active hexose correlated compound in the treatment of canine leishmaniasis. Vet Parasitol. 2017;239:50-55.

5. Segarra S, Miró G, Montoya A, Pardo-Marin L, Teichmann J, Ferrer L, Cerón JJ. Prevention of disease progression in Leishmania infantum-infected dogs with dietary nucleotides and active hexose correlated compound. Parasit Vectors. 2018 Feb 21;11(1):103.

Junta Central de AVEPA**Presidenta**

Amalia Agut Gimenez (Murcia)

Vicepresidente

Jordi Giné Puiggròs (Barcelona)

Tesorero

Juan José Mínguez Molina (Sevilla)

SecretariaM^a Dolores Pérez Alenza (Madrid)**Director Científico**

Pachi Clemente Vicario (Alicante)

Secretaria científica

Maruska Suarez Rey (Lugo)

Coordinador de Vocalías

José Raúl Pedregosa Morales (Granada)

Comité Científico de AVEPA**Presidente**

Pachi Clemente Vicario (Alicante)

Miembros

Maruska Suarez (Lugo)

Elsa Beltrán (Londres; 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**

María Pilar Lafuente Baigorri (Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia)

Directores-Asociados**Anestesia:** Francisco G. Laredo Alvarez (Universidad de Murcia).**Animales Exóticos:** David García Orozco (Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia).**Cardiología:** Domingo Casamián Sorrosal (Universidad Católica de Valencia).**Cirugía de tejidos blandos:** Esteban Pujol Luna (Hospital Veterinari Canis. Mallorca).**Dermatología:** Mar Bardagi (Ars Veterinaria. Barcelona).**Medicina Felina:** Albert Lloret Roca (Universidad Autónoma de Barcelona).**Neurología:** Elsa Beltran Catalan (Royal Veterinary College, Universidad de Londres, UK).**Oftalmología:** Marian Matas (Memvet. Palma de Mallorca).**Traumatología:** Felipe de Vicente Collado (Pride Veterinary Centre, UK).**Diagnóstico por imagen:** Marta Soler Lagúa (Universidad de Murcia).**Patología clínica:** Esther Torrent (IDEXX laboratorios. Barcelona).**Medicina Interna:** M^a Dolores Tabar Rodríguez (Hospital Veterinario San Vicente del Raspeig. Alicante)**Directores-Asesores****Anestesia:** Luis Campoy (Universidad de Cornell. Estados Unidos de América).**Cardiología:** Virginia Luis Fuentes (Royal Veterinary College, Universidad de Londres, UK).**Cirugía tejidos blandos:** Ana Marques (Universidad de Edimburgo. Escocia, UK).**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, UK).**Medicina Interna:** Yaiza Forcada Atienza (Medisch Centrum Voor Dieren. Holanda).**Neurología:** Laurent Garosi (Davies Veterinary Specialists, UK).**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).**Agradecimiento a nuestros revisores**

AVEPA agradece a los siguientes compañeros su labor realizada en la revisión de los artículos remitidos a la revista **Clinica Veterinaria de Pequeños Animales durante el año 2020**

Ramón Almela Sánchez
Beatriz Álvarez Carrión
Mario Arenillas Baquero
Daniel Barreiro-Vázquez
Manuel Benlloch
Coralie Bertolani
Martí Cairó
Fina Cardona Marí
Juana Carrillo Sánchez
Alejandro Casasús Olea
Pilar Castelló Gasco
Salvador Cervantes Sala
Alfonso Chico Carballas
Javier Cucurella
Christian de la Fuente Hernández
Felipe de Vicente Collado
Gemma del Pueyo Montesinos
Yvonne Espada Gerlach
Diego Esteban
Pedro Esteve Romero

Victoria Falceto
Jaume Fatjó
Luis Feo
Mireia Fernández Aragonés
Lluís Ferrer Caubet
Artur Font Utset
Enrique García Pérez
Susana García Pérez de Ayala
Isabel García Real
Alberto Ginés Zarza
Ángela González
Jose Luis González Arribas
Esteban González Gasch
Fernando Laguna
Pilar Lanzarot Freudenthal
Albert Lloret Roca
Carmen Lorente
Gustavo Machicote Goth
Simón Martí Angulo
Albert Martínez Silvestre

Fernando Martínez Taboada
Juanjo Mínguez Molina
Fernando Mir Prieto
Patricia Montoliu Stevers
Carles Morales Moliner
José Murciano Pérez
Carolina Naranjo
David Perpiñán
Marta Planellas Bachs
Jordi Puig
Iván Ravera
Luis Riera Mas
Carlos Ros Alemany
Marta Soler Lagúa
Andrés Somaza Serantes
Loli Tabar Rodríguez
Jesús Talavera López
Maite Verde Arribas

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.

La oftalmología del siglo XXI



Marian Matas
Miembro del Comité
Editorial de la Revista
Oficial de AVEPA
Directora -Asociada en
Oftalmología
Memvet - Centro de
Referencia, Palma de
Mallorca

En este volumen se incluye la primera parte de un artículo de actualización de la cirugía de cataratas en el perro. En él podréis aprender cómo se identifican las cataratas y qué recomendaciones deberíamos hacer a los propietarios, puedan o no someter a su mascota a esta cirugía electiva.

Este artículo (dividido en dos partes) ayudará al veterinario generalista a entender y manejar aquellos pacientes con cataratas no operables ya sea por motivos económicos o por comorbilidades. La inacción frente a esta patología puede conllevar secuelas serias para nuestros pacientes; por lo tanto, deben ser monitorizados y manejados adecuadamente. Este artículo será también de gran interés a aquellos colegas de la especialidad, pues hace un excelente resumen de los artículos publicados en los últimos años sobre las cataratas y su manejo.

La curva de aprendizaje de la cirugía de cataratas es larga. Por poner un ejemplo, un residente de un programa de formación oficial asistirá a un número no menor de 20 cirugías de cataratas antes de empezar a hacer algunos de los pasos de la cirugía bajo supervisión directa y constante del diplomado. A medida que el supervisor vea que el residente identifica bien las diferentes estructuras intraoculares, y que sus movimientos son correctos dentro del ojo, le irá permitiendo realizar más pasos de la cirugía. Por tanto, es una formación muy específica y adaptada a la habilidad de cada residente. Generalmente estos no operan solos hasta el tercer año de residencia. Este aprendizaje es lento, ya que se deben desarrollar aspectos complejos como la dexteridad y la correcta visualización e identificación de las estructuras intraoculares, muchas casi transparentes (como el vítreo), que intervienen en la cirugía de la catarata. Por ello la formación autodidacta fácilmente podría llevar a confusiones y errores intraoperatorios, y, por lo tanto, a resultados postoperatorios subóptimos. Los avances tecnológicos de las últimas décadas, junto con la formación reglada de los microcirujanos, da lugar a un éxito de aproximadamente el 90% de ojos operados.

Así pues, la cirugía de cataratas es una opción quirúrgica curativa que puede retornar la visión a nuestros pacientes con un porcentaje de éxito elevado.

No querría terminar sin mencionar la telemedicina, sector en expansión en los últimos años. Los avances telemáticos y audiovisuales están haciendo de la oftalmología una especialidad en crecimiento dentro de esta modalidad asistencial, sobre todo en estos tiempos del COVID tan extraños en los que nos ha tocado vivir.

Espero que también disfrutéis de la lectura formativa de la totalidad de la revista, con las secciones “¿Cuál es tu diagnóstico?”, “Journal Club” o la “Galería de Imágenes”, que en este volumen está enfocado en la Dermatología.

Salud a todos los lectores de la revista de AVEPA.

Marian Matas
Miembro del Comité Editorial de la Revista Oficial de AVEPA
Directora -Asociada en Oftalmología
Memvet - Centro de Referencia, Palma de Mallorca



Leishmania y su diagnóstico

En la estrategia **ONE HEALTH**
el diagnóstico precoz
es clave en el control
de **la leishmaniosis canina.**



Cataratas en pequeños animales: actualización en la anatomía, fisiopatología, clasificación y diagnóstico

Cataracts in small animals: update in anatomy, physiopathology, classification and diagnosis

Y. López,¹ E. Fenollosa-Romero,² D. Costa²

¹Hospital Veterinario UCV. ²Hospital Veterinario UCV. Servicio de Oftalmología. Av. Pérez Galdós 51. 46018 Valencia.

Resumen

Las cataratas son motivo de consulta común en perros con afecciones oculares. Según el grado de afectación del cristalino pueden dar lugar a importantes déficits visuales o, incluso, a la pérdida de visión. La etiología que puede predisponer a su desarrollo es variada. Las cataratas pueden estar asociadas a una serie de complicaciones oculares como son uveítis inducida por el cristalino, glaucoma secundario, desprendimiento de retina o luxación de cristalino, entre otras. Para recuperar la visión y evitar problemas secundarios producidos por las cataratas, la cirugía es la única opción eficaz que se puede ofrecer en la actualidad. Los avances en la técnica quirúrgica y en el instrumental utilizado hacen que el éxito quirúrgico se acerque mucho al éxito de la cirugía en la especie humana. El hecho de no tratar quirúrgicamente las cataratas avanzadas puede llegar a comportar una tasa de complicaciones hasta 255 veces más alta comparados con los que se someten a cirugía. El papel de los centros veterinarios en la información al propietario respecto al tratamiento y pronóstico de esta patología es clave para la intervención temprana de estos pacientes. El objetivo de esta revisión es la actualización de esta afección, tratable, y con cada vez mayores tasas de éxito. La primera parte del artículo ofrece al lector una aproximación a la anatomía del cristalino, la fisiopatología, la clasificación y el diagnóstico de las cataratas. En la segunda parte, se discutirá el tratamiento y pronóstico de las mismas.



Palabras clave: facoemulsificación, cristalino, uveítis, LIU, ceguera.

Keywords: phacoemulsification, lens, uveitis, LIU, blindness.

Clin Vet Peq Anim 2020, 40 (4): 187-192

Introducción

El término catarata hace referencia a un grupo de trastornos oculares que se manifiestan con la pérdida de transparencia parcial o total del cristalino.¹ Es una de las causas de ceguera más común en el perro, mientras que en los gatos ocurre de forma aislada.¹ El tratamiento quirúrgico mediante facoemulsificación es el método terapéutico de elección frente al tratamiento médico o la ausencia del mismo.² Las continuas mejoras en las técnicas y el equipo quirúrgico en oftalmología veterinaria han permitido obtener tasas actuales de éxito que superan el 90 % en estudios recientes.³

Anatomía y fisiología del cristalino

El cristalino es una estructura transparente, avascular, biconvexa y rica en proteínas que se encuentra suspendida dentro del globo ocular y está en contacto con la superficie posterior del iris y la cara anterior del cuerpo vítreo.^{1,4}

Las estructuras que conforman el cristalino son:

- La cápsula, que lo envuelve de forma completa. Es una estructura elástica y transparente que proporciona el lugar de inserción para las fibras zonulares que suspenden el cristalino en el ojo.^{1,4}
- El epitelio anterior, que se encuentra debajo de la cápsula anterior.¹ Está formado por células cuboidales encargadas de la formación de nuevo material capsular.⁵
- Las fibras del cristalino, que son el producto del mismo. Lo dividen en una corteza circundante y un núcleo central. Estas fibras se forman a lo largo de toda la vida constituyendo capas que desde el exterior al interior se denominan: córtex, núcleo adulto, fetal y embrionario.^{1,5}

La naturaleza avascular del cristalino hace que sus necesidades metabólicas dependan de las sustancias que difunden desde el humor acuoso, siendo la glu-

Contacto: daniel.costa@ucv.es



cosa la principal fuente de energía del cristalino.^{1,5}

El cristalino está compuesto de agua en un 60-75 %, proteínas (solubles e insolubles) en un 35 % y electrolitos en una pequeña proporción.¹ La proporción del tipo de proteínas varía según la especie y la edad.⁶

El cristalino es una estructura transparente, avascular, biconvexa y rica en proteínas

antes del nacimiento, por lo que su presencia fuera del mismo es reconocida por el organismo como un cuerpo extraño.^{1,5,8} El incremento en la LIU ha sido relacionado con la progresión de las cataratas y afecta gravemente al pronóstico quirúrgico de las mismas, por lo que esta complicación debe tratarse médicamente.^{9,10}

Fisiopatología de las cataratas

La transparencia dentro del cristalino se mantiene gracias a una serie de factores.⁵ Estos, a su vez, están influenciados por la nutrición, el balance osmótico y el metabolismo energético y proteico dentro del mismo.¹ Cualquier alteración en el equilibrio que mantienen estos factores desencadenará una cascada de eventos que tendrá como resultado final la pérdida de transparencia u opacidad del cristalino.

En concreto, las cataratas están asociadas a una pérdida de proteínas de bajo peso molecular (solubles), un aumento de la actividad enzimática hidrolítica y proteolítica, así como una mayor proporción en el contenido de agua.^{5,7} La consecuencia de todo ello es la rotura de las fibras del cristalino, la muerte celular y la formación de hendiduras.^{1,5}

Asociada a la fisiopatología de las cataratas, la uveítis inducida por el cristalino (LIU, por sus siglas en inglés), es una de las complicaciones más frecuentes que encontraremos en estos pacientes^{5,8} (Fig. 1).

Se trata de una reacción inflamatoria de la úvea debido a la presencia de antígenos del cristalino en el humor acuoso.^{1,5} Este hecho se debe a que las proteínas del cristalino se separan del sistema inmunológico

Clasificación

Las cataratas pueden clasificarse atendiendo a diferentes criterios.

A) Etapa de progresión

Es la clasificación clínicamente más relevante, ya que determina la extensión de la opacidad, los déficits visuales, la presencia o no de LIU, si existe indicación quirúrgica y el pronóstico.¹

- **Incipiente:** Opacidad temprana y focalizada que ocupa como mucho el 10-15 % del cristalino.^{1,5} La visión se ve afectada mínimamente y la presencia de LIU es muy poco común (Fig. 2).
- **Inmadura:** La opacidad ocupa una gran parte del cristalino, pero sin abarcar su totalidad. El animal aún conserva la visión parcialmente y la presencia de LIU es mínima o indetectable.¹ Los autores las subdividen en inmadura temprana (desde el 10-15 % al 50 % de afectación del cristalino) y en inmadura tardía (50-99 % de afectación) (Figs. 3 y 4).
- **Madura:** La opacidad ocupa el 100 % del cristalino por lo que la reflexión tapetal no es posible y la pérdida de visión es completa. La LIU está presente en la mayoría de los casos¹ (Fig. 5).



Figura 1. Uveítis inducida por el cristalino con congestión conjuntival, pigmento en cápsula anterior del cristalino y precipitados queráticos en un paciente con catarata madura.



Figura 2. Imagen de catarata incipiente en el perro. Nótese que la opacidad ocupa menos del 10 % del cristalino.

- **Hipermadura:** Son aquellas cataratas maduras que intensifican el nivel de proteólisis, dando lugar a la reabsorción del cristalino. En caso de estar presente, la LIU observada en este tipo de cataratas es grave.⁸ Debido a la intensa pérdida de proteínas, la cápsula del cristalino se observa con un aspecto arrugado característico (Fig. 6). En etapas avanzadas de la reabsorción, la ausencia de corteza hace que el núcleo del cristalino se desplace ventralmente dentro de la cápsula. Es lo que se conoce como catarata morganiana.^{1,5}

B) Posición dentro del cristalino

Según su posición inicial, la catarata puede ser capsular (anterior o posterior), cortical (anterior o posterior), nuclear y ecuatorial.¹¹

C) Edad de aparición

- **Congénita:** Comienzan durante la vida fetal y pueden ser estáticas o progresivas.¹ Su origen puede ser hereditario en determinadas razas.¹² Sin embargo, también han sido asociadas a ciertas influencias maternas (infección uterina) o a otras anomalías del desarrollo ocular.^{1,5}
- **Senil:** Son consideradas seniles aquellas cataratas observadas en animales de edad avanzada en las que no se encuentra una etiología aparente.⁵ Se ha visto que todos los perros tienen algún grado de opacidad en el cristalino después de los 13,5 años de edad.¹³ El hecho de que este tipo de cataratas puedan ser de origen hereditario, pero de aparición tardía, no ha sido descartado hasta la fecha.



Figura 3. Imagen de catarata inmadura temprana en el perro. Nótese que la opacidad ocupa menos del 50 % del cristalino.

D) Etiología

Primaria

- **Hereditaria:** En perros de raza pura, la hereditaria es, probablemente, la causa más común de cataratas.¹ Según la raza, parece haber una edad de aparición, ubicación de opacidad inicial dentro del cristalino y tasa de progresión típica.⁵ Algunas de las razas asociadas con una mayor prevalencia son Fox Terrier, Bichon Frisé, Boston Terrier, Poodle Miniatura y Cocker Spaniel, entre otras.^{9,12,14} El biomecanismo exacto para la formación de este tipo de cataratas es aún objeto de investigación, aunque hay varias mutaciones genéticas identificadas.¹⁵

Secundaria

- **Traumática:** Está asociada a cuerpos extraños pe-



Figura 4. Imagen de catarata inmadura tardía en el perro. Nótese que la opacidad ocupa más del 50 % del cristalino.



Figura 5. Imagen de catarata madura en el perro. Nótese que la opacidad ocupa el 100 % del cristalino.



Figura 6. Imagen de catarata hipermadura en el perro. Nótese que la opacidad ocupa el 100 % del cristalino y la cápsula se observa arrugada.

netrantes (arañazo de gato, mordeduras, material vegetal, etc.). Una vez que la cápsula del cristalino está perforada, parte de las fibras salen a la cámara anterior y parte del humor acuoso entra en el cristalino, las fibras se hinchan y se pueden volver opacas en pocas horas.¹ Si la ruptura de la cápsula no es reconocida y tratada, la LIU subclínica, asociada al traumatismo, evolucionará en semanas o meses hacia una uveítis intratable y un posible glaucoma secundario.¹⁶ La endoftalmi- tis debida al síndrome de implantación séptico o contaminación microbiana introducida en el cristalino es, potencialmente, otra complicación secundaria.¹⁶

- **Enfermedades oculares:** La uveítis anterior moderada-grave o crónica, el síndrome de la degeneración de retina aguda (SARDS), la atrofia de retina progresiva (PRA) o el glaucoma han sido relacionados con el desarrollo de cataratas.¹¹ De hecho, entre los hallazgos intraoculares detectados en perros con SARDS en un estudio reciente, las cataratas, mayoritariamente incipientes, estuvieron presentes de forma bilateral en el 33 % de los individuos.¹⁷ En la uveítis y el glaucoma, las cataratas son debidas a la alteración en el metabolismo del cristalino que tiene lugar en estos procesos.¹⁸ En el caso del SARDS y la PRA, el daño a las membranas celulares del cristalino es debido a los dialdehídos liberados en el proceso de degeneración retiniana.¹⁹
- **Nutricional:** Es causada por la deficiencia en aminoácidos esenciales de fórmulas de leche de reemplazo usadas en perros y gatos.¹¹ Este tipo de

La intervención quirúrgica temprana en pacientes con cataratas diabéticas está altamente recomendada

cataratas no progresan hacia la madurez e incluso pueden llegar a retroceder.¹

- **Tóxica:** Hay un gran número de toxinas y medicamentos que han sido asociados al desarrollo de cataratas. En concreto, el ketoconazol administrado a largo plazo puede dar lugar a cataratas bilaterales y progresivas en el perro.²⁰
- **Hipocalcémica:** Enfermedades como la insuficiencia renal o el hipoparatiroidismo primario/secundario pueden dar lugar a unas cataratas en el perro caracterizadas por opacidades puntiformes multifocales, bilaterales y simétricas.²¹ En general, el tratamiento de la causa detiene la progresión, pero no revierte las opacidades existentes del cristalino.⁵
- **Diabética:** La diabetes mellitus está asociada a la formación de cataratas simétricas, bilaterales y de rápida evolución en el perro.⁵ El desarrollo de las cataratas diabéticas ocurre antes de los 16 meses desde el momento del diagnóstico de diabetes en el 80 % de los perros.²² Brevemente, la glucosa entra desde la cámara anterior al interior del cristalino vía difusión y transporte asistido y, en su mayoría, es descompuesta en ácido láctico a través de la vía de la hexoquinasa. El aumento de glucosa en pacientes diabéticos satura esta vía produciéndose una derivación hacia una ruta alternativa que involucra a la enzima aldosa reductasa y por la que la glucosa es convertida en sorbitol y fructosa. La acumulación de estos compuestos conduce a una hiperosmolaridad que provoca la entrada de agua desde el humor acuoso, produciendo una serie de cambios en la arquitectura del cristalino que dan lugar a las cataratas.^{1,23}

La LIU en este tipo de cataratas puede ser de dos tipos: facolítica, cuando la cápsula del cristalino permanece intacta, o facoclástica, cuando hay ruptura del cristalino.²⁴ Otra complicación frecuente en estos casos es el desarrollo de glaucoma secundario. Debido a todas las complicaciones anteriores y su rápido desarrollo, la intervención quirúrgica temprana en estos pacientes está altamente recomendada.²⁵

En los gatos, las cataratas diabéticas son muy raras a pesar de la hiperglucemia. Esto parece ser debido a que la diabetes mellitus ocurre en gatos generalmente mayores de 7 años y la actividad de la enzima aldosa reductasa en el cristalino de esta especie disminuye con la edad.²⁶

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica y los hallazgos encontra-

dos en el examen oftalmológico completo. Una anamnesis completa permitirá conocer el inicio del proceso o la existencia de enfermedades sistémicas concomitantes, información muy útil a la hora de determinar la etiología y sopesar factores de riesgo.

Cuando el curso es lento, los animales se adaptan progresivamente a la pérdida de visión, de manera que los propietarios pueden no detectar cambios en el comportamiento (ansiedad, inseguridad, agresividad, choque con objetos, etc.) hasta que la catarata afecta al 40-50 % del cristalino. Cuando ambos ojos se encuentran afectados, dichos cambios son más evidentes.^{1,11} Otro motivo que alerta a los propietarios es la diferencia de visión de su mascota en condiciones de mayor o menor disponibilidad de luz. Las cataratas situadas en el centro del cristalino permiten ver mejor en condiciones de baja intensidad de luz (días nublados, noches o dentro de edificios), ya que en estas situaciones la pupila se dilata y el paciente ve alrededor de la catarata. Si, por el contrario, el propietario refiere que el animal ha tenido una visión nocturna deficiente durante el desarrollo de la catarata, debemos tener en cuenta que puede haber una patología retiniana concomitante. Finalmente, la apariencia opaca del ojo puede ser otro de los motivos de consulta.

En el examen oftalmológico, el cristalino se valorará una vez que la pupila esté ampliamente dilatada.¹ Las cataratas incipientes e inmaduras permitirán la reflexión tapetal mediante retroiluminación y el examen parcial del fondo ocular mientras que, en las maduras e hiper maduras, el examen del fondo ocular no es posible.^{5,9,11} Este procedimiento también se utiliza para distinguir la esclerosis nuclear de las cataratas, ya que en el primer caso siempre obtendremos una reflexión tapetal completa.^{1,5} Por otro lado, el examen oftalmológico debe permitir el diagnóstico y el tratamiento de comorbilidades asociadas a las cataratas como la LIU. Clínicamente, esta última es caracterizada por una disminución de la presión intraocular (PIO), miosis, hiperemia conjuntival, sinequias, fotofobia o blefarospasmo⁹ (Fig. 7). Otras complicaciones asociadas que pueden ser detectadas son glaucoma, *ptisis bulbi*, dege-

neración vítrea, desprendimiento de retina o luxación de cristalino (Fig. 8). Todas ellas, se observan más frecuentemente en cataratas hiper maduras.^{5,1}



Figura 7. Adherencia posterior del iris (sinequia) como resultado de uveítis crónica en el perro.



Figura 8. Imagen de luxación anterior de cristalino en un perro con catarata hiper madura.

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

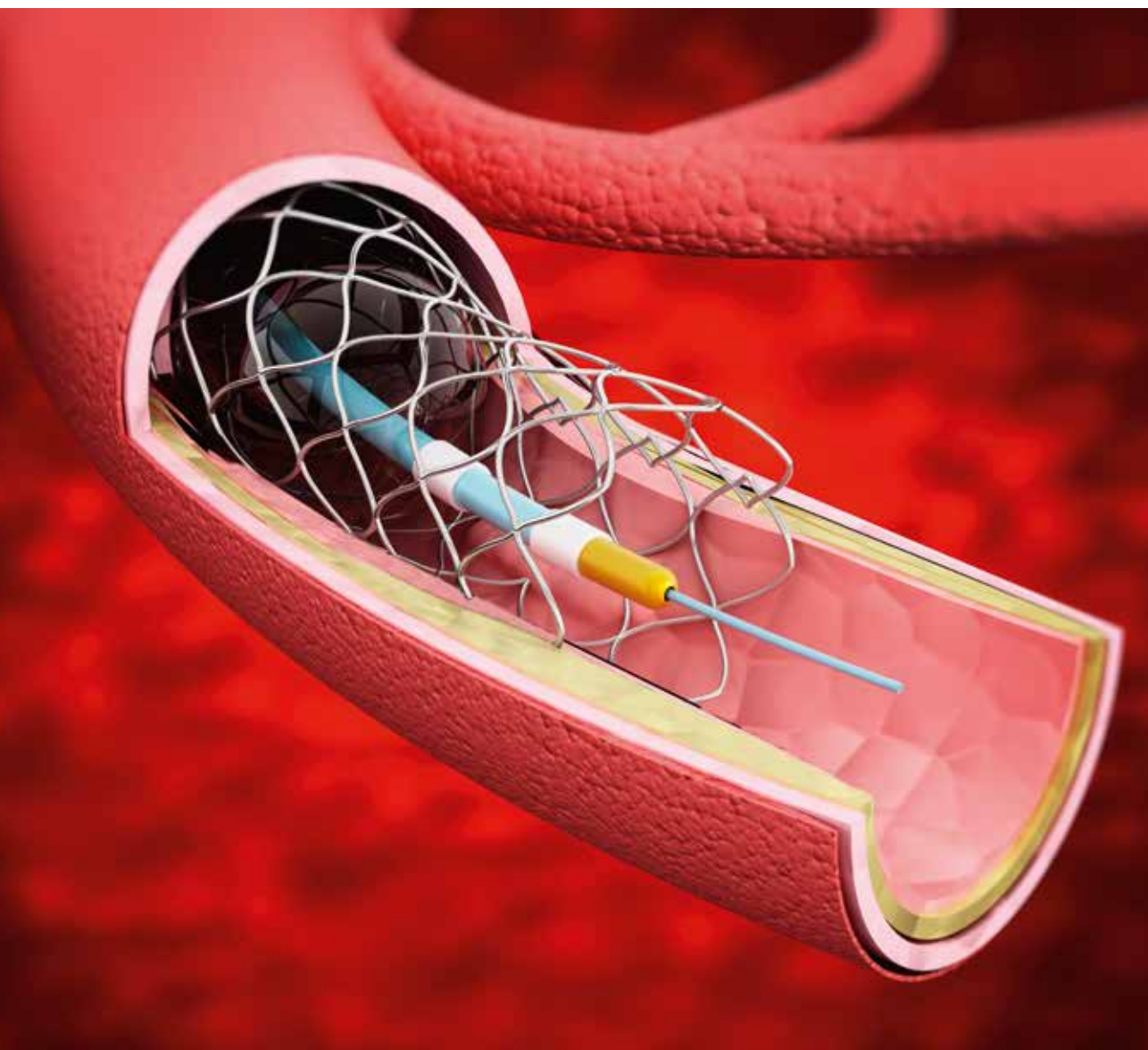
Conflicto de intereses: el autor declara que no existe conflicto de intereses.

Summary

Cataracts are a common reason for veterinary advice in dogs with eye diseases. Depending on the degree of lens involvement, it can lead to significant visual deficits or even to complete loss of vision. Several possible etiologies have been described. Cataracts may be associated with complications such as lens-induced uveitis, secondary glaucoma, retinal detachment and/or lens luxation. To recover vision and avoid secondary problems caused by cataracts, surgery is the only current effective treatment. Advances in the surgical technique and in the instruments used have increased the surgical success, being similar to the outcome of surgery in human ophthalmology. A higher complication rate -up to 255 times- has been reported for advanced cataracts that are not surgically treated. The role of veterinary practices in informing the owner regarding the treatment and prognosis of this disease is paramount for the early intervention of these patients. The aim of this review is to provide an update of this common condition in dogs, which is surgically treatable and has increasing success rates. The first part of the article offers the reader an approach to the anatomy of the lens, the pathophysiology, classification and diagnosis of cataracts. The treatment and prognosis will be discussed in the second part.

Bibliografía

- Ofri, R. Diseases of the lens. In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 6th edn. St Louis, Elsevier, 2018. 306-333.
- Lim CC, Bakker SC, Waldner CL, Sandmeyer LS, Grahn BH. Cataracts in 44 dogs (77 eyes): a comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation. *Can Vet J*. 2011; 52(3): 283-288.
- Sigle KJ, Nasisse MP. Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995-2002). *J Am Vet Med Assoc*. 2006; 228 (1): 74-79.
- Howard E. Evans, Alexander de Lahunta. Miller's Anatomy of the dog, 4th edn. St. Louis, Elsevier. 2013. 746-781.
- Davidson, MG, Nelms, SR. Diseases of the canine lens and cataract formation. In Veterinary Ophthalmology. Two Volume Set, 5th edn. Wiley-Blackwell, USA, 2013. 1199-1233.
- Daniel WJ, Noonan NE, Gelatt KN. Isolation and characterization of the crystallins of the normal and cataractous canine. *Curr Eye Res*. 1984; 3 (7): 911-922.
- Hejmancick JF, Piatigorsky J. Lens proteins and their molecular biology. In: Principles and Practice of Ophthalmology. Albert, D. & Jakobiec, F. Philadelphia: WB Saunders. 2000.
- Van der Woerd A, Nasisse MP, Davidson MG. Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-90). *J Am Vet Med Assoc*. 1992; 201: 921-926.
- Park SA, Yi NY, Jeong MB, et al. Clinical manifestations of cataracts in small breed dogs. *Vet Ophthalmol*. 2009; 12(4): 205-210.
- Fischer MC, Meyer-Lindenberg A. Progression and complications of canine cataracts for different stages of development and etiologies. *J Small Anim Pract*. 2018 Aug 22.
- Fischer MC, Meyer-Lindenberg A. Cataracts in dogs. Overview and guideline for decision making in treatment. *Tierarzt Para Ausg K Kleintiere Heimtiere*. 2014; 42(6): 411-23.
- Gelatt KN, Mackay EO. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Vet Ophthalmol*. 2005; 8(2): 101-11.
- Williams DL, Heath MF, Wallis C. Prevalence of canine cataract: preliminary results of a cross-sectional study. *Vet Ophthalmol* 2004; 7(1): 29-35.
- Baumwocorl N, Soares AM, Helms G, Rei PR, Castro MC. Three hundred and three dogs with cataracts seen in Rio de Janeiro, Brazil. *Vet Ophthalmol* 2009; 12(5): 299-301.
- Mellersh CS, McLaughlin B, Ahonen S, Pettitt L, Lohi H, Barnett KC. Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. *Vet Ophthalmol*. 2009.12: 372-378.
- Bell CM, Pot SA, Dubielzig RR. Septic implantation syndrome in dogs and cats: a distinct pattern of endophthalmitis with lenticular abscess. *Vet Ophthalmol* 2013; 16 (3): 180-185.
- Candace RA, Sara MT, Philip HK, et al. Cofactors associated with Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome: 151 dogs within a reference population. *Vet Ophthalmol* 2018; 21 (3): 264-272.
- Playter RF. Development and maturation of a cataract. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1977; 13: 917-922.
- Zigler JS, Hess HH. Cataracts in the Royal College of Surgeons rat: Evidence for initiation by lipid peroxidation products. *Exp Eye Res*. 1985; 41 (1): 67-76.
- De Costa P, Merideth RE, Sigler RL. Cataracts in dogs after long-term ketoconazole therapy. *Vet Comp Ophthalmol*. 1996; 6: 176.
- Bruyette DS, Feldman EC. Primary hypoparathyroidism in the dog. Report of 15 cases and review of 13 previously reported cases. *J Vet Intern Med*. 1988; 2(1): 7-14.
- Beam S, Correa MT, Davidson MG: A retrospective-cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Vet Ophthalmol*. 1999; 2(3): 169-172.
- Miller EJ, Brine CM. Canine diabetes mellitus associated ocular diseases. *Top Companion Anim Med*. 2018 Mar; 33(1): 29-34.
- Wilcock BP, Peiffer Jr. RL. The pathology of lens-induced uveitis in dogs. *Vet Pathol*. 2016; 24: 549-553.
- Gelatt KN, MacKay EO. Secondary glaucomas in the dog in North America. *Vet Ophthalmol*. 2004; 7: 245-259.
- Richter M, Guscelli F, Spiess B. Aldose reductase activity and glucose-related opacities in incubated lenses from dogs and cats. *Am J Vet Res*. 2002; 63(11): 1591-7.



Tu aliado en Intervencionismo y Cardiología



Soporte logístico



Servicio entrega urgente



Asesoramiento técnico



Formación



Broadline®

EL ANTIPARASITARIO MÁS COMPLETO PARA GATOS

GATOS SANOS, FAMILIAS SANAS



PARÁSITOS INTERNOS



Ascáridos



Ancilostómidos



Taenia,
Dipylidium y
Joyeuxiella



Equinococcus



Vermes
pulmonares



Dirofilaria
immitis



Vermes
vesicales

PARÁSITOS EXTERNOS



Pulgas



Huevos
y larvas



Garrapatas



Notoedres

BROADLINE®. Composición: Broadline solución spot-on para gatos < 2,5 kg (0,3 ml): Fipronilo 24,9 mg; S-metopreno 30,0 mg; Eprinomectina 1,20 mg; Praziquantel 24,9 mg. Broadline solución spot-on para gatos 2,5–7,5 kg (0,9 ml): Fipronilo 74,7 mg; S-metopreno 90,0 mg; Eprinomectina 3,60 mg; Praziquantel 74,7 mg. **Especies de destino:** Gatos. **Indicaciones:** Para gatos con, o en riesgo de, infestaciones mixtas por cestodos, nematodos y ectoparásitos. El medicamento veterinario está indicado exclusivamente cuando se quieren tratar estos tres grupos a la vez. Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas (*Ctenocephalides felis*). Eliminación de las pulgas en las primeras 24 horas. Un tratamiento previene de posteriores infestaciones durante al menos un mes. Prevención de la contaminación ambiental por pulgas mediante la inhibición del desarrollo de las fases inmaduras de las pulgas (huevos, larvas y pupas) durante más de un mes. Puede utilizarse como parte de la estrategia de tratamiento para el control de la dermatitis alérgica por pulgas (DAPP). 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*). Tratamiento de las infestaciones por tenias (*Dipylidium caninum*, *Taenia taeniaeformis*, *Echinococcus multilocularis*, *Joyeuxiella pasqualei* (adulto), y *Joyeuxiella fuhmanni* (adulto)). Tratamiento de las infestaciones por nematodos gastrointestinales (larvas L3, L4 y adultos de *Toxocara cati*, adultos de *Toxascaris leonina*, larvas L4 y adultos de *Ancylostoma tubaeforme* y *Ancylostoma ceylanicum*, y adultos de *Ancylostoma braziliense*). Tratamiento de infestaciones con vermes pulmonares felinos (larvas L3, larvas L4 y adultos de *Aelurostrongylus abstrusus*, larvas L4 y adultos de *Troglostrongylus brevior*). Tratamiento de las infestaciones por gusanos vesicales (*Capillaria plica*). Prevención de la dirofilariosis (larvas de *Dirofilaria immitis*) durante un mes. **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 después del tratamiento cambios temporales en el pelo (pelo pegajoso, tieso) y reacciones cutáneas leves y transitorias (prurito, pérdida de pelo) en la zona de aplicación. Se observó frecuentemente un breve periodo de salivación excesiva después del tratamiento cuando el gato se lamió la zona de aplicación. La ingestión oral del producto puede producir trastornos del tracto digestivo y/o neurológicos. Si estos signos no desaparecen de forma espontánea en 24 horas, puede necesitarse un tratamiento sintomático. **Posología y administración:** Aplicación mediante unción dorsal puntual. Las dosis mínimas recomendadas son de 10 mg/kg de peso vivo para el fipronilo, 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 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. Para el tratamiento frente a *Aelurostrongylus abstrusus*, se puede recomendar una segunda administración un mes después. **Precauciones:** Sólo para aplicación spot-on. No inyectar, no administrar por vía oral ni por cualquier otra vía. Evitar el contacto con los ojos del gato. Es importante aplicar el medicamento veterinario en una zona de la piel donde el gato no pueda lamersse: en el cuello, entre las escápulas. Evitar que los animales se laman unos a otros después del tratamiento. No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario 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. No fumar, beber ni comer durante la aplicación. Lavar las manos inmediatamente después de su uso o llevar guantes apropiados cuando se aplique el producto al gato. **Conservación:** Conservar en el envase blíster para proteger de la luz. **Número autorización:** EU/2/13/157/001–009. **Presentación:** Caja con 3 o 15 aplicadores. **Titular:** Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria.



Linfadenitis estéril que responde a esteroides en un perro

Sterile steroid-responsive lymphadenitis in a dog

J. Martínez-Caro,¹ A. Meléndez-Lazo,^{2,3,4} P. Battiato,² I. Hoffmann,⁴ M. Suárez-Rey,¹
I. Rodríguez-Piñero²

¹Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela. Av. Carballo Calero s/n. 27002 Lugo (España).

²Hospital Veterinario Puchol. c/ Saucedá 8. 28050 Madrid (España).

³LABOKLIN España. Av. Industria 4, Edificio 3. 28108 Alcobendas (Madrid, España).

⁴LABOKLIN GmbH & Co. KG. c/ Steubenstraße 4. 97688 Bad Kissingen (Alemania).

Resumen

Un perro de raza Jack Russell Terrier, macho, de 15 meses de edad, acudió a consulta de medicina interna con historia de fiebre, apatía, una masa cervical ventral y cojera. Tras realizar pruebas de imagen y examen citológico, se determinó que la lesión cervical se correspondía con una linfadenitis neutrofílica que afectaba al linfonodo retrofaríngeo. Mediante las pruebas de imagen y la realización de distintas pruebas de laboratorio se excluyeron tanto causas locales como sistémicas de tipo neoplásico, inflamatorio e infeccioso. La incapacidad de evidenciar ninguna de las etiologías mencionadas, junto con una respuesta favorable al tratamiento inmunosupresor con prednisona, llevó al diagnóstico de linfadenitis neutrofílica estéril que responde a esteroides. Esta patología debe ser considerada en perros con linfadenitis neutrofílica, granulomatosa, mixta y/o necrotizante, y fiebre de origen desconocido, tras excluir el resto de potenciales causas subyacentes.



Palabras clave: inflamación estéril, perro, inflamación neutrofílica, fiebre, inmunomediado, esteroides, linfadenitis.
Keywords: sterile inflammation, dog, neutrophilic inflammation, fever, immune-mediated, steroids, lymphadenitis.

Clin Vet Peq Anim 2020, 40 (4): 195-200

Introducción

La linfadenitis estéril que responde a esteroides (LERE) canina (también conocida como linfadenitis neutrofílica-macrofágica estéril o linfadenitis piogranulomatosa idiopática) es una patología poco frecuente. Fue descrita detalladamente por primera vez en enero de 2019, en un estudio retrospectivo que evaluaba 49 casos diagnosticados en el Reino Unido.¹ Los signos clínicos más comunes incluían pirexia, letargia, anorexia y linfadenomegalia interna o externa. Los animales jóvenes y las hembras estaban afectadas con mayor frecuencia, así como la raza Springer Spaniel Inglés.¹ Tanto es así, que más recientemente una segunda publicación abarcaba 64 pacientes con esta patología, todos ellos pertenecientes a dicha raza.²

El diagnóstico de LERE se realiza mediante confirmación citológica o histológica de los siguientes hallazgos: linfadenitis neutrofílica, granulomatosa, mixta (piogranulomatosa) y/o necrotizante; tras la exclusión de todas las causas locales o sistémicas, incluyendo causas neoplásicas, inflamatorias o una infección subyacente (causada por bacterias hongos o protozoos); y respuesta favorable a corticoides.^{1,2}

Se ha sugerido una etiología inmunomediada primaria, debido al fracaso en la identificación de agentes infecciosos y a una respuesta favorable a la terapia inmunosupresora con corticoides en la mayoría de los casos.^{1,2}

Caso clínico

Se presentó en consulta de medicina interna un perro de raza Jack Russell Terrier, macho, de 15 meses de edad. Presentaba una historia de una semana de duración de fiebre, alteración del estado general, cojera y una masa en la región ventral del cuello, detectada por el propietario. No se conocían los antecedentes patológicos familiares. Desde su adquisición, el paciente se encontraba correctamente vacunado, así como desparasitado interna y externamente. Ninguna vacuna había sido administrada en las semanas previas a la aparición de los síntomas. No convivía con otros perros ni gatos y los propietarios nunca observaron ectoparásitos. Previamente, en otros centros veterinarios, recibió diferentes tratamientos que incluían robenacoxib, famotidina, metronidazol, meloxicam, ranitidina,

Contacto: javier96martinez@gmail.com



tramadol y cefovecina.

La exploración física reveló fiebre (39,9 °C), una voluminosa masa dolorosa en la región cervical ventral izquierda (Fig. 1), una cojera sin apoyo de la extremidad posterior derecha y dolor a la manipulación, tanto lumbar como cervical.

Entre los diagnósticos diferenciales de la lesión cervical se consideró la presencia de un absceso, hiperplasia linfoide reactiva, linfadenitis, neoplasia en el linfonodo (primaria o metastática), sialoadenitis, mucocele o neoplasia de glándula salival, pudiéndose asociar todas estas condiciones con fiebre. Por otra parte, la cojera y el dolor espinal podrían ser problemas no relacionados (p. ej., ortopédicos) o asociados con la fiebre y el dolor del cuello (p. ej., poliartritis/meningitis o enfermedad infecciosa sistémica).

La aproximación diagnóstica comenzó con un hemograma y análisis bioquímico, los cuales revelaron leucocitosis neutrofílica marcada [leucocitos $28,91 \times 10^9/L$, intervalo de referencia (IR) $6-17 \times 10^9/L$; neutrófilos: $25,35 \times 10^9/L$, IR: $3,62-12,30 \times 10^9/L$] e hipoalbuminemia [$1,8 \text{ g/dL}$, IR: $2,4-3,9 \text{ g/dL}$].

Se realizó una ecografía cervical que mostró un severo incremento del linfonodo (LN) retrofaríngeo izquierdo ($3,9 \times 1,9 \text{ cm}$), con parénquima heterogéneo y presencia de dos cavidades con contenido hipoeicoico con zonas levemente hiperecoicas (Fig. 2). La interpretación fue linfadenitis o absceso linfodenal (de origen desconocido o secundario a cuerpo extraño). Posteriormente, se realizó un estudio de tomografía computarizada, el cual confirmó que la masa cervical tenía origen en el LN retrofaríngeo izquierdo. Además, se confirmó una linfadenomegalia ipsilateral (submandibular, cervical) (Fig. 3), la cual había sido observada durante el examen ecográfico. No se evidenció la presencia de ningún cuerpo extraño tomodensitométricamente visible.

Tras conocer el origen en LN de la masa cervical, se



Figura 1. Masa voluminosa y dolorosa a nivel cervical.



Figura 2. Ecografía cervical. Incremento del linfonodo retrofaríngeo izquierdo ($3,9 \times 1,9 \text{ cm}$) con parénquima heterogéneo y presencia de dos cavidades con contenido líquido levemente hipereicoico.



Figura 3. (A) TC, corte axial. Nótese que la masa cervical tiene origen en linfonodo retrofaríngeo izquierdo. (B) TC, corte sagital. Véase la misma lesión, alcanzando un tamaño de $5,58 \times 4,59 \text{ cm}$.

realizó un estudio citológico, en el cual se observaron mayoritariamente neutrófilos (>90 %) y, raramente, macrófagos (<5 %), y se determinó la existencia de una linfadenitis neutrofílica, sin detectar microorganismos (Fig. 4). El cultivo bacteriano (aerobio y anaerobio) y fúngico del contenido del LN resultó negativo.

Con el fin de excluir una afectación generalizada de los LN internos, se efectuaron radiografías torácicas y una ecografía abdominal. En ninguno de estos exámenes se encontraron anomalías destacables.

En cuanto a las pruebas laboratoriales, se cuantificó la concentración de proteína C reactiva, la cual resultó aumentada con 139 mg/L (IR: <15 mg/L). La electroforesis de proteínas séricas (Fig. 5) reveló hipoalbuminemia, incremento de las α 2-globulinas (1,4 g/dL, IR: 0,4-1 g/dL) y de las β 1-globulinas (1 g/dL, IR: 0,2-0,8 g/dL).

Se realizaron serologías para la exclusión de enfermedades infecciosas sistémicas que resultaron negativas para *Leishmania infantum* (inmunofluorescencia indirecta en laboratorio de referencia) y para *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia ewingii*, *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma*

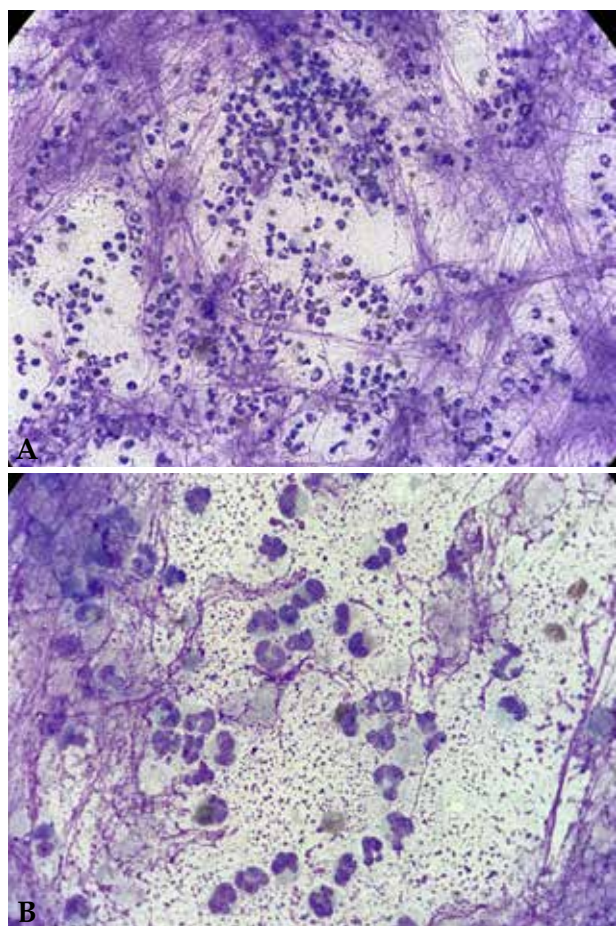


Figura 4. (A) Microfotografía de extensión citológica de la masa submandibular, mostrando inflamación neutrofílica. (B) Se aprecian con mayor detalle numerosos neutrófilos degenerados. (Diff-Quik; objetivos de 40x y 100x).

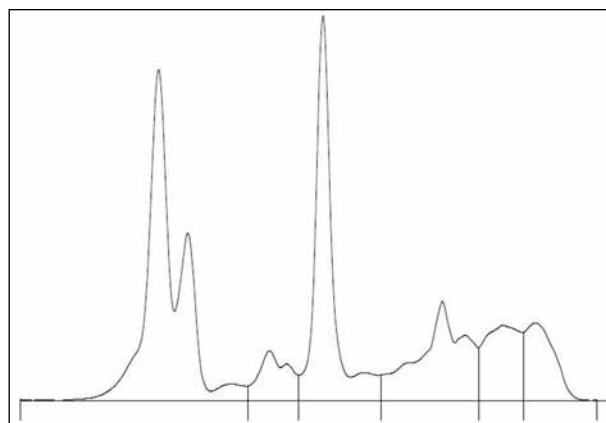


Figura 5. Electroforesis de proteínas séricas.

phagocytophilum, *Anaplasma platys* y *Dirofilaria immitis* (SNAP 4DX Plus Test, Laboratorios IDEXX, Maine, EEUU). Además, se realizaron PCRs a tiempo real con muestras sanguíneas para *Bartonella* spp., *Ehrlichia* spp. y *Anaplasma* spp., que también resultaron negativas.

A la espera de todos los resultados de los exámenes complementarios, se instauró un tratamiento con prednisona (Prednisona Cinfa 5 mg comprimidos EFG. Laboratorios Cinfa, S.A, Huarte) a dosis inmunosupresora de 1 mg/kg cada 12 horas, doxiciclina a dosis de 5 mg/kg cada 12 horas (Ronaxan 100 mg, Boehringer Ingelheim Animal Health España S.A., Sant Cugat del Vallès), y omeprazol (Arapride 10 mg, Arafarma Group S.A., Guadalajara) a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas.

A pesar de la mejoría clínica, el LN retrofaríngeo acabó fistulizando, por lo que comenzaron a realizarse limpiezas de la zona con clorhexidina (Desinclor, clorhexidina digluconato 1%, Imark-Hospital S.L., Ajalvir) cada 8 horas. La ausencia de mejoría tras 48 horas y el riesgo de complicaciones infecciosas motivaron la exéresis quirúrgica bajo anestesia general del LN fistulizado.

El LN y el tejido circundante se enviaron para estudio histopatológico, observándose un denso infiltrado inflamatorio mixto, con predominio de neutrófilos y macrófagos ocasionales. Además, se realizó una tinción PAS (ácido peryódico reactivo de Schiff) para evidenciar hongos, y tinción Giemsa para ayudar en la visualización de posibles microorganismos. No se observaron microorganismos con ninguna de las tinciones mencionadas. La interpretación fue severa celulitis supurativa y necrotizante activa con linfadenitis asociada (Fig. 6).

La concentración de proteína C reactiva se normalizó tras dos semanas de corticoterapia, y la dosis de prednisona fue reduciéndose de forma muy progresiva. Finalmente, para facilitar la dosificación, fue sustituida por prednisolona (Estilsona 7 mg/ml gotas orales en

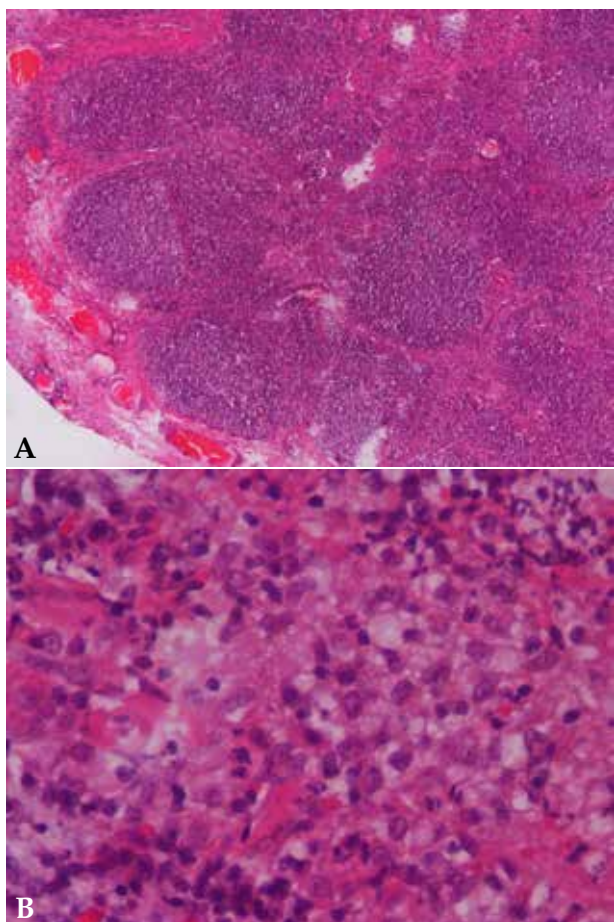


Figura 6. (A) Microfotografía de sección tisular de la masa, mostrando estructura histológica de linfonodo. (B) Se observa imagen a mayores aumentos, consistente con linfadenitis neutrofílica. (Hematoxilina-Eosina; objetivos de 10x y 40x).

suspensión, Laboratorios Sonphar S.L., Barcelona) a dosis de 0,2 mg/kg cada 72 horas, la cual se interrumpió definitivamente al finalizar el noveno mes. Actualmente, transcurridos 15 meses desde la primera visita, el paciente no ha sufrido ninguna recidiva.

Discusión

Describimos un caso de LERE en un perro joven con fiebre e incremento del tamaño del LN retrofaríngeo izquierdo y, en menor medida, de los LNs submandibular y cervical superficial ipsilaterales. El diagnóstico se realizó tras la exclusión de causas locales o sistémicas, de naturaleza infecciosa o neoplásica, y por la respuesta favorable al tratamiento inmunosupresor con corticoides (prednisona).

Existen varias entidades similares a la LERE, como son la celulitis canina juvenil y la paniculitis nodular estéril canina.² Todas tienen en común una posible etiología inmunomediada, la aparición generalmente en perros jóvenes o adultos jóvenes, y la ausencia de

microorganismos como agente causal primario.^{1,4} Además, la combinación de fiebre, los signos inespecíficos que envuelven a diferentes sistemas orgánicos, junto con la neutrofilia en la mayoría de los perros, podría sugerir la existencia de un proceso inflamatorio sistémico, en el caso de LERE.^{1,2,5}

Sin embargo, estas 3 entidades difieren en el modo de presentación. En la celulitis canina juvenil es frecuente encontrar hinchazón bilateral de la cara de forma aguda. Afecta principalmente a párpados, labios, y hocico y suele estar asociada con eritema, pápulas, nódulos, pústulas y vesículas.⁴ La paniculitis nodular estéril suele presentarse como nódulos subcutáneos múltiples (aunque pueden ser únicos), que histológicamente muestran una inflamación de la grasa subcutánea, normalmente con predominio de neutrófilos e histiocitos.³ Por último, en la LERE, hay una afección primaria de los LNs (linfadenitis neutrofílica en nuestro caso), afectando con mayor frecuencia a LNs submandibulares, cervicales superficiales y poplíteos,^{1,2} y no como resultado del drenaje de otras lesiones. A juzgar por la cronología de los acontecimientos, el diagnóstico histopatológico de nuestro paciente (severa celulitis supurativa y necrotizante activa con linfadenitis asociada) corresponde presuntamente con una celulitis secundaria a la fistulización del LN, el cual estaba afectado previamente.

En nuestro paciente, la presencia de fiebre y de una lesión cervical permitió orientar el abordaje diagnóstico. Se optó en primer lugar por la investigación de la masa cervical y, tras saber que se trataba de una linfadenitis neutrofílica a través del examen citológico, se realizó una amplia batería de pruebas para intentar evidenciar una etiología infecciosa, que incluyó una combinación de pruebas en tejido (cultivo bacteriano y fúngico) y pruebas serológicas especificadas en la descripción del caso clínico. Todos los resultados fueron negativos.

Una posible limitación de nuestro caso podría ser la no realización de PCR para *Bartonella* spp. y *Mycobacterium* spp. directamente en tejido lesionado. Las linfadenitis en el caso de infecciones por *Bartonella* spp. en el perro han sido descritas como piogranulomatosas o granulomatosas;^{6,7} en el caso descrito aquí la linfadenitis era neutrofílica. Además, en los tres casos descritos en la literatura, la detección de *Bartonella henselae* se realizó por PCR en sangre y en dos de ellos también por PCR en tejido (linfonodo). A día de hoy, no existen estudios comparativos de la sensibilidad de la PCR para la detección de *Bartonella* spp. en sangre o en tejido y, por ello, en nuestro caso la efectuamos únicamente en sangre (tejido en el que hay más cantidad de estudios), lo que permitió limitar los costes para el

propietario. La búsqueda de *Mycobacterium* spp. en tejido no se consideró pertinente a criterio del patólogo, ya que las características histológicas y citológicas no se correspondían con las propias de una infección por este agente, en las que se detecta un predominio de macrófagos.⁸⁻¹⁰ Además, debido a la baja cantidad de macrófagos, probablemente la tinción Ziehl-Neelsen no resultaría de gran ayuda.

En ocasiones, el diagnóstico citológico e histopatológico pueden ser discordantes, probablemente por la distribución irregular de las células inflamatorias en el LN. Ribas Latre y colaboradores (2019) obtuvieron una concordancia entre ambas técnicas de tan solo 7 casos de 21 en los que se realizaron ambos procedimientos en pacientes con LERE. Sin embargo, el resultado general de los perros parece no verse afectado por el tipo de inflamación.¹ La naturaleza de la inflamación es altamente variable, pudiendo ser desde puramente neutrofílica hasta puramente macrofágica, pasando por mixta con diferente proporción de neutrófilos y macrófagos.^{1,2} Por esto, la nomenclatura del proceso es variable y puede incluir adjetivos en cuanto al tipo de linfadenitis (p. ej., neutrofílica, macrofágica, piogranulomatosa o mixta neutrofílica-macrofágica).

El diagnóstico de linfadenitis neutrofílica o supurativa mediante citología se alcanza cuando la proporción de neutrófilos es mayor al 5 % y ante la ausencia de contaminación sanguínea significativa.¹¹ No existe un límite exacto en cuanto al porcentaje de macrófagos necesario para considerar inflamación mixta (neutrofílica-macrofágica). Aunque en nuestro caso se observaron macrófagos de forma ocasional, no se consideraron suficientes como para interpretar una inflamación mixta ni piogranulomatosa, para la cual se esperaría una disposición epitelioides de los macrófagos en la citología. La mejor forma de diagnosticar una inflamación piogranulomatosa es la histología y, en este caso, no se observó este tipo de inflamación.

La hipoalbuminemia puede estar causada por diferentes mecanismos: incremento de las pérdidas o del catabolismo, y disminución de la producción o de la absorción. Además, la albúmina es una proteína de fase aguda negativa.¹² En nuestro caso, teniendo en cuenta el incremento de las concentraciones de proteína C reactiva y de las globulinas, es probable que la hipoalbuminemia fuera debida a una respuesta de fase aguda negativa.

Un pico en la fracción de las α 2-globulinas en el proteinograma se ha asociado con un incremento de la haptoglobina como parte de la respuesta de fase aguda,¹² tal y como se observó en nuestro paciente. Además, las concentraciones de proteína C reactiva se han utilizado para evaluar la respuesta al tratamiento en

la LERE, normalizándose cuando hay mejora clínica,¹ como sucedió en nuestro caso.

Nuestro paciente presentaba también cojera y dolor lumbar y cervical. Se han descrito tanto poliartrosis como meningitis en algunos perros con LERE.¹ Por tanto, el análisis del líquido cefalorraquídeo y del fluido sinovial hubiera sido recomendable para confirmar o descartar ambas condiciones. Pese a dicha limitación, el hecho de que ambos problemas se solucionaran con el tratamiento inmunosupresor favorece la hipótesis de una etiología inmunomediada, tratándose posiblemente de LERE a juzgar por el resto de hallazgos del caso.

El uso de antibióticos puede ser controvertido, ya que la antibioterapia no se considera un tratamiento efectivo en la LERE.^{1,2} Sin embargo, su uso podría estar justificado principalmente ante dos situaciones: en casos en los que por el estado clínico del paciente no se puede esperar a los resultados de las pruebas para agentes infecciosos, o ante la posibilidad de que hayan ocurrido resultados falsos negativos en dichas pruebas y exista una alta sospecha de que realmente se trate de una patología infecciosa.

En nuestro caso, debido a un rápido empeoramiento del paciente, se optó por instaurar antibioterapia con doxiciclina a la espera de los resultados de las pruebas de agentes infecciosos, y se añadió prednisona a dosis inmunosupresoras por la fuerte sospecha de que se tratara de una LERE. El estado del paciente mejoró sustancialmente tras instaurar el tratamiento.

El hecho de que el LN fistulizara podría tener dos explicaciones. Podría ser consecuencia de la punción-aspiración con aguja fina realizada durante el proceso diagnóstico, pero también por la propia naturaleza supurativa (inflamación neutrofílica) y necrotizante (impidiendo la correcta respuesta a la corticoterapia) de la lesión.

La LERE es una enfermedad de reciente descripción y, por ello, no disponemos de estudios comparativos sobre la eficacia de los diferentes inmunosupresores. En el estado de conocimientos actual, los fármacos inmunosupresores utilizados como primera línea son los glucocorticoides (principalmente, prednisolona). Algunos pacientes con LERE pueden recaer tras la interrupción del tratamiento o mientras se disminuye la dosis de la medicación, lo que puede requerir un inmunosupresor de segunda línea.¹ Estos medicamentos de segunda línea también se pueden utilizar para disminuir los efectos secundarios de los glucocorticoides y son, principalmente, la ciclosporina y la azatioprina.^{1,2} Pueden utilizarse solos o en diferentes combinaciones entre ellos y/o con glucocorticoides. Otros fármacos inmunosupresores usados en menor medida son ciclofosfamida, micofenolato y clorambucilo.¹

En nuestro caso, no se produjeron recidivas durante la fase de disminución de la dosis de prednisona, ni al interrumpir completamente el tratamiento al noveno mes de iniciarlo. Pasados 15 meses desde la primera visita, el paciente continúa asintomático.

En conclusión, la LERE debería ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de aquellos perros que presenten pirexia y linfadenitis neutrofílica, macrofágica o mixta, de forma concurrente. Se trata de un diagnóstico de exclusión, por lo que será necesario descartar cualquier otra causa subyacente, tanto local como sistémica, incluyendo causas infecciosas, neoplásicas o inflamatorias. Los pacientes a menudo responden bien al tratamiento inmunosupresor con corticoides, lo que hace sospechar de una etiología inmunomediada primaria. Sin embargo, pueden producirse recaídas al disminuir la dosis o interrumpir el tratamiento. Por tanto, el clínico debe ser consciente de que estos pacientes requerirán una investigación diagnóstica amplia para poder ser identificados y tratados correctamente.

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 ningún conflicto de interés.

Summary

A 15 month-old Jack Russell Terrier dog, male, came for an internal medicine consultation, with history of fever, apathy, a ventral neck lump and lameness. Diagnostic imaging and cytological examination of the mass were performed, and it was determined that the cervical lesion was a neutrophilic lymphadenitis, affecting the retropharyngeal lymph node. Diagnostic imaging and several laboratory tests allowed ruling out both local and systemic causes, such as neoplastic, inflammatory and infectious conditions. A diagnosis of sterile steroid-responsive lymphadenitis was reached as no evidence of any of the aetiologies described above was found, and a favourable response to immunosuppressive treatment with prednisone was obtained. This pathology needs to be considered in dogs with neutrophilic, granulomatous, mixed or necrotising lymphadenitis and fever of unknown origin, when other potential subjacent causes have been excluded.

Bibliografía

- Ribas Latre A, McPartland A, Cain D, et al.: Canine sterile steroid-responsive lymphadenitis in 49 dogs. *J Small Anim Pract.* 2019; 60(5): 280-290.
- Dor C, Gajanayake I, Kortum A, et al.: Characterisation and outcome of idiopathic pyogranulomatous lymphadenitis in 64 English springer spaniel dogs. *J Small Anim Pract.* 2019; 60(9): 551-558.
- Santoro D, Prisco M, Ciaramella P.: Cutaneous sterile granulomas/pyogranulomas, leishmaniasis and mycobacterial infections. *J Small Anim Pract.* 2008; 49(11): 552-561.
- Contreary CL, Outerbridge CA, Affolter VK, et al.: Canine sterile nodular panniculitis: A retrospective study of 39 dogs. *Vet Dermatol.* 2015; 26(6): 451-e105.
- Dandrieux JR, Timm K, Roosje PJ, et al.: Unusual Systemic Signs in a Dog with Sterile Neutrophilic-Macrophagic Lymphadenitis and Nodular Panniculitis. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2011; 47(2): 117-121.
- Morales SC, Breitschwerdt EB, Washabau RJ, et al.: Detection of *Bartonella henselae* DNA in two dogs with pyogranulomatous lymphadenitis. *J Am Vet Med Assoc.* 2007; 230(5): 681-685.
- Drut A, Bublot I, Breitschwerdt EB, et al.: Comparative microbiological features of *Bartonella henselae* infection in a dog with fever of unknown origin and granulomatous lymphadenitis. *Med Microbiol Immunol.* 2014; 203(2): 85-91.
- Turinelli V, Ledieu D, Guilbaud L, et al.: Mycobacterium tuberculosis infection in a dog from Africa. *Vet Clin Pathol.* 2004; 33(3): 177-181.
- Campora L, Corazza M, Zullino C, Ebani V V., Abramo F: Mycobacterium avium subspecies hominissuis disseminated infection in a Basset Hound dog. *J Vet Diagnostic Investig.* 2011; 23(5): 1083-1087.
- Etienne CL, Granat F, Trumel C, et al.: A mycobacterial coinfection in a dog suspected on blood smear. *Vet Clin Pathol.* 2013; 42(4): 516-521.
- Blauvelt M, Messick JB: The lymph Nodes. En: Valenciano AC, Cowell RL (ed): Cowell and Tyler's diagnostic cytology and hematology of the dog and cat. 5ª edición, St. Louis, Elsevier, 2019; 171-185.
- McGrotty Y, Bell R, McLauchlan G: Disorders of plasma proteins. En: Villiers E, Ristic J (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology.* 3ª edición, Gloucester, BSAVA, 2016; 123-141.

Cefalexina



Cephacare®

Doxiciclina



Doxycare®



Metrocare®

Metronidazol

Marbocare®



Marbofloxacino

ANTIBIOFARM, 360° de *tranquilidad*

Desde ECUPHAR - Grupo ANIMALCARE trabajamos para aportar productos diseñados para perros y gatos y nos esforzamos, además, para desarrollar servicios asociados a las principales áreas terapéuticas. En antibioterapia, ANTIBIOFARM presenta **Marbocare®** (marbofloxacino), que se suma a los 3 antibióticos ya existentes: **Cephacare®** (cefalexina), **Doxycare®** (doxiciclina) y **Metrocare®** (metronidazol). Productos propios ANIMALCARE en comprimidos saborizados y fraccionables, para ajustar la dosis y facilitar la adhesión al tratamiento sea cual sea el peso de la mascota.

ECUPHAR Grupo ANIMALCARE recomienda el uso racional de antibióticos para evitar la aparición de resistencias.



ANTIBIOFARM forma parte de las áreas clave de ECUPHAR junto a **Quirofarm** y **Otofarm**. Pregunta a tu delegado para más información sobre los productos y servicios asociados.



CON ATOPIVET VOLVERÁN LOS ABRAZOS



Biosfeen™

Diversos estudios in vivo e in vitro avalan la eficacia de Biosfeen en dermatitis atópica



atopivet®

MANTIENE LA INTEGRIDAD Y LA BARRERA PROTECTORA DE LA PIEL

- 1 Los pacientes con dermatitis atópica tienen una barrera cutánea alterada que necesita ser reparada
- 2 Sus cuatro diferentes presentaciones facilitan su aplicación, sea cual sea el tamaño de tu perro.

Bioiberica
Taking life science further



AHORA MÁS FÁCIL DE ADMINISTRAR

Reabsorción dental en un gato: diagnóstico, clasificación y abordaje terapéutico

Tooth resorption in a cat: diagnosis, classification and therapeutic approach

J. Albaladejo,^{1,2} A. Miñarro¹

¹La Clínica Veterinaria de Ronda Sur. Paseo de Florencia 24, bajo. 30010 Murcia.

²Hospital de Urgencias Veterinarias de la Región de Murcia. c/ Chimeneas 22. 30110 Murcia.

Resumen

Se presenta un caso de reabsorción dental (RD) en una gata Común Europea de 5 años de edad que acudió a consulta con historia de apetito caprichoso y sialorrea. El examen dental inicial puso de manifiesto la presencia de dos dientes afectados por RD, así como la aparente ausencia de otros siete dientes. El posterior examen dental bajo anestesia general, junto con el correspondiente estudio radiológico dental, permitió clasificar en sus distintos tipos la RD presente en cada uno de los dientes afectados. El tratamiento consistió en la amputación de la corona con retención intencionada de raíces en los dientes afectados por RD de tipo 2 y tipo 3. El paciente evolucionó favorablemente y los signos se resolvieron en 24 horas.



Palabras clave: gato, reabsorción dental, radiografía dental, exodoncia, amputación coronal.

Keywords: cat, tooth resorption, dental radiography, extraction, crown amputation.

Clin Vet Peq Anim 2020, 40 (4): 203-208

Introducción

La reabsorción dental (RD) es una patología frecuente en la especie felina y se presenta clínicamente como un defecto en el tejido duro del diente a nivel de la unión cemento-esmalte, acompañado frecuentemente con sobrecrecimiento gingival y/o ausencia de dientes.^{1,2} La prevalencia de RD varía del 28 % al 67 % en diversas poblaciones de gatos domésticos en función de la edad media de dicha población, de si tenían problemas bucales y si en el estudio se realizaron radiografías dentales.^{2,3} En este artículo se presenta el caso clínico de una gata de 5 años de edad con dolor oral asociado a RD de tipo 2 y tipo 3 y se detalla el correspondiente tratamiento y su evolución.

Caso clínico

Acudió a consulta una gata hembra Común Europea de pelo corto de 5 años, esterilizada, sin acceso al exterior, correctamente vacunada y desparasitada y negativa frente a retrovirus mediante test rápido Elisa (IDEXX SNAP® Combo Test). La paciente presentaba signos de posible dolor oral consistentes en apetito caprichoso y sialorrea desde hacía seis semanas. En la exploración general se observó sobrepeso (P=6 kg, CC 6/9) como único hallazgo significativo.

En la exploración dental inicial se apreció la posible ausencia de varios dientes (106, 109, 201, 206, 209, 301 y 401, Fig. 1), presencia de enfermedad periodontal y presencia de cálculo y gingivitis con sobrecrecimiento gin-

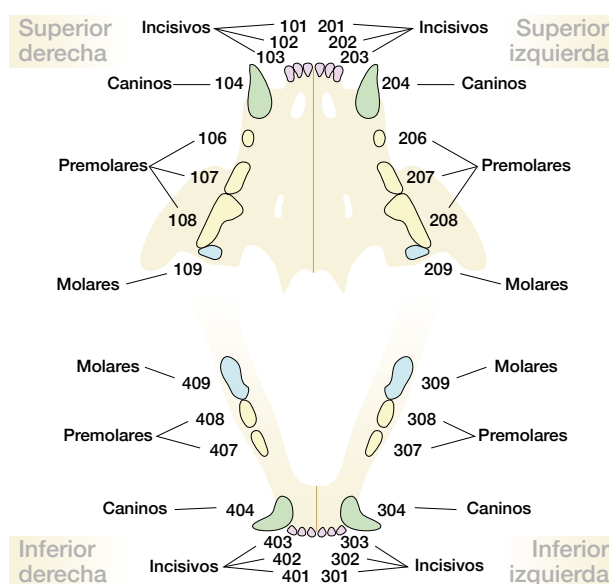


Figura 1. Nomenclatura dental.

gival en 307 y 407 (Fig. 1) compatible con RD (Figs. 2-4).

Se procedió a la sedación de la paciente para la realización del examen oral completo. Se administró metadona (Semfortan®, Eucphar, Barcelona) a 0,2 mg/kg intramuscular, dexmedetomidina (Dexdomitor®, Eucphar, Barcelona) a 0,01 mg/kg intramuscular, alfaxolona (Alfaxan®, Dechra, Barcelona) a 0,2 mg/kg intramuscular. En la exploración de la cavidad oral mediante sonda periodontal (Sonda explorador XP23,

Contacto: joaquin@veterinariorondasur.es

Hu-Friedy®, Chicago) no se detectaron más alteraciones (bolsas periodontales o fracturas dentales) que las ya detectadas inicialmente. Se realizó una analítica de sangre completa que no reflejó alteración analítica relevante ni en el hemograma ni en la bioquímica.

Mediante la exploración dental y el estudio radiológico posterior se determinó que la enfermedad periodontal presente era de estadio 1 (EP 1; Tabla 1) al mostrar gingivitis asociada pero sin pérdida de inserción periodontal.⁴ También se determinó que existía un índice gingival de 1 (IG 1; Tabla 2) en premolares y molares al existir una leve gingivitis marginal con leve inflamación sin sangrado en la exploración con la sonda periodontal. En 307 y 407 dicho índice gingival era de 2 (IG 2) al hallar mayor inflamación de la encía con presencia de sangrado en la exploración con la sonda periodontal.⁴ El índice de placa era de uno (IP 1; Tabla 3) al observar una fina capa que cubría menos de un tercio de la superficie de los dientes.⁴

Tabla 1. Descripción de los estadios de enfermedad periodontal

EP 1	Gingivitis
EP 2	Enfermedad periodontal temprana con pérdida leve (<25%) de sujeción ósea
EP 3	Enfermedad periodontal establecida con pérdida moderada (25-50%) de sujeción ósea
EP 4	Enfermedad periodontal avanzada con pérdida severa (>50%) de sujeción ósea

Fuente: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=5709744&pid=11372&>

Tabla 2. Descripción del índice gingival

IG 0	Encía normal
IG 1	Gingivitis marginal, tumefacción leve, leve cambio de coloración, no hay sangrado a la exploración con sonda periodontal
IG 2	Tumefacción e inflamación moderada de la encía, sangrado a la exploración con sonda periodontal
IG 3	Marcada tumefacción e inflamación de la encía, sangrado espontáneo

Fuente: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=5709744&pid=11372&>

Tabla 3. Descripción del índice de placa

IP0	Ausencia de placa dental
IP1	Fina película en el margen gingival cubriendo <1/3 de la superficie bucal del diente
IP2	Acúmulo moderado de placa cubriendo entre 1/3 y 2/3 de la superficie bucal del diente
IP3	Abundante placa cubriendo >2/3 de la superficie bucal del diente

Fuente: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=5709744&pid=11372&>



Figura 2. Ausencia aparente de 201, 301, 401 (primeros incisivos maxilar izquierdo, mandibular izquierdo y derecho) (flechas).



Figura 3. Ausencia aparente de 106 (segundo premolar maxilar derecho) y 109 (primer molar maxilar derecho). Cálculo dental de índice 2 en 107 (asterisco). Gingivitis y sobrecrecimiento de la encía que cubre parcialmente el diente 407 compatible con RD (flecha).

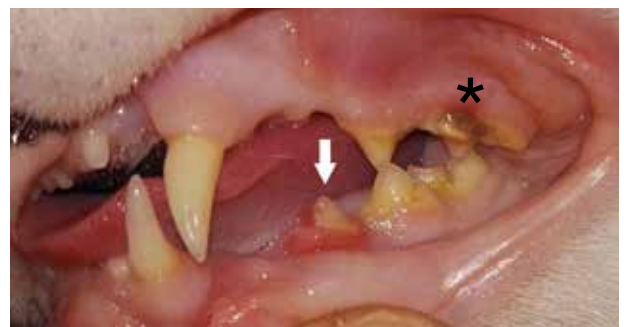


Figura 4. Ausencia aparente de 206 (segundo premolar maxilar izquierdo) y 209 (primer molar maxilar izquierdo). Cálculo dental de índice 2 en 207 (asterisco). Gingivitis y sobrecrecimiento de la encía que cubre parcialmente el diente 307 compatible con RD (flecha).

Tabla 4. Descripción del índice de cálculo dental

IC 0	Sin calculo
IC 1	Cálculo supragingival cubriendo menos de 1/3 de la superficie bucal del diente
IC 2	Cálculo moderado cubriendo entre 1/3 y 2/3 de la superficie bucal del diente con mínimo depósito subgingival
IC 3	Cálculo extenso cubriendo >2/3 de la superficie bucal del diente con extensión subgingival

Fuente: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=5709744&pid=11372&>

El índice de cálculo dental era de 2 (IC 2; Tabla 4) en 107 y 207 (Fig. 1) al detectar un cálculo de tamaño moderado cubriendo entre un tercio y dos tercios de la superficie del diente.⁴ No existía ni afectación ni exposición de furca, así como tampoco movilidad en los dientes.⁴

Se administró propofol (Propovet®, Ecuphar, Barcelona) a 1 mg/kg intravenoso para poder realizar un estudio radiológico dental completo. Para radiografiar los incisivos y caninos se realizaron sendas radiografías oclusales mediante la técnica de la bisectriz, para los premolares y molares mandibulares se usó la técnica paralela, mientras que para los premolares y molares maxilares se usó la técnica extraoral paralela modificando ligeramente el ángulo.⁵

En el estudio radiológico dental se observó presencia de restos radiculares en 201, 301 y 401 como consecuencia de fractura dental, signos radiológicos compatibles con RD de tipo 3 afectando a 307 y 407, así como signos radiológicos compatibles con RD de tipo 2 afectando a 106, 206, 308 y 408 (Tabla 5, Figs. 5-8).

El tratamiento llevado a cabo consistió en la exodoncia de los restos radiculares de los incisivos fracturados

Tabla 5. Clasificación radiológica de las reabsorciones dentales felinas según el Colegio Americano de Odontología Veterinaria⁴

TIPO 1	Lesión focal o multifocal radiolúcida en el diente. El resto del diente y ligamento periodontal carecen de alteración.
TIPO 2	Disminución de la radiopacidad de una parte del diente. El espacio ocupado por el ligamento periodontal está disminuido o ha desaparecido en alguna zona.
TIPO 3	Se aprecian lesiones dentales de tipo 1 y 2 simultáneamente. El espacio ocupado por el ligamento periodontal puede ser normal, estar reducido o haber desaparecido. Se pueden apreciar lesiones focales o multifocales en el diente junto con otras áreas en las que se observa reducción de la radiopacidad.

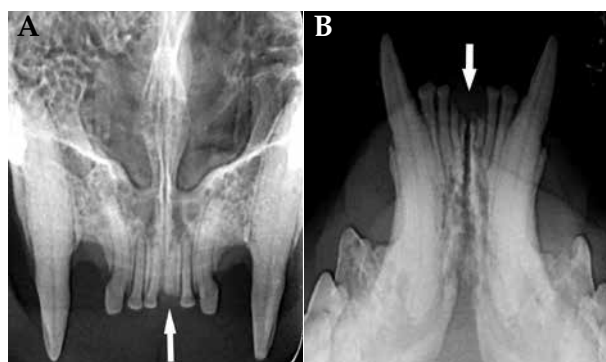


Figura 5. (A) Radiografía dental oclusal de los incisivos y caninos maxilares donde se observa el resto radicular consecuencia de fractura dental en 201 (flecha). (B) Radiografía dental oclusal de los incisivos y caninos mandibulares donde se observan restos radiculares consecuencia de fracturas dentales en 301 y 401 (flechas).

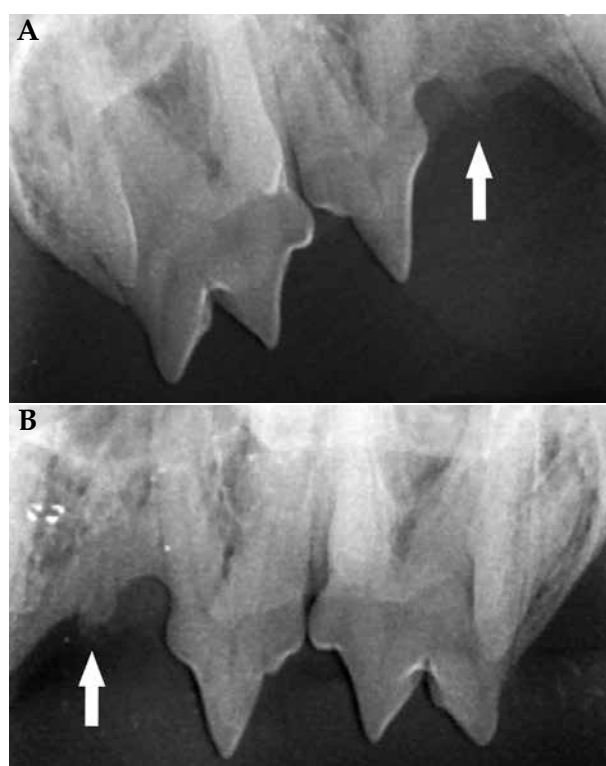


Figura 6. (A) Radiografía dental extraoral de la arcada maxilar derecha. Se observa alteración radiológica compatible con RD de tipo 2 del 106 (flecha). (B) Radiografía dental extraoral de la arcada maxilar izquierda. Se observa alteración radiológica compatible con RD de tipo 2 del 206 (flecha).

201, 301 y 401 y la amputación de la corona con retención intencionada de sus respectivas raíces en el caso de los premolares afectados por RD de tipo 2 (106, 206, 308 y 408) y tipo 3 (307 y 407).⁶⁻⁸

Se realizó la inducción anestésica del paciente mediante la administración de propofol (Propovet®, Ecuphar, Barcelona) a 2 mg/kg intravenoso lento y el mantenimiento con isoflurano (Isoflo®, Ecuphar, Barcelona). El bloqueo de los nervios infraorbitario y

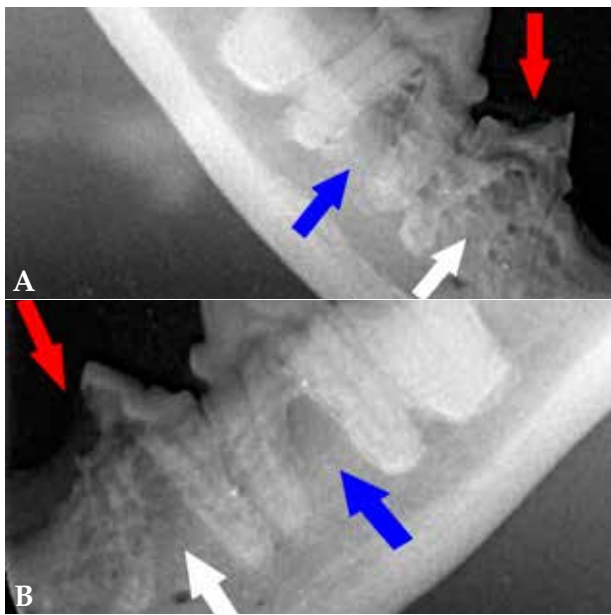


Figura 7. (A) Radiografía dental intraoral de los premolares y molar mandibulares derechos. Se observa pérdida de tejido duro del diente a nivel de la cara distal de la corona de 407 (flecha roja) y cierto grado de anquilosis a nivel radicular (flecha blanca), hallazgos radiológicos compatibles con RD de tipo 3. Existe cierto grado de anquilosis a nivel radicular en 408, compatible con RD tipo 2 (flecha azul). (B) Radiografía dental intraoral de los premolares y molar mandibulares izquierdos. Se observa pérdida de tejido duro del diente a nivel de la cara mesial de la corona de 307 (flecha roja) y cierto grado de anquilosis a nivel radicular (flecha blanca), hallazgos radiológicos compatible con RD de tipo 3. Existe cierto grado de anquilosis a nivel radicular en 308, compatible con RD tipo 2 (flecha azul).

mandibular se realizó mediante la instilación en los agujeros infraorbitario y mandibular (con abordaje extraoral del último), respectivamente, de 0,1 ml de una dilución 4:1 de bupivacaína (Bupivacaína 0,5 %, Braun, Barcelona) y lidocaína (Lidocaína 2 %, Braun, Barcelona), correspondientes a 2 mg totales de lidocaína y 1,5 mg totales de bupivacaína.

La enfermedad periodontal existente fue tratada mediante detartaje y posterior pulido, proceso previo a la exodoncia o amputación de los dientes afectados por RD.

La exodoncia de las raíces de los incisivos 201, 301 y 401 se realizó mediante extracción cerrada, incisión de la encía (hoja bisturí n.º 11) y el uso de un luxador (luxador recto EL2SX, Hu-Friedy®, Chicago) introduciéndolo en el espacio periodontal de cada raíz dental y la ayuda final de un fórceps de extracción (fórceps pediátrico FX79CE, Hu-Friedy®, EE.UU.).

Las amputaciones de las coronas de los premolares 106, 206, 307, 308, 407 y 408 (Fig. 1) se llevaron a cabo mediante la realización de un *flap* gingival a nivel de ambas caras (bucal y lingual) de los dientes (hoja bisturí n.º 11), exponiendo de este modo el margen del hueso alveolar. La corona del diente fue amputada me-

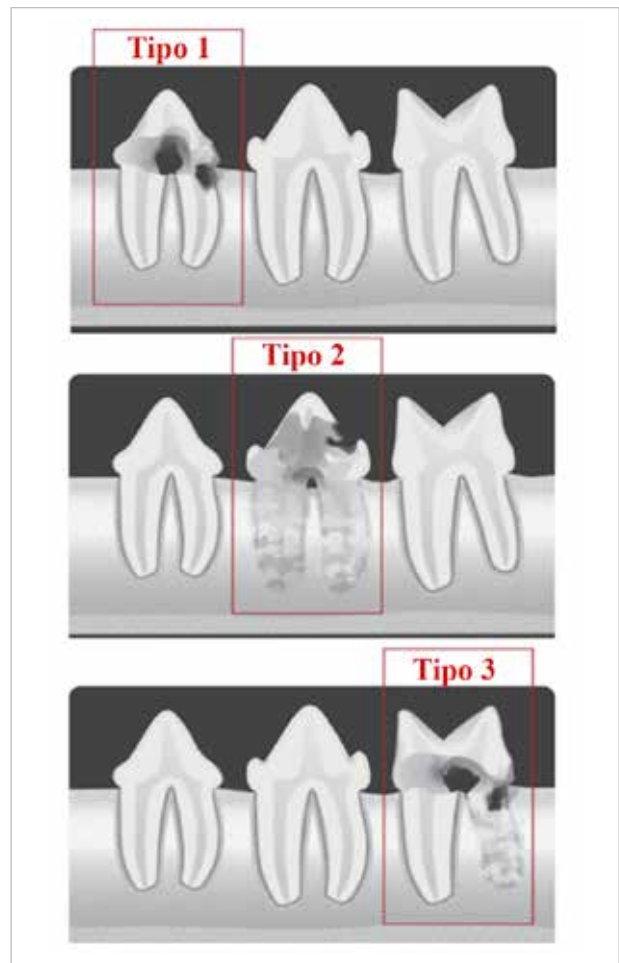


Figura 8. Clasificación del Colegio Americano de Odontología Veterinaria (AVDC) de las reabsorciones dentales felinas en función de su imagen radiológica.

dante una fresa de corte (fresa de carburo tungsteno H31RPC Edenta®, Suiza), con la que se fresó una pequeña porción de raíz para asegurarse que las raíces retenidas de forma intencionada fuesen apicales a la cresta alveolar. Del mismo modo se fresó ligeramente el hueso alveolar para limar posibles imperfecciones. El *flap* gingival fue posicionado y suturado usando una sutura reabsorbible de 5/0 con aguja atraumática (Atramat® PGLA90 Rapid 5/0, Barcelona).

En el postoperatorio se prescribió buprenorfina (Buprex®, RB Pharmaceuticals Limited, Madrid) en mucosa oral a dosis de 0,02 mg/kg cada 8 h durante 4 días, meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim, Barcelona) a dosis inicial de 0,2 mg/kg subcutáneo seguido de 0,1 mg/kg vía oral cada 24 h durante 7 días y amoxicilina/ácido clavulánico (Kesium®, Ceva, Barcelona) a dosis de 10 mg amoxicilina / 2,5 mg ácido clavulánico por kg cada 12 h durante 7 días. La evolución del paciente fue satisfactoria y los signos clínicos desaparecieron a las 24 h del procedimiento. Se

realizaron controles a la semana y a los 15 días donde se constató una adecuada cicatrización y la reducción de la gingivitis asociada. Se recomendó la realización de un estudio radiológico dental anual para valorar la aparición de nuevas lesiones reabsortivas y controlar la evolución de los restos radiculares de 106, 206, 307, 308, 407 y 408.¹

Discusión

Se desconoce la etiología exacta de la RD siendo un tema de controversia e investigación.⁹ Se ha observado que todos los gatos padecen de reabsorciones superficiales que afectan al cemento a nivel de las raíces dentales. Lo que ocurre es que en los gatos que padecen RD esas lesiones no cicatrizan correctamente, quizás debido a un defecto inherente en el cemento.¹⁰ Del mismo modo, se piensa que conforme el gato envejece el proceso de curación se vuelve más lento que el de reabsorción rompiéndose el equilibrio existente entre ambos procesos.¹⁰

El sistema numérico empleado para denominar a los dientes en este artículo es el sistema de Triadan modificado, que es el de elección en Odontología Veterinaria (Fig. 1).⁷ Los dientes 307 y 407 son los más frecuentemente afectados por RD,^{2,9} tal y como ocurre en el caso presentado. Parece ser que el estudio radiológico dental del 307 y 407 podría ser usado como método rápido de *screening* de RD felina, ya que en 9/10 gatos con RD estaban afectadas esos dientes.¹¹

Es frecuente encontrar un patrón simétrico en la distribución de las lesiones por RD.² Esta característica se cumple en buena parte de nuestro caso al presentar lesiones simétricas en 307/407 (RD de tipo 3) así como en 106/206 y en 308/408 (RD de tipo 2).

La RD se considera, en general, una patología dolorosa siendo en principio menos probable el dolor cuando las lesiones se circunscriben a la raíz sin afectar a la cavidad pulpar y no están en contacto con el exterior.^{1,10} Los hallazgos pueden ser muy variados: anorexia, sialorrea, disfagia, halitosis, apatía, letargia, adelgazamiento, estornudos, movimientos frecuentes con la lengua, pérdida de dientes, sangrado bucal, aunque la mayoría de los casos se presentan sin signos clínicos.¹⁰ Algunos de estos síntomas como el apetito caprichoso, la sialorrea o la pérdida de dientes estaban presentes en el caso que nos ocupa. La RD ha sido también descrita como posible detonante de crisis de dolor oral dentro del denominado síndrome de dolor orofacial felino, en especial en la raza Burmés (aunque no de forma exclusiva en dicha raza), lo cual sugiere un componente hereditario asociado. En los gatos que padecen dicho síndrome se encuentran con frecuencia lesiones orales entre las que estarían la RD.¹²

El diagnóstico de la RD se basa en la combinación de la inspección visual, el examen bajo anestesia con un explorador dental y el uso de la radiografía intraoral. La radiografía, además, es la única manera de evaluar las lesiones radiculares, que están presentes en el 80 % de los casos.^{1,5,6,10}

Son varios los estudios que han identificado dos tipos de raíces en RD.^{5,6,13} Por un lado, las raíces con RD de tipo 1 se caracterizan por una radiodensidad normal de la raíz y un espacio periodontal intacto y en un estudio¹³ suponían el 49,4 % de los casos; por otro lado, las raíces con RD de tipo 2 son radiolúcidas y existe ausencia de ese espacio periodontal y en ese estudio suponían el 50,6 % de los casos. Las RD de tipo 1 estaban 8 veces más asociadas a periodontitis que las RD de tipo 2. En base a estos datos es posible que las reabsorciones de tipo 1 sean de origen inflamatorio y asociadas a enfermedad periodontal y las reabsorciones de tipo 2 sean las realmente idiopáticas,^{1,13,14} siendo la edad un factor de riesgo en este tipo¹⁴ y habiéndose propuesto diferentes modelos de etiopatogenia.¹

De este modo las lesiones reabsortivas presentes en 307 y 407 del caso que nos ocupa se clasifican como tipo 3 según la clasificación de la AVDC⁴ por la pérdida de radiopacidad a nivel de la corona y el cuello del diente (lesión tipo 1), asociadas a su vez con la desaparición del espacio ocupado por el ligamento periodontal a nivel apical, con zonas de fusión entre el hueso y la raíz (anquilosis, lesión tipo 2). Las lesiones reabsortivas presentes en los premolares 106, 206, 308 y 408 se clasifican como tipo 2 siguiendo la misma clasificación⁴ (Tabla 1, Fig. 8). Cabe señalar que existe otra clasificación paralela para la RD en función de su gravedad y localización en 5 clases.⁴

El tratamiento que se realizó en estos dientes afectados por RD de tipo 2 y tipo 3 (premolares 106, 206, 307, 308, 407 y 408) fue la amputación de la corona con retención intencionada de sus respectivas raíces, tratamiento de elección según la bibliografía,^{1,5-8} estando desaconsejado en casos con patología endodóntica o positivos al virus de la inmunodeficiencia o leucemia felina.^{5,6,8,10}

Los dientes incisivos 201, 301 y 401 presentaban restos radiculares y su tratamiento consistió en la exodoncia de dichos restos.

En conclusión, la reabsorción dental es una patología muy frecuente en gatos a menudo infradiagnosticada por el clínico en nuestro país.¹⁵ Se considera una patología dolorosa salvo excepciones. Es esencial hacer un buen examen de la cavidad oral a todos los gatos que acudan a la clínica por cualquier motivo. Es imprescindible del mismo modo realizar un estudio radiológico dental completo en aquellos casos en los

que encontremos alteraciones a ese u otro nivel, ya que es el único que permite clasificar el tipo de RD presente en cada diente y, por tanto, decidir el tratamiento más adecuado en función del mismo.

Agradecimientos

A nuestras compañeras de equipo Zara Ortega y Alisha Kirsten y nuestros compañeros de GEMFE, entre otros: Valentina Aybar, Juanjo Vega, Tania Velasco, Belén Montoya, Llibertat Real y Yaiza Gómez.

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 case of tooth resorption (TR) in a 5 y/o DSH female cat that came to the clinic with anorexia and sialorrhea is described. Initial dental examination showed not only two teeth affected by TR but also seven other teeth missing. Subsequent dental and radiographic examinations under general anesthesia allowed us to classify the different types of TR present in each affected tooth. Treatment included coronal amputation with intentional root retention in teeth with type 2 and type 3 TR. The patient progressed favorably and clinical signs resolved in 24 hours.

Bibliografía

1. Gorrel C. Tooth resorption in cats. Pathophysiology and treatment options. *J Fel Med Surg* 2015; 17: 37-43.
2. Ingham KE, Gorrel C, Blackburn J, et al. Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 439-443.
3. Verstraete FJM, van Aarde RJ, Nieuwoudt BA, Mauer E, Kass PH. The dental pathology of feral cat Marion Island, part 2: Periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *J Comp Path* 1996; 115: 283-297.
4. AVDC board. Veterinary Dental Nomenclature. Recommendations from the AVDC Nomenclature Committee adopted by the American Dental College Board. www.avdc.org.
5. Niemic BA. Feline dental radiography and radiology, a primer. *J Fel Med Surg* 2014; 16: 887-899.
6. DuPont G.A. Radiographic evaluation and treatment of feline dental resorptive lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2005; 35: 943-62.
7. Reiter A.M., Soltero-Rivera M.M.. Applied feline oral anatomy and tooth extraction techniques. An illustrated guide. *J Fel Med Surg* 2014; 16: 900-913.
8. Dupont G. Crown amputation with intentional root retention dental resorptive lesions in cats. *J Vet Dent.* 2002; 19: 107-110.
9. Reiter A.M., Mendonza K.A. Feline Odontoclastic Resorptive Lesions In Unsolved Enigma In Veterinary Dentistry. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2002; 32: 791-837.
10. Gorrel C, Larsson Å. Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 482-488.
11. Heaton M, Wilkinson J, Gorrel C, Butterwick R. A rapid screening technique for feline odontoclastic resorptive lesions. *J Small Anim Pract* 2004; 45: 598-601.
12. Rusbridge C, Heath S, Gunn-Moore DA, et al.. Feline orofacial pain syndrome (FOPS): a retrospective study of 113 cases. *J Fel Med Surg.* 2010; 12: 498-508.
13. DuPont G, DeBowes L. Comparison of periodontitis and root replacement in cat teeth with resorptive lesions. *J Vet Dent* 2002; 19: 71-75.
14. Girard N, Served E, Biourges V, et al. Feline dental resorptions in a colony of 109 cats. *J Vet Dent* 2008; 25: 166-174.
15. Castelló P. Diagnóstico y tratamiento de la reabsorción dental felina. A propósito de un caso clínico. *Clin. Vet. Peq. Anim,* 2016; 36: 91-96.

LANZAMIENTO
ENERO 2021

LA REVOLUCIÓN EN HIDRATACIÓN

Nuevo PURINA® PRO PLAN® Hydra Care™

Conseguir que los gatos beban suficiente agua puede resultar un desafío para los propietarios y esto puede llevar a implicaciones sobre su salud a largo plazo.

El nuevo Hydra Care™ puede ayudar: un suplemento revolucionario que ha demostrado incrementar el consumo de agua y la dilución de la orina en gatos^{1,2}

 **PURINA**
PRO PLAN

Hydra Care™



NUEVO

1. Zanghi B.M, Gerheart L, Gardner C.L. (2017): Effects of a nutrient-enriched water on water intake and indices of hydration in healthy domestic cats fed a dry kibble diet. From Nestlé Purina Research. American Journal of Veterinary Research 79(7):733-744.
2. Colliard et al. (2019): Nestlé Internal Report.

#RESPET

En desparasitación,
démole únicamente
la dosis necesaria

Así es Sarolaner, la única
molécula que te da **todo lo que
le pides** a un antiparasitario
a dosis más bajas.



NUEVO
Simparica TRIO™
sarolaner/moxidectin/pyrantel

La dosis necesaria de *respeto*.

Ficha técnica: Simparica Trio 3mg/0,06 mg/12,5 mg comprimidos masticables para perros 1,25-2,5 kg; Simparica Trio 6mg/0,12 mg/25 mg comprimidos masticables para perros >2,5-5 kg; Simparica Trio 12 mg/0,24 mg/50mg comprimidos masticables para perros >5-10 kg; Simparica Trio 24mg/0,48 mg/100 mg comprimidos masticables para perros >10-20 kg; Simparica Trio 48 mg/0,96 mg/200 mg comprimidos masticables para perros >20-40 kg; Simparica Trio 72mg/1,44 mg/300mg comprimidos masticables para perros >40-60 kg. Composición: Sarolaner 3mg,moxidectina 0,06 mg y pirantel 12,5 mg; Sarolaner 6 mg,moxidectina 0,12 mg y pirantel 25 mg; Sarolaner 12mg,moxidectina 0,24 mg y pirantel 50 mg; Sarolaner 24 mg,moxidectina 0,48 mg y pirantel 100 mg; Sarolaner 48mg,moxidectina 0,96 mg y pirantel 200 mg; Sarolaner 72mg,moxidectina 1,44 mg y pirantel300 mg; Indicaciones: Para perros con, o en riesgo de, infestaciones mixtas por parásitos externos e internos. El medicamento veterinario está indicado exclusivamente cuando se indique al mismo tiempo su uso frente a garrapatas o pulgas y nematodos gastrointestinales. El medicamento veterinario también proporciona una eficacia simultánea para la prevención de dirofilariosis y angiostrongilosis. Ectoparásitos :Para el tratamiento de infestaciones por garrapatas. El medicamento veterinario tiene una actividad inmediata y persistente para producir la muerte de las garrapatas de 5 semanas frente a Ixodes hexagonus, Ixodes ricinus y Rhipicephalus sanguineus y durante 4 semanas frente a Dermacentor reticulatus; Para el tratamiento de infestaciones por pulgas (Ctenocephalides felis y Ctenocephalides canis). El medicamento veterinario tiene una actividad inmediata y persistente para producir la muerte de las pulgas procedentes de nuevas infestaciones de 5 semanas; El medicamento puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento para el control de la dermatitis alérgica por picadura de pulga (DAP). Nematodos gastrointestinales :Para el tratamiento de las infecciones gastrointestinales por ascáridos y anquilostomas: Toxocara canis adultos inmaduros (L5) y adultos; Ancylostoma caninum larvas L4, adultos inmaduros (L5) y adultos; Toxascaris leonina adultos; Uncinaria stenocephala adultos. Otros nematodos :Para la prevención de dirofilariosis (Dirofilaria immitis);Para la prevención de la angiostrongilosis mediante la reducción del nivel de infección con estadios adultos inmaduros (L5) de Angiostrongylus vasorum. Contraindicaciones: No usar en casos de hipersensibilidad a las sustancias activas o a algún excipiente.Precauciones:Las garrapatas y las pulgas necesitan empezar a alimentarse del hospedador para estar expuestas al sarolaner; por lo tanto, no se puede excluir la transmisión de enfermedades infecciosas transmitidas por parásitos. Este medicamento veterinario no es eficaz frente a adultos de D. immitis. Sin embargo, la administración accidental a perros infectados con gusanos del corazón adultos no debe plantear problemas de seguridad. Los perros que vivan en zonas endémicas de dirofilaria (o los que hayan viajado a zonas endémicas) podrían estar infectados con adultos de dirofilaria. El mantenimiento de la eficacia de las lactonas macrocíclicas es fundamental para el control de Dirofilaria immitis. Para minimizar el riesgo de selección de resistencias, se recomienda que los perros sean examinados para detectar antígenos circulantes y microfilarias en la sangre al comienzo de cada temporada de tratamiento preventivo. Sólo deberán tratarse los animales negativos. La resistencia de los parásitos a cualquier clase particular de antiparasitarios podría desarrollarse después del uso frecuente y repetido de un producto de esa clase. Por lo tanto, el uso de este producto deberá basarse en la evaluación de cada caso individual y en la información epidemiológica local sobre la susceptibilidad actual de las especies de destino, a fin de limitar la posibilidad de una futura selección de resistencia.En ausencia de datos disponibles, el tratamiento de cachorros de menos de 8 semanas de edad y/o de perros de menos de 1,25 kg de peso debe realizarse en base a la evaluación beneficio-riesgo realizada por el veterinario responsable. El producto fue bien tolerado en perros con proteína 1-multirresistente deficiente (MDR1 -/-). Sin embargo, en tales razas sensibles (que pueden incluir, pero no necesariamente se limitan a, Collies y razas afines, la dosis recomendada debe ser estrictamente observada. Lavarse las manos después de manipular el producto. La ingestión accidental del producto podría tener efectos adversos, como signos neurológicos excitatorios transitorios. Para evitar que los niños accedan al producto, sólo se debe retirar del blister un comprimido masticable cada vez y sólo cuando sea necesario. El blister deberá ser devuelto a la caja inmediatamente después de su uso y la caja deberá ser almacenada fuera de la vista y el alcance de los niños. En caso de ingestión accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta.No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario durante la gestación y la lactancia o en perros reproductores. No se recomienda su uso en estos animales.Conservación: Conservar a temperatura inferior a 30 °C. Eliminación: Todo medicamento veterinario no utilizado o los residuos derivados del mismo deberán eliminarse de conformidad con las normativas locales.Nº Registro: EU/2/19/243/001-018 Titular: Zoetis Belgium SA Medicamento sujeto a prescripción veterinaria

Caso clínico de

MEDICINA INTERNA

P. Nicolás,¹ R. Barrera,¹ F.J. Duque,¹ M.A. González,¹ J.M. Usón,¹ E.M. Pérez,¹ J.I. Cristóbal¹

¹Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Extremadura, Avd. de la Universidad s/n. 10004 Cáceres.

Historia clínica

Se presentó un perro Border Collie, macho, no castrado, de 1 año de edad, correctamente vacunado y desparasitado, remitido por su clínica veterinaria habitual. En la anamnesis los propietarios comentaron que presentaba diarrea desde el nacimiento siendo, además, el más pequeño de la camada. A pesar de los tratamientos antiparasitarios (pirantel, febantel y prazicuantel; Drontal plus®, BAYER HISPANIA, S.L., Alemania), el ensayo dietético y el tratamiento con metronidazol durante una semana, llevado a cabo por su veterinario habitual, el animal no mejoraba.

El perro, de 14,2 kg y una condición corporal de 2/5, no presentó anomalías en la exploración física.

Se realizó un análisis de sangre que incluyó hemograma completo con recuento diferencial de leucocitos (Mindray BC-5300 Vet, Shenzhen) y bioquímica sanguínea (Saturno 100 Crony Instruments, Roma) (Tablas 1 y 2).

En el hemograma se observó anemia macrocítica hipocrómica no regenerativa y leucopenia neutropénica. La bioquímica mostraba disminución de colesterol y aumento de fosfatasa alcalina. El resto de los parámetros evaluados se encontraban dentro del rango de normalidad. Además, la determinación de cortisol basal y el test de estimulación de ácidos biliares séricos pre y postprandiales, realizado en su clínica, fue normal.

La radiografía de abdomen no presentó alteraciones evidentes. En la ecografía abdominal se observó aumento de grosor de la mucosa gástrica e intestinal y presencia de líquido en algunos tramos de intestino delgado. En el intestino grueso se evidenció la presencia de heces de consistencia disminuida. Los ganglios linfáticos mesentéricos se encontraban levemente aumentados de tamaño. El resto de la ecografía no presentaba hallazgos significativos.

En el análisis coprológico, realizando flotación y sedimentación, no se observó la presencia de formas parasitarias. Se realizó, además, un FASTest para la detección cualitativa de antígenos de *Giardia duodenalis*

Tabla 1. Hemograma

Parámetro	Resultado	Intervalo de referencia
Hematíes	5,21	5,9-7,6 × 10 ⁶ /μl
Hemoglobina	12,2	14,5-19,20 g/dl
Hematocrito	39,8	41,10-55,00 %
VCM	76,4	62,00-71,00 fl
CHCM	30,60	33,00-36,50 g/dl
Recuento de reticulocitos	50,6	10,0-110,0 K/μL
Leucocitos	6,55	6,80-14,00 × 10 ³ /μl
Neutrófilos	3	4,12-10,35 × 10 ³ /μl
Eosinófilos	0,45	0,09-1,75 × 10 ³ /μl
Basófilos	0	0,00-0,09 × 10 ³ /μl
Linfocitos	2,49	1,11-3,30 × 10 ³ /μl
Monocitos	0,18	0,00-0,21 × 10 ³ /μl
Plaquetas	198	166,00-575,00 × 10 ³ /μl

VCM: volumen corpuscular medio; CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media. Los valores en negrita se encuentran fuera del intervalo de referencia.

en heces (Eurovet Veterinaria S.L., Madrid, España), obteniendo un resultado negativo.

Dado que, previamente en su clínica, se habían llevado a cabo ensayos terapéuticos y dietéticos, se realizó una endoscopia digestiva en la que se visualizó la mucosa esofágica y gástrica normal. Las mucosas duodenal e ileal presentaban aumento de la granularidad, pero sin aumento de la friabilidad, ni presencia de linfangiectasia o erosiones (Figs. 1 y 2). El resto de la endoscopia fue normal.

Durante la realización de la endoscopia digestiva se tomaron muestras de la mucosa gástrica, duodeno, íleon y mucosa colónica. Dichas muestras se remitieron para su estudio histopatológico (Histovet, Barcelona,

* Contacto: palomanicolos.1994@hotmail.com

Tabla 2. Bioquímica

Parámetro	Resultado	Intervalo de referencia
Glucosa	110	80-150 mg/dl
Ratio ALB/GLOB	1,59	0,8-2
Proteínas totales	5,7	5,5-7,3 g/dl
Albumina	3,5	2,5-3,9 g/dl
Globulinas	2,2	1,5-3,5 g/dl
Creatinina	1,2	0,7-1,2 mg/dl
Urea	22	21,40-51,3 mg/dl
Calcio	10	9,1-11,9 mg/dl
Fósforo	3,4	3,3-5,7 mg/dl
Colesterol	52	111-250 mg/dl
Sodio	147	140-161 mEq/l
Potasio	3,8	3,80-5 mEq/l
Cloro	119	113-123 mEq/l
FA	219	18-100 U/l
ALT	29	16-49 U/l
Lipasa pancreática específica canina	135	10,00-160,00 µg/l
Cortisol basal	33,6	5-65 ng/ml

ALT: alanina aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GLOB: globulinas; ALB: albúmina. Los valores en negrita se encuentran fuera del intervalo de referencia.

España). Los resultados histopatológicos de las muestras mostraron leve hipertrofia de la mucosa gástrica, junto con expansión del intersticio de la lámina propia a través de una moderada fibrosis y leves agregados inflamatorios de carácter mononuclear. En el tejido colónico, se observaron áreas discretas de erosión superficial del epitelio con leves a moderados infiltrados inflamatorios en la lámina propia, sin desarrollar epiteliotropismo y sin aparecer vinculados a la presencia de formas infecciosas, cambios que aparecen asociados a una leve dilatación de las criptas y discreta hiperplasia glandular. En el tejido intestinal, se halló una moderada atrofia de las vellosidades, con leve hiperplasia glandular, distensión de las criptas y moderados a puntualmente intensos infiltrados mononucleares en la lámina propia que progresan asociados a marcada hiperplasia del tejido linfóide. Las primeras son formas que evolucionan desarrollando epiteliotropismo sin aparecer vinculadas a elementos infecciosos. En conjunto, se mostraba un cuadro de inflamación lin-



Figura 1. Imagen endoscópica del duodeno con granularidad ligeramente aumentada.



Figura 2. Imagen endoscópica del íleon con granularidad ligeramente aumentada.

foplasmodiaria que afectaba de forma leve a la mucosa gástrica y colónica y en una intensidad moderada y puntualmente intensa al intestino delgado.

Se enviaron, además, muestras de suero (Laboklin, Madrid, España) para las mediciones de ácido fólico, ensayo de inmunoreactividad de un análogo de tripsina (TLI) y cobalamina sérica (Tabla 3).

Tabla 3. Otros parámetros

Parámetro	Resultado	Intervalo de referencia
TLI	26	>5 µg/l
Ácido fólico	11,22	3-10 ng/ml
Cobalamina	50	300-800 pg/ml

TLI: ensayo de inmunoreactividad de un análogo de tripsina. Los valores en negrita se encuentran fuera del intervalo de referencia.

En base a las pruebas realizadas, ¿cuáles son los diagnósticos diferenciales que se han descartado?

¿Qué nos sugiere la disminución de cobalamina sérica?

¿Qué otra(s) técnica(s) realizaría para alcanzar el diagnóstico definitivo?

¿Cuáles son las opciones de tratamiento disponibles?

En base a las pruebas realizadas, ¿cuáles son los diagnósticos diferenciales que se han descartado?

Entre los diagnósticos diferenciales de diarrea y pérdida de peso crónicas en perros jóvenes, se encuentran las infecciones provocadas por parásitos, descartadas mediante el análisis coprológico, las obstrucciones intestinales o el *shunt* portosistémico. Si bien la ecografía no descarta la existencia de estas patologías, no se observaron tras la realización de esta prueba de diagnóstico por imagen y el resultado del test de estimulación de ácidos biliares séricos fue normal.

Con el resultado de la analítica sanguínea completa, se descartaron enfermedades extragastrointestinales que pudieran estar causando dicho cuadro digestivo, entre otras, hepatitis, enfermedad renal y pancreatitis. Además, descartamos hipoadrenocorticismos con un valor de cortisol basal normal (33,6 [5-65 ng/ml]).

La endoscopia y los resultados de la histopatología confirmaron la presencia de un estado inflamatorio a nivel gastrointestinal. En base a estos hallazgos, se incluyó en el diagnóstico diferencial la enfermedad inflamatoria intestinal crónica, descartando por otra parte el linfoma intestinal.

Por último, las muestras enviadas al laboratorio externo descartaron una deficiencia de ácido fólico, ya que este estaba levemente por encima del rango de referencia en nuestro paciente, así como una insuficiencia pancreática exocrina, ya que el resultado de la TLI fue normal. Sin embargo se observó una deficiencia de cobalamina sérica (50 pg/ml [300-800 pg/ml]).

¿Qué nos sugiere la disminución de cobalamina sérica?

El diagnóstico diferencial de hipocobalaminemia incluye insuficiencia pancreática exocrina, enteropatías inflamatorias crónicas, enteropatía perdedora de proteínas, linfoma intestinal y disbiosis del intestino delgado.¹

Los derivados metabólicos de cobalamina (Cbl), o vitamina B₁₂, actúan como cofactores esenciales de la metilmalonil-CoA mutasa, que convierte la metilmalonil-CoA en succinil-CoA, y la metionina sintasa, que se requiere para la remetilación de la homocisteína. Una

disminución en la actividad de estas enzimas intracelulares da como resultado aumentos en el ácido metilmalonil (AMM) y las concentraciones de homocisteína.²

La concentración sérica de cobalamina no necesariamente refleja exactamente el estado de cobalamina de todo el cuerpo. Por lo tanto, otros marcadores que reflejan más estrechamente la disponibilidad intracelular de cobalamina, como la concentración sérica de AMM, deberían incluirse idealmente al evaluar el estado de cobalamina.¹

Las concentraciones de AMM se pueden determinar en muestras de suero y orina. Si bien se miden de forma rutinaria en medicina humana, la medición de las concentraciones séricas de AMM no se realiza actualmente de manera rutinaria en animales de compañía.¹

La hipocobalaminemia se presenta en perros con una concentración de cobalamina sérica entre el límite inferior de cuantificación del ensayo y el límite inferior de referencia. El treinta y uno por ciento de los perros hipocobalaminémicos tienen concentraciones séricas de AMM por encima del intervalo de referencia. Estos perros tienen deficiencia de cobalamina a nivel celular.¹

Por otro lado, el déficit de cobalamina lo presentan perros con una concentración de cobalamina sérica indetectable y una concentración de AMM sérico por encima del intervalo de referencia.¹

Los perros dependen de la absorción intestinal de cobalamina en la dieta unida al factor intrínseco (FI). El complejo Cbl-FI se une al complejo receptor funcional compuesto por subunidades sin amnios (AMN) y cubilina (CUBN) (CUBAM), un receptor endocítico heteromérico, multiligando, que consta de 2 proteínas, AMN y CUBN.³

En animales con absorción reducida de cobalamina, independientemente de la causa, se produce el agotamiento de las reservas corporales de cobalamina, produciéndose como consecuencia una deficiencia de cobalamina sérica. Como todas las células del cuerpo requieren cobalamina para el metabolismo del carbono único, se ha planteado la hipótesis de que la deficiencia de cobalamina puede contribuir a los signos clínicos y las manifestaciones de enfermedad gastrointestinal en algunos pacientes.⁴

En medicina humana, las mutaciones en el gen

AMN o CUBN conducen a una malabsorción selectiva de cobalamina conocida como “Síndrome de Imerslund-Gräsbeck” (SIG).⁵

En perros, la malabsorción selectiva de cobalamina intestinal, comparable al SIG en humanos, se ha descrito, entre otros, en Border Collies.⁶

¿Qué otra(s) técnica(s) realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

Se envió una muestra de sangre (Vetgenomics, Barcelona, España) para la realización de un test genético basado en la detección de la mutación c.8392delC del gen CUBN asociada a la incapacidad para absorber la cobalamina (vitamina B₁₂) en el intestino.

El resultado del test para nuestro paciente fue positivo a la mutación, es decir, desarrollará la enfermedad a lo largo de su vida y transmitirá la mutación al 100 % de su descendencia.

Los signos clínicos de deficiencia de cobalamina en Beagles con malabsorción de cobalamina hereditaria se manifiestan en el período juvenil a medida que disminuyen las reservas fetales de la vitamina. Esto es algo distinto al SIG en Border Collies causado por una mutación diferente, en la que el inicio de los signos a menudo se retrasa hasta la edad adulta temprana y los signos clínicos, en algunos casos, son más leves. El SIG en Border Collies es causado por una mutación en el gen CUBN y es la causa principal de la malabsorción intestinal de cobalamina en esta raza.⁷

Estos perros nacen con una reserva de cobalamina hepática que, sin embargo, si no se puede reemplazar mediante la dieta, se agota durante el crecimiento postnatal. Por lo tanto, los signos clínicos de malabsorción de cobalamina aparecen desde las 6 a las 12 semanas de edad e incluyen falta de crecimiento y pérdida crónica del apetito. La función renal en perros afectados es normal, pero las proteínas de bajo peso molecular se eliminan en la orina.⁶

La proteinuria en pacientes con malabsorción selectiva de cobalamina persistirá durante toda la vida debido a la función anormal del CUBAM tubular renal, que no se corrige con la administración de suplementos de cobalamina. En personas con SIG, la proteinuria tubular no afecta negativamente a la función renal, y el seguimiento a largo plazo de los pacientes humanos afectados sugiere que el pronóstico renal es excelente.¹

¿Cuáles son las opciones de tratamiento disponible?

Hasta la fecha, el tratamiento en perros ha consistido en suplementos parenterales para eludir la causa subyacente del problema (es decir, la absorción intestinal deficiente de cobalamina). Sin embargo, en me-

dicina humana se indica que la suplementación por vía oral también conduce a la normalización de los marcadores intracelulares de deficiencia de cobalamina; además, se demostró que aproximadamente el 1% de la cobalamina libre se absorbe a lo largo de todo el intestino por difusión pasiva sin la necesidad de un receptor CUBAM intacto (aunque este hecho aún es controvertido en veterinaria).⁶

Aunque esta ruta de absorción no se ha demostrado en perros, recientemente se determinó que la suplementación por vía oral aumenta de forma eficaz las concentraciones de cobalamina sérica en perros.⁸

En nuestro paciente, el protocolo de tratamiento instaurado fue una inyección subcutánea (600 µg/paciente) de cianocobalamina (Optovite B₁₂ 1.000 microgramos solución inyectable®, Normon S.A, Madrid) de forma semanal durante 6 semanas.⁸ Tras las 6 primeras semanas se repitió la dosis un mes más tarde (Fig. 3). El paciente continuó con la suplementación de por vida y el seguimiento fue realizado por parte de su veterinario habitual, por lo que no tenemos información de los resultados laboratoriales sobre el seguimiento.



Figura 3. Imagen de nuestro paciente 9 semanas después del inicio del tratamiento.

Discusión

El síndrome de Imerslund-Gräsbeck, definido por la malabsorción selectiva de cobalamina intestinal, es un trastorno autosómico recesivo⁴ que habría que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de perros jóvenes de raza Border Collie, entre otras, que presenten falta de crecimiento y antecedentes crónicos de enfermedad gastrointestinal. En nuestro caso, el perro acudió a consulta por retraso en el crecimiento y diarreas crónicas.

Para establecer un diagnóstico definitivo es necesario descartar otras enfermedades que pudieran ser la causa de dicha sintomatología. Para ello se llevó a cabo la realización de analíticas sanguíneas, examen coprológico y diversas pruebas de imagen. La endoscopia digestiva y el análisis histopatológico mostraron que el resulta-

do podía estar causado por cualquiera de los trastornos que dan lugar a inflamación mononuclear crónica del tracto digestivo en la especie canina, incluyendo una enfermedad inflamatoria intestinal o alguna forma de enteropatía asociada a malabsorción. Este proceso podía estar relacionado con enfermedades de origen extragastrointestinal, por lo que se procedió a la realización de otras pruebas complementarias, además de las mediciones de ácido fólico, TLI y cobalamina sérica, estando esta última disminuida en nuestro paciente.

Las anomalías hematológicas en pacientes humanos con SIG incluyen una dishematopoyesis que, generalmente, se caracteriza por una anemia no regenerativa de gravedad y neutropenia variables. La megaloblastosis rara vez se ve en perros y algunos perros con SIG presentan un hemograma normal.¹

Si bien la concentración sérica de cobalamina se usa de forma diagnóstica, las reacciones catalizadas por enzimas dependientes de la cobalamina se producen en las mitocondrias, lo que dificulta la evaluación de la cobalamina tisular disponible en el paciente. La deficiencia de cobalamina a nivel tisular se asocia con un aumento en las concentraciones urinarias y séricas de

un ácido orgánico llamado ácido metilmalónico, producto alternativo de una vía dependiente de la cobalamina dentro de las mitocondrias. Usando este compuesto como marcador de deficiencia de cobalamina, se ha podido demostrar que los perros con una concentración baja de cobalamina sérica sí tienen una deficiencia significativa de cobalamina a nivel tisular.⁹ En nuestro caso, la medición de ácido metilmalónico no fue llevada a cabo y llegamos al diagnóstico definitivo mediante pruebas genéticas.

En cuanto al tratamiento, como hemos comentado anteriormente, consistió en la suplementación de cobalamina de forma parenteral. Comenzó con una inyección subcutánea de cianocobalamina (Optovite B₁₂ 1.000 microgramos solución inyectable®, Normon S.A, Madrid) a una dosis de 600 µg/paciente de forma semanal durante 6 semanas. Tras el transcurso de las 6 primeras semanas, se repitió la dosis un mes más tarde.

Cuatro meses más tarde el perro pesaba 20 kg y actualmente continúa en remisión. El paciente continuó con la suplementación de por vida y el seguimiento fue realizado por parte de su veterinario habitual, por lo que no tenemos información sobre el seguimiento.

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. Kather S, Grütznert N, Kook P, Dengler F, Heilmann R: Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs. *J Vet Intern Med* 2020; 34(1): 13-28.
2. Carmel R: Current concepts in cobalamin deficiency. *Annu Rev Med* 2000; 51:357-375.
3. Fyfe JC, Madsen M, Højrup P, et al.: The functional cobalamin (vitamin B12)-intrinsic factor receptor is a novel complex of cubilin and amnionless. *Blood* 2004; 103:1573-1579.
4. Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al.: Subnormal concentrations of serum cobalamin (Vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 26-32.
5. Gräsbeck R: Imerslund-Gräsbeck syndrome (selective vitamin B(12) malabsorption with proteinuria). *Orphanet J Rare Dis* 2006; 1:17-23.
6. Kook PH, Hersberger M: Daily oral cyanocobalamin supplementation in Beagles with hereditary cobalamin malabsorption (Imerslund-Gräsbeck syndrome) maintains normal clinical and cellular cobalamin status. *J Vet Intern Med* 2018; 33:751-757.
7. Owczarek-Lipska M, Jagannathan V, Drögemüller C, et al.: A Frameshift Mutation in the Cubilin Gene (CUBN) in Border Collies with Imerslund-Gräsbeck Syndrome (Selective Cobalamin Malabsorption). *PLoS One* 2013; 8:e61144.
8. Toresson L, Steiner JM, Razdan P et al.: Comparison of efficacy of oral and parenteral cobalamin supplementation in normalising low cobalamin concentrations in dogs: a randomised controlled study. *Vet J* 2018; 232:27-32.
9. Vaden SL, Wood PL, Ledley FD, et al.: Cobalamin deficiency associated with methylmalonic acidemia in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200:1101-1103.

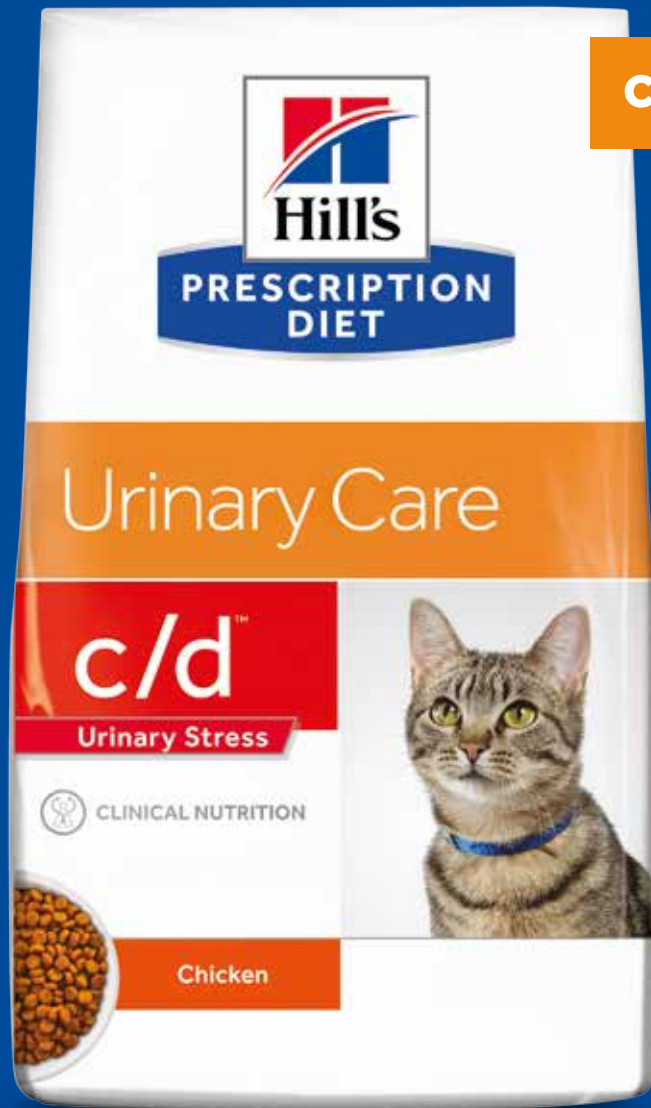


Transforming Lives



**ALGUNOS VEN OBSTÁCULOS,
NOSOTROS VAMOS
UN PASO POR DELANTE**

CUIDADO URINARIO



Prescription Diet c/d Urinary Stress está formulado para ayudar a prevenir la recurrencia de cistitis idiopática felina (CIF).

- 1** La ÚNICA nutrición que ha demostrado en un estudio controlado que reduce la recurrencia de los signos de CIF en un 89%¹
- 2** Disuelve los cálculos de estruvita a partir de los 7 días (media 27 días)²
- 3** L-triptófano e hidrolizado de proteína láctea añadidos para controlar el estrés, un conocido factor de riesgo de CIF^{3,4}

Solicita más información a tu gestor comercial acerca de la nutrición urinaria que está
UN PASO POR DELANTE PARA UNA VIDA MEJOR

¹Kruger JM, Lulich JP, MacLeay J, et al. Comparison of foods with differing nutritional profiles for long-term management of acute nonobstructive idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2015;247(5):508-517. ²Lulich JP, Kruger JM, MacLeay JM, et al. Efficacy of two commercially available, low-magnesium, urine acidifying dry foods for the dissolution of struvite uroliths in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2013;243(8):1147-1153. Media de 27 días en el estudio *in vivo* sobre formación de urolitos en gatos. ³Pereira GG, Fragoso S, Pires E. Effect of dietary intake of L-tryptophan supplementation on multi-housed cats presenting stress related behaviours, in *Proceedings.* BSAVA 2010. ⁴Beata C, Beaumont-Graff E, Coll V, et al. Effect of alpha-casozepine (Zylkene) on anxiety in cats. *J Vet Behav.* 2007;2(2):40-46.



VET ESSENTIALS
VETERINARY EXCLUSIVE



REFUERZA EL SISTEMA INMUNITARIO DE LAS MASCOTAS



UN PASO POR DELANTE PARA UNA VIDA MEJOR

con una mezcla de antioxidantes
clínicamente probados en todos los
alimentos de Hill's Vet Essentials

EXCLUSIVAMENTE EN TU CLÍNICA VETERINARIA
HillsVet.es

¿Cuál es tu DIAGNÓSTICO?

P. Nicolás, R. Barrera, J.I. Cristóbal, M.A. González, J. Jiménez, S.G. Zurita, M. Gil, F.J. Duque

Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Extremadura, Avd. de la Universidad s/n. 10004 Cáceres.

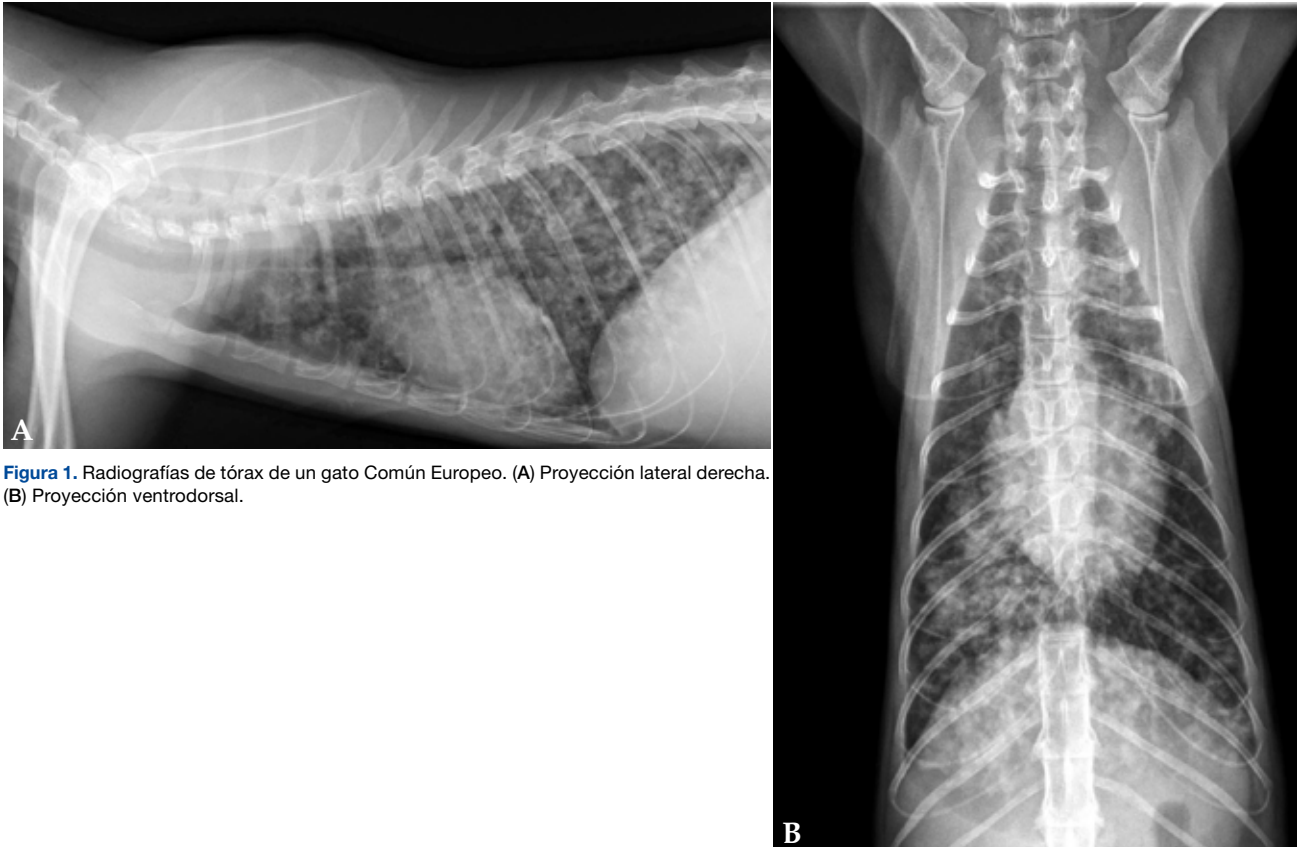


Figura 1. Radiografías de tórax de un gato Común Europeo. (A) Proyección lateral derecha. (B) Proyección ventrodorsal.

Historia clínica

Se presenta en consulta un gato macho, Común Europeo de 3 kg, adulto, procedente de una protectora de animales, con un cuadro de disnea, tos y crepitaciones bilaterales a la auscultación pulmonar. El hemograma evidenció leucocitosis con neutrofilia y la bioquímica no mostró hallazgos significativos. El grado leve de disnea permitió la manipulación del paciente y la realización de radiografías torácicas en las proyecciones lateral derecha y ventrodorsal (Figs. 1A y 1B).

Describe las alteraciones radiográficas observadas

¿Qué diagnósticos diferenciales se realizarán en base a estos signos radiográficos?

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

Contacto: palomanicolas.1994@hotmail.com

Describe las alteraciones radiográficas observadas

Las radiografías muestran un patrón difuso, broncointersticial estructurado (miliar a nodular), con reactividad peribronquial en todos los campos pulmonares y opacidad alveolar leve en los campos pulmonares caudodorsales. El patrón pulmonar impide la visualización del borde de la vasculatura lobular caudal de los grandes vasos y, en menor grado, del borde caudal de la silueta cardíaca, especialmente en la proyección lateral. El resto de estructuras intra y extratorácicas no presentan anormalidades.

¿Qué diagnósticos diferenciales se realizarán en base a estos signos radiográficos?

Los diagnósticos diferenciales para un gato en base a los hallazgos radiológicos incluyen asma felina, bronconeumonía de origen infeccioso, neumonitis alérgica (secundaria a la inhalación de sustancias irritantes), neumonitis eosinofílica asociada a filariosis, neumonía verminosa y neoplasia.

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

Los hallazgos radiográficos no son necesariamente patognómicos, pero la evidencia de enfermedad broncointersticial pulmonar a menudo es evidente (Figs. 1A y 1B).

Otras pruebas como la tomografía computarizada (TC) pueden evaluar cuantitativamente el grosor bronquial e identificar ganglios linfáticos reactivos. Al permitir la detección de lesiones más pequeñas y la diferenciación de estructuras superpuestas, la TC representa una herramienta muy útil para evaluar de forma más precisa las lesiones.¹

En nuestro caso no se realizó una TC; no obstante, el diagnóstico definitivo no se alcanzó únicamente con el examen radiográfico.

Si bien la ecocardiografía no es una técnica de imagen definitiva para el diagnóstico de este proceso, debería considerarse para conocer la existencia o no de hipertensión pulmonar, complicación descrita en la especie felina asociada a la infestación por *Aelurostrongylus abstrusus*.²

Comentario

Las pruebas complementarias realizadas fueron análisis coprológico, lavado broncoalveolar (para la realización de esta prueba se usó como medicación preanestésica una combinación de butorfanol y midazolam, propofol para la inducción e isoflurano para

el mantenimiento anestésico) y cultivo, antibiograma, citología y PCR para *Mycoplasma* spp. de las muestras recogidas durante el lavado broncoalveolar.

La evaluación citológica reveló una alta celularidad: innumerables macrófagos, neutrófilos y eosinófilos, grupos de células endoteliales respiratorias y larvas en varios campos del frotis (Fig. 2). Estos hallazgos fueron consistentes con inflamación piogranulomatosa a eosinofílica secundaria a la presencia de larvas de *Aelurostrongylus abstrusus*. En el cultivo de las muestras se aisló *Bordetella bronchiseptica*, y la prueba PCR para *Mycoplasma* spp. resultó negativa. La prueba de Baermann en heces reveló la presencia de *Aelurostrongylus abstrusus* (Fig. 3), lo que confirmó el diagnóstico de aelurostrongilosis.

Los nematodos cardiopulmonares son parásitos emergentes en la especie felina en Europa. *Aelurostrongylus abstrusus* es el más común y está recibiendo una creciente atención de los investigadores en los últimos años. La infección está muy extendida a nivel mundial y las técnicas de diagnóstico han contribuido



Figura 2. Muestra citológica obtenida mediante lavado broncoalveolar. Se observa en el centro de la imagen una larva de *Aelurostrongylus abstrusus*. Tinción Diff-Quik y aumentos totales x100.



Figura 3. Frotis fecal en el que se observan dos larvas de *Aelurostrongylus abstrusus*. Aumentos totales x10.

al aparente aumento de su prevalencia y expansión geográfica.²

Las infecciones causadas por *Aelurostrongylus abstrusus* pueden ser asintomáticas o causar signos respiratorios de leves a graves debido a la aparición de bronconeumonía, a veces complicada con derrame pleural o neumotórax. La tos es la principal clínica junto con secreción nasal mucopurulenta, taquipnea, disnea, respiración abdominal y crepitaciones a la auscultación. En los casos más graves, puede presentarse cianosis y hemoptisis.²

El diagnóstico se realiza mediante la detección de larvas L1 en las heces, la mucosa bronquial o el líquido pleural. Las opciones adicionales de diagnóstico implican el estudio radiológico, la TC y el lavado broncoalveolar.³

En general, el análisis sanguíneo en gatos con enfermedades respiratorias puede ayudar a reducir el diagnóstico diferencial, abordar otras pruebas, evaluar la comorbilidad y dar un pronóstico. La eosinofilia periférica se considera común en gatos infectados por *Aelurostrongylus abstrusus*,² pero en el caso descrito no se mostró un aumento en el recuento de eosinófilos.

Los hallazgos radiográficos varían según la carga parasitaria y el tiempo de inicio de la infección desde un patrón pulmonar broncointersticial multifocal nodular leve, a menudo en los lóbulos pulmonares caudales, hasta un infiltrado alveolar difuso.⁴

La cardiomegalia de lado derecho secundaria a hipertensión pulmonar se ha descrito en gatos con infección grave. La ecocardiografía Doppler es la técnica de elección para confirmar la presencia de hipertensión pulmonar.²

La TC proporciona imágenes de mayor resolución de los campos pulmonares que las técnicas radiológicas convencionales y, por lo tanto, podría ser útil para

la detección de lesiones nodulares poco definidas o cuadros leves.⁵

La detección de las larvas en las citologías del lavado o los hisopos traqueales forma parte del protocolo diagnóstico, aunque la detección fecal mediante la técnica de Baermann se considera el método más sensible para la detección de larvas.³

La PCR para *Aelurostrongylus abstrusus* ha sido validada en diferentes muestras biológicas (heces, sedimento de Baermann e hisopos faríngeos) presentando una especificidad del 100 % y una sensibilidad del 96,6 %. Este método permite el diagnóstico precoz en la fase preclínica, con potencial valor pronóstico.⁶

Se ha propuesto, entre otros tratamientos, la administración oral de fenbendazol desde 20 mg/kg durante 5 días hasta 50 mg/kg durante 14 días, resultando efectivo frente a la infección por *Aelurostrongylus abstrusus*.¹ En nuestro caso, se utilizó fenbendazol (Panacur®, Intervet, Salamanca) por vía oral a 50 mg/kg cada 24 horas durante 14 días.

Las infecciones bacterianas secundarias pueden contribuir a la gravedad de la enfermedad y los antibióticos de amplio espectro deben administrarse en los casos en que haya signos de bronconeumonía.¹ En nuestro caso, en el cultivo de la muestra obtenida a través del lavado broncoalveolar se aisló *Bordetella bronchiseptica*, administrándose la antibioterapia en función del resultado del antibiograma (doxiciclina; Ronaxan®, Boehringer Ingelheim Animal Health, Barcelona) a una dosis de 5 mg/kg cada 12 horas durante 2 semanas.

En conclusión, la aelurostrongilosis felina debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de enfermedades de las vías respiratorias en gatos, y el examen radiológico y coprológico siempre se debería incluir en la evaluación diagnóstica para gatos con signos respiratorios.

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. Dennler M, Bass DA, Gutierrez-Crespo B, et al.: Thoracic computed tomography, angiographic computed tomography, and pathology findings in six cats experimentally infected with *Aelurostrongylus abstrusus*. *Vet Radiol Ultrasound*. 2013; 54: 459-469.
2. Grazia Pennisi M, Hartmann K, D Addie D, et al.: Lungworm disease in cats. ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med. Surg* 2015; 17: 626-636.
3. Conboy, G: Helminth parasites of the canine and feline respiratory tract. *Vet Clin Small Anim*. 2009; 39: 1109-1126.
4. Hawley MM, Johnson LR, Traversa, D, et al.: Respiratory distress associated with lungworm infection in a kitten. *J Feline Med Surg*. Open Reports 2016; 1-6.
5. Payo-Puente P, Diez A, Gonzalo-Orden JM, et al.: Computed Tomography in Cats Infected by *Aelurostrongylus abstrusus*: 2 Clinic Cases. *Intern J Appl Res Vet Med*. 2005; 3(4): 339-343.
6. Traversa D, Iorio R, Otranto D: Diagnostic and clinical implications of a nested PCR specific for ribosomal DNA of the feline lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* (Nematoda, Strongylida). *J Clin Microbiol*. 2008; 46: 1811-1817.

 **PURINA**[®]
PRO PLAN[®]
VETERINARY DIETS

**SOLUCIONES
NUTRICIONALES PARA
EL DIAGNÓSTICO DE
LAS ALERGIAS
ALIMENTARIAS**

Las fórmulas
**PURINA[®] PRO PLAN[®] VETERINARY DIETS
HA Hypoallergenic[™]** están diseñadas
para hacer las pruebas dietéticas de
manera sencilla para ti, tus pacientes y
tus clientes



NUEVO

Galería de imágenes - Dermatología

Dermatosis faciales caninas

Gustavo Machicote Goth. Acreditado AVEPA en Dermatología.

DERMAPET. Dermatología veterinaria. Santiago de Compostela y Vilanova de Arousa.

Lo que puede aparentar ser una ventaja en la dermatología, que es el poder ver el órgano directamente observando la presentación de los diferentes cuadros clínicos, también puede ser una de las dificultades que hacen a esta especialidad tan interesante.

Muchos patrones cutáneos de presentación clínica pueden ser parecidos en diferentes enfermedades y son

pocas las ocasiones en que una imagen del cuadro puede ser patognomónica.

En esta galería de imágenes presentamos diferentes dermatosis rostrales caninas donde se pueden observar características que dan prioridad a ciertos diagnósticos diferenciales sobre otros.



Figura 1. Forunculosis eosinofílica facial canina por picaduras generalmente de himenópteros. Este cuadro suele ser más común en razas grandes con un detalle anamnéstico que puede ayudarnos mucho en el diagnóstico y que es el de la "afición" por perseguir insectos. Se caracteriza por un patrón papulopustular costroso y de contenido serohemorrágico afectando principalmente el puente nasal. Los diagnósticos diferenciales menos probables que deberían descartarse son la straelensiosis y la forunculosis por otras causas. Este diagnóstico podrá ser confirmado con una citología donde se puedan ver los eosinófilos y datos anamnésticos que lo apoyen. La mejor resolución para este problema es evitar que le piquen los himenópteros (abejas, avispas y hormigas son los más frecuentes) que suelen ser los insectos más comunes que producen esta patología. La respuesta a corticoterapia suele ser muy buena.



Figura 2. Alopecia canina recurrente en el puente nasal. Este cuadro clínico es poco frecuente y con la anamnesis detallada del caso podemos llegar a su diagnóstico tentativo. Se caracteriza por sus bordes irregulares y, a veces, hiperpigmentación; suele presentarse en épocas de días con menos horas de luz. Una vez descartados sus diferenciales más probables como la dermatofitosis o alguna enfermedad autoinmune, que suelen ser mucho más inflamatorias, podemos inducir que se trata de una alopecia cíclica o recurrente que puede repetirse cada año y presentarse también más frecuentemente en los flancos y, a veces, en las bases de las orejas o en el inicio de la cola. Su diagnóstico definitivo se puede obtener por medio de un estudio histopatológico. La melatonina puede ser interesante como recurso terapéutico para acelerar una recuperación que suele ser espontánea.

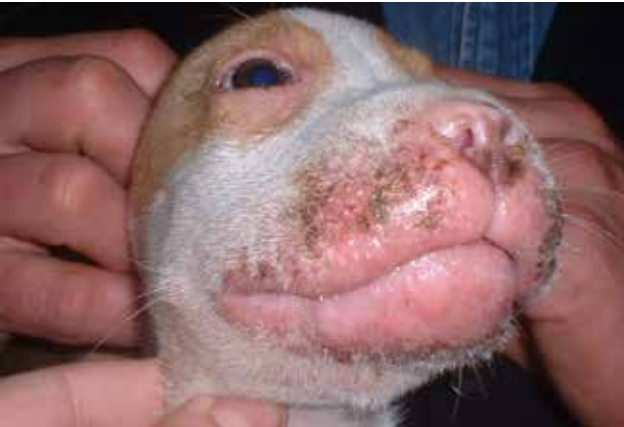


Figura 3. Celulitis juvenil canina. Esta presentación de aspecto pustular granulomatoso, que afecta principalmente a cachorros en labios, párpados, orejas y ganglios submandibulares con respecto a la cara, es una enfermedad poco frecuente, pero bastante evidente en el diagnóstico gracias a su cuadro clínico. Los diagnósticos diferenciales que se le podrían asemejar son el acné canino, la demodicosis o una forunculosis bacteriana. La citología del contenido de las pústulas suele evidenciar inicialmente un patrón piogranulomatoso estéril. El manejo terapéutico suele basarse en la utilización de corticoesteroides.



Figura 4. Aspecto rostral de un perro con sarna sarcóptica de larga evolución. Una presentación tan costrosa con la formación de placas secas y duras, que afecta principalmente los pabellones y alrededor de los ojos, puede ser bastante indicativa de esta enfermedad si, además, va acompañada de un alto nivel de prurito. Observando detenidamente veremos que la trufa no se ve involucrada y que el puente nasal no está muy afectado. Los diagnósticos diferenciales más probables irían orientados hacia el pénfigo foliáceo y la dermatofitosis. Los raspados realizados en los bordes auriculares pueden ser confirmatorios. Es una enfermedad que se suele resolver sin inconvenientes con el uso de antiparasitarios externos indicados.



Figura 5. Dermatitis facial en el Yorkshire Terrier. Esta presentación facial alopecica, costrosa y en esta raza predispuesta, hace que el diagnóstico de dermatofitosis sea muy probable. La positividad frecuente a la exposición con la Lámpara de Wood y la presencia de esporas en las raíces de los pelos pueden ser confirmatorias junto con un cultivo positivo, si este hace falta. La raza suele estar predispuesta a esta patología que podríamos diferenciar de una dermatosis autoinmune, que suele afectar también a la trufa. El tratamiento de la dermatofitosis en esta raza suele ser prolongado pero eficaz.



Figura 6. Síndrome uveodermatológico canino. Esta enfermedad autoinmune tiene como diana a los melanocitos y suele afectar principalmente a las zonas cutáneas pigmentadas y a la pigmentación del iris por la presencia de células con melanina. La presentación facial con la característica uveítis y despigmentación de trufa y labios sumada, en este caso, a que la raza afectada es un Akita Inu hace muy probable el diagnóstico. Sus diferenciales podrían enfocarse en otras afecciones autoinmunes o en una pioderma, aunque la uveítis nos orienta fuertemente hacia una enfermedad autoinmune. La biopsia suele ser definitiva. Como toda enfermedad autoinmune, su tratamiento se basa en la inmunosupresión.



Figura 7. Lupus cutáneo canino en presentación facial. Este cuadro clínico con patrón úlcero-costroso en uniones mucocutáneas, principalmente en párpados y en la trufa, es bastante característico de esta enfermedad. La despigmentación de la nariz y alrededores suele ser frecuente y el poder relacionar la exposición al sol con el agravamiento de la enfermedad hace aún más probable el diagnóstico. Sus diagnósticos diferenciales serían el complejo pénfigo en que no suele afectarse la unión mucocutánea con tanta frecuencia, salvo que sea de tipo vulgar, y la pioderma mucocutánea que, a veces, es bastante difícil de diferenciar de esta enfermedad. La respuesta al tratamiento inmunosupresor, a la evitación del sol y la no evidencia de abundantes acantocitos ni bacterias nos hacen sospechar del lupus con más fundamento. Como siempre, su confirmación se logrará a través de estudios histopatológicos.



Figura 8. Pénfigo foliáceo canino facial. La cara suele ser una región del cuerpo frecuentemente afectada por esta enfermedad autoinmune. La reacción pustular y costrosa en el puente nasal, alrededor de los ojos, en los bordes de las orejas y las típicas costras en la cara medial del pabellón auricular hacen de este cuadro clínico una presentación que nos hace sospechar con bastante fundamento de esta enfermedad. Sus diagnósticos diferenciales más probables serían la dermatofitosis, que no suele ser tan costrosa, la sarna sarcóptica y el lupus cutáneo, que suele afectar más la trufa y ser más ulcerativo y menos costroso. El diagnóstico gracias a su presentación clínica y a la presencia de acantocitos en las citologías de pústulas o bajo costras puede ser bastante sencillo, aunque siempre debe confirmarse con una biopsia. Su manejo terapéutico suele inducirse inmunosuprimiendo con corticosteroides para luego buscar una dosis de mantenimiento lo más inocua posible o el uso de otros fármacos alternativos.

Sección patrocinada por  Dechra
Veterinary Products

JOURNAL CLUB
AVEPA 



UTILITY OF RADIOGRAPHIC MEASUREMENTS TO PREDICT ECHOCARDIOGRAPHIC LEFT HEART ENLARGEMENT IN DOGS WITH PRECLINICAL MYXOMATOUS MITRAL VALVE DISEASE

Autores: M.H. Poad, T. J. Manzi, M. A. Oyama, A.R. Gelzer
Revista: J Vet Intern Med
Año: 2020
Numero: 34: 1728–1733.

Tipo de estudio

Estudio retrospectivo transversal (*cross-sectional*).

Objetivos del estudio

Evaluar en perros con enfermedad degenerativa de la válvula mitral (EVM), en las fases previas al fallo cardiaco congestivo, la utilidad diagnóstica de la radiografía torácica para discriminar entre estadio B1 (sin remodelación cardiaca y sin cumplir el criterio para B2) y B2 (con un atrio izquierdo aumentado de tamaño -ratio AI/Ao > 1.6 y un ventrículo izquierdo en el rango alto o aumentado de tamaño -LVID-NN >1.7).

Diseño y resultados principales

Se utilizaron perros con EVM en estadio B1 o B2 (y ausencia por lo tanto de signos clínicos y fallo cardiaco) que tenían realizada ecocardiografía y radiografía torácica. Las radiografías fueron evaluadas por un radiólogo (sin conocimiento previo del estadio) y se determinó el índice de Buchanan (*vertebral heart score* - VHS) y el tamaño del índice atrio izquierdo-vertebral (*vertebral left atrial size* - VLAS).

La utilidad diagnóstica del VHS, del VHS + VLAS y del VLAS fue evaluada estadísticamente por medio de curvas receptor-operador y la determinación del área bajo la curva, sensibilidad y especificidad y los cocientes de probabilidad (LR).

Se incluyeron 36 perros en estadio B1 y 34 en estadio B2. No existía diferencia entre los grupos en cuanto a edad o peso, y ambos grupos estaban compuestos por una gran variedad de razas (sin Bulldogs, que estaban excluidos del estudio). La medición VHS y VHS + VAL (pero no la VAL) mostraron utilidad clínica definida con un área bajo la curva de 0.851 y 0.865 respectivamente. Dos valores de VHS aparecieron como los más útiles clínicamente: Un valor de <10.8 reducía la probabilidad de estar en estadio B2 a 11.2% mientras que un valor >11.7 aumentaba esa probabilidad hasta 96.7%. Sin embargo, un 42.9% de los perros estudiados tenían un VHS entre 10.8 y 11.7 (27.8% en estadio B1 y 58.8% en estadio B2).

Conclusión/discusión

La diferenciación de aquellos perros con enfermedad de la válvula mitral en estadio B1 o B2 es importante pues en los perros en estadio B2 la terapia con pimobendan ralentiza la aparición del fallo cardiaco y sus signos clínicos (estadio C). La ecocardiografía es la prueba de elección para realizar un diagnóstico definitivo

y estadio adecuado de la EVM y evaluar posibles procesos concurrentes. La información de este estudio podría ser considerada en situaciones clínicas en las que la ecocardiografía no esté disponible y se sospeche de EVM por la reseña y el tipo de soplo (sistólico apical izquierdo) para determinar que es poco probable que un perro esté en estadio B2 con un VHS menor de 10.8, o que es muy probable que esté en estadio B2 con un VHS mayor de 11.7, y a partir de aquí tomar decisiones clínicas o de más pruebas diagnósticas dependiendo del contexto del caso. Hay que tener en cuenta, sin embargo, algunos aspectos: el VHS es variable entre razas, algunas tienen VHS elevados como los Bulldogs, Cavaliers, Carlinos, Terrier de Boston o Whippets y es muy posible que estos resultados no sean aplicables a todas las razas y a otras poblaciones. Es fundamental considerar la importancia de tener radiografías de muy buena calidad y posicionamiento para poder extrapolar estos valores. Por último, es importante tener en cuenta también que se desconocen los efectos (beneficiosos, neutros o nocivos) de la terapia crónica con pimobendan administrado a perros con EVM en estadio B1.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado III: estudio retrospectivo transversal.

STEM CELL THERAPY PRIOR TO FULL-MOUTH TOOTH EXTRACTION LACKS SUBSTANTIAL CLINICAL EFFICACY IN CATS AFFECTED BY CHRONIC GINGIVOSTOMATITIS

Autores: B. Arzi, N. Taechangam, M. J. Lommer, N. J. Walker, M. R. Loscar, D. L. Borjesson

Revista: J Feline Med Surg

Año: 2020

Número: 2020 Oct

29:1098612X20967172

Tipo de estudio

Estudio piloto en 5 gatos afectados de gingivostomatitis crónica (GEC) que valora la eficacia clínica del uso de células madre mesenquimales obtenidas de tejido adiposo (ASC) en gatos que no han sido sometidos a la exodoncia total.

Objetivo del estudio

Demostrar si el tratamiento con células madre mesenquimales de tejido adiposo (ASC) es beneficioso en gatos que no han sido sometidos a la exodoncia completa.

Diseño y resultados principales

Se administraron dos dosis de ASC separadas 1 mes en 5 gatos diagnosticados de GEC moderadas a graves, y que no hubieran tomado antibióticos ni corticosteroides en las 2 últimas semanas, pero sí analgesia con opiáceos.

Se realizaron radiografías dentales y exodoncias de piezas fracturadas o con reabsorción odontoclástica.

Las ASC fueron alogénicas en 4 gatos y autólogas en un gato.

Se determinó el índice de actividad en enfermedad oral (SDAI) antes y después del tratamiento.

Tres gatos no mejoraron y 2 experimentaron una mejoría parcial.

No se observaron efectos adversos. No se observaron cambios en los parámetros hematológicos ni en los niveles de linfocitos T CD8+ ni la relación CD4:CD8.

Conclusión / discusión

Aunque es un estudio piloto en un número bajo de gatos, los resultados de este estudio no aconsejan por el momento el uso de ASC en gatos con GEC moderada a grave antes de la exodoncia completa. Aunque la exodoncia total es una cirugía invasiva, por el momento, es el tratamiento que mejores resultados da en la GEC (30% curaciones y un 40% de mejoría importante). El protocolo y el tipo de ASC administrado en este estudio es el mismo que los mismos investigadores han utilizado con éxito en estudios publicados en gatos con GEC refractarios a la exodoncia completa.

Grado de medicina basada en la evidencia: Grado IV (serie de casos con pocos casos y sin grupo un control, aunque los resultados son muy evidentes).

THORACIC DOG BITE WOUNDS IN DOGS: A RETROSPECTIVE STUDY OF 123 CASES (2003-2016)

Autores: A. K. Frykfors, C. Pegram, Z. J. Halfacree

Revista: Vet Surg

Año: 2020

Numero: 49:694-703

Tipo de estudio

Retrospectivo

Objetivo

El objetivo del estudio fue reportar los signos clínicos, radiográficos y hallazgos quirúrgicos; además de determinar los factores pronósticos en perros con mordeduras torácicas.

Diseño y resultados principales

Se evaluaron los historiales de todos los pacientes (123) que fueron mordidos por otro perro en el área torácica, sin tener en cuenta la extensión o la profundidad aparente de la herida, entre octubre de 2003 y julio de 2016. Los datos que se analizaron fueron: examen clínico, resultados clínico-patológicos, lesiones radiográficas, hallazgos quirúrgicos, manejo y resultados.

El estado respiratorio se clasificó como normal, taquipnea (> 40 respiraciones por minuto) o disnea (requerimiento de oxigenoterapia o dificultad respiratoria). Se definió un pseudo-*flail chest* como cualquier movimiento respiratorio paradójico por parte de la pared costal; y un *flail chest*, como una doble fractura de una costilla en dos o más costillas adyacentes.

Las radiografías fueron evaluadas por radiólogos especialistas y las lesiones fueron: efusión pleural, contusiones pulmonares, fractura esternal, rotura diafragmática, fractura costal, neumotórax y neumomediastino. Se realizaron también cultivos microbiológicos de las heridas.

Los pacientes se clasificaron en 4 grupos en función de la profundidad de sus heridas: sin herida externa, superficial (solo piel), profunda (piel y subcutáneo) y penetrante (comunicación entre el exterior y el espacio pleural). En función del tipo de herida su manejo fue conservador (sin exploración quirúrgica), exploratorio (exploración local) o toracotomía exploratoria. Se revisó el informe quirúrgico de cada

paciente en relación a la presencia de efusión pleural, contusión pulmonar, fractura esternal, rotura diafragmática y fractura de costilla. Los pacientes se clasificaron en supervivientes o muertos.

El estado respiratorio fue normal en 85 pacientes (69,1%), taquipnea en 27 pacientes (22%) y disnea en 21 (17,1%) incluyendo 12 perros con taquipnea y disnea. Un pseudo-*flail chest* estaba presente en 26 perros (21,1%), dándose una correlación positiva entre la presencia de taquipnea, disnea y la presencia de un pseudo-*flail chest* y la profundidad de la herida.

Las lesiones radiográficas más comunes fueron neumotórax en un 34% (31/91), fracturas de costillas en un 31,9% (29/91); contusiones pulmonares en un 25,3% (23/91) y efusión pleural en 14,3% (13/91). En un 20,9% de los casos coexistían tres o más lesiones radiográficamente visibles.

Se realizó un cultivo bacteriológico a 57 pacientes de los cuales 36 (63,2%) fueron positivos, con *Staphylococcus*, *E. coli*, *Pasteurella* o *Enterococcus* entre las bacterias más aisladas. Se administraron antibióti-

cos en 117 de 123 pacientes y los más comunes fueron amoxicilina-acido clavulánico (71,8%) o cefalexina (14,5%)

En relación a las heridas torácicas, 14 pacientes (11,4%) no presentaban heridas externas, 44 (35,8%) presentaban heridas superficiales, 35 (28,5%) presentaban heridas profundas y 30 (24,4%) presentaban heridas penetrantes; de esos pacientes con heridas penetrantes 22 tenían pseudo-*flail chest*.

El manejo fue conservador en el 14,9% (18/121), en el 65,3% (79/121) se realizó una exploración y en el 19,5% (24/121) se efectuó una toracotomía exploratoria. Se tuvo que realizar una lobectomía pulmonar en el 9,9% de los casos, y los perros a los que se realizó una toracotomía exploratoria pesaban menos (8 Kg) que los que no se realizó la toracotomía (10,6 Kg); la media de peso de los perros con una lobectomía pulmonar fue de 6,1 Kg y el peso de los que no sufrieron lobectomía 10,1 Kg.

No hubo diferencia en edad o peso entre los supervivientes y los que no sobrevivieron. El tiempo medio de hospitalización fue de 4 días y los factores asociados con un aumento del tiempo de hospitalización fueron la presencia de un pseudo-*flail chest* o cualquiera de las lesiones pulmonares diagnosticadas por radiografía; igualmente cuanto más importante fue el manejo de la herida mayor fue el tiempo de hospitalización. La mortalidad total

fue del 15,3% (18/118).

La probabilidad de tener que realizar una toracotomía exploratoria fue 15,8 veces mayor en perros con un pseudo-*flail chest*.

La probabilidad de tener que realizar una toracotomía exploratoria fue 25,4 veces mayor en perros con una confirmación radiográfica de neumotórax; igualmente, la presencia de fracturas de costillas también aumentó la probabilidad de toracotomía.

El peso (<10 Kg), la presencia de disnea, efusión pleural, fracturas de costillas, neumotórax, tres o más lesiones torácicas confirmadas por radiografía y la presencia de pseudo-*flail chest* son variables asociadas con la realización de una lobectomía pulmonar.

La presencia de una efusión pleural y un cultivo bacteriológico positivo están asociados con un incremento de la mortalidad; es decir, la probabilidad de mortalidad fue 12,1 veces mayor en pacientes con una confirmación radiográfica de efusión pleural y 23,4 veces mayor en pacientes con un cultivo positivo.

Discusión / conclusión

El manejo standard de una herida por mordedura torácica en el Royal Veterinary College (institución de este estudio) es realizar un desbridamiento de la herida y una exploración visual, así como palpación para comprobar la profundidad de la herida; además, si la herida se extiende a la cavidad torácica, se realiza una toraco-

tomía exploratoria. Este estudio confirma que la presencia de un pseudo-*flail chest*, fracturas de costillas y/o neumotórax son factores de riesgo para tener que realizar una toracotomía exploratoria; del mismo modo la presencia de un pseudo-*flail chest* también se asocia a la realización de una lobectomía pulmonar, pero no está asociada a un aumento de la mortalidad.

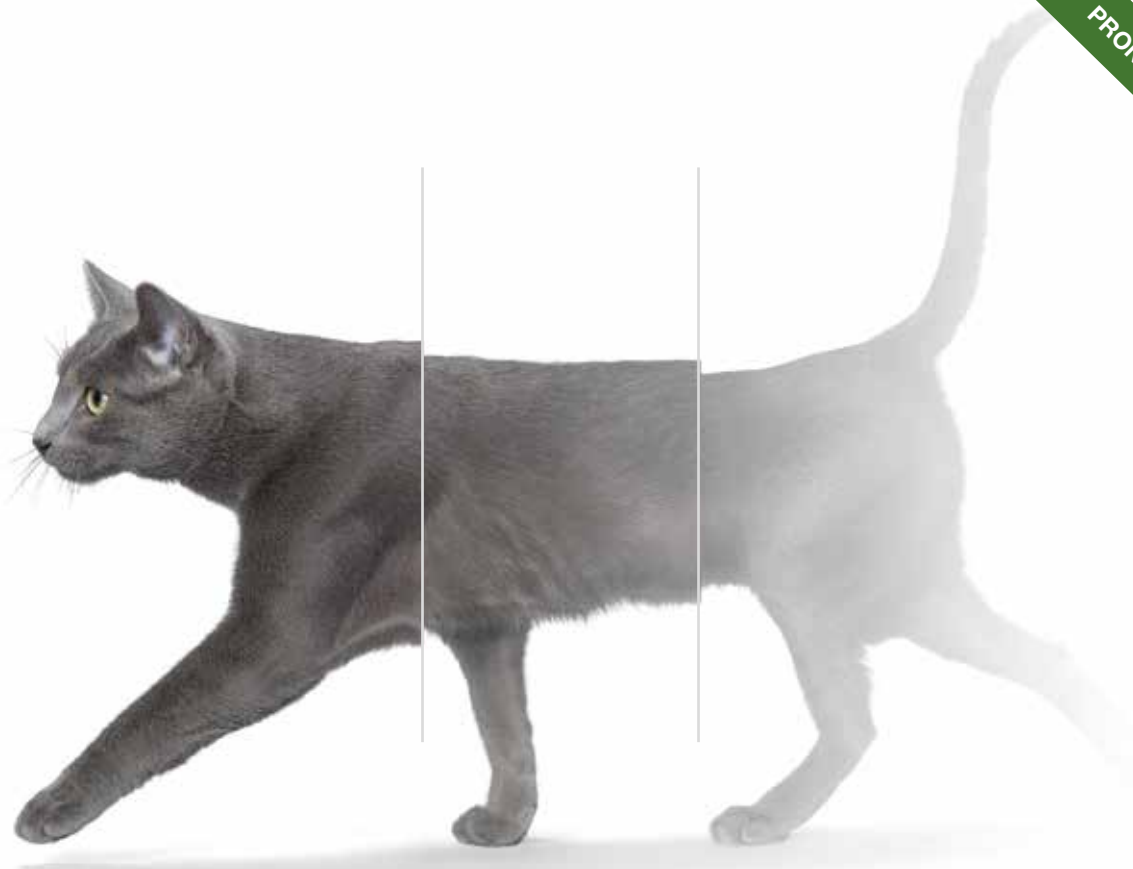
En este estudio los perros a los que se les realizó una toracotomía o una lobectomía pulmonar tenían un menor peso corporal, lo que parece lógico debido al posible mayor tamaño de los perros que les han atacado.

La presencia de efusión pleural y un cultivo microbiológico positivo son factores de riesgo de mortalidad en este estudio; la efusión, probablemente indica trauma tisular y además es un fantástico medio de cultivo para el desarrollo bacteriano; por esta razón los autores aconsejan un desbridamiento generalizado de todos los tejidos traumatizados para intentar controlar la fuente bacteriana en estas mordeduras torácicas.

Los límites del estudio son su naturaleza retrospectiva y el número de casos relativamente bajo para este tipo de análisis.

Grado de medicina basada en la evidencia

Evidencia de grado III: estudio retrospectivo con alto número de casos



La pérdida de peso,
no permite esperas

Muy pronto tomará el control con el nuevo Mirataz

Una **nutrición inadecuada prolongada** puede ser más perjudicial para el paciente que la enfermedad que ha precipitado la pérdida de peso en sí misma.¹

Mirataz le permitirá tomar el control.

Mirataz es el primer **producto con registro veterinario** para el aumento de peso en gatos que experimentan una pérdida de peso como resultado de enfermedades crónicas. Su principio activo, la **mirtazapina**, corrige el apetito reducido e induce un aumento de peso significativo en solo 14 días.²

Esto puede permitirle un cambio en la respuesta a los síntomas iniciales – **mejorando la condición general y el bienestar** mientras se obtiene el diagnóstico definitivo, además de proporcionar soporte a pacientes que ya están recibiendo tratamiento a largo plazo.



Dechra Veterinary Products SLU es una compañía de Dechra Pharmaceuticals PLC
www.dechra.es ©Dechra Veterinary Products A/S Diciembre 2020

Mirataz®

Referencias:

1. Agnew, W., & Korman R. (2014) Pharmacological appetite stimulation: rational choices in the inappetent cat, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **16**(9): 749-756
2. Poole M., Quimby J., et al. (2019) A double blind, placebo-controlled, randomized study to evaluate the weight gain drug, mirtazapine transdermal ointment, in cats with unintended weight loss, *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, **42**(2) : 179-188

Mirataz 20 mg/g pomada transdérmica para gatos. Composición: Cada dosis de 0,1 g contiene mirtazapina (como hemihidrato) 2 mg. Indicaciones de uso, especificando las especies de destino: Para el aumento de peso en gatos que tengan poco apetito y pérdida de peso como consecuencia de enfermedades crónicas. Contraindicaciones: No usar en gatos en celo, gestantes o lactantes. No usar en animales de menos de 7,5 meses de edad o que pesen menos de 2 kg. No usar en casos de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. No usar en gatos tratados con ciproheptadina, tramadol o inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) o que hayan recibido un IMAO en los 14 días previos al tratamiento con el medicamento veterinario, ya que puede aumentar el riesgo de síndrome serotoninérgico. Advertencias especiales para cada especie de destino: No se ha establecido la eficacia del medicamento veterinario en gatos menores de 3 años. No se ha establecido la eficacia y seguridad del medicamento veterinario en gatos con enfermedad renal grave y/o neoplasias. El diagnóstico y el tratamiento correctos de la enfermedad subyacente son fundamentales para controlar la pérdida de peso, y las opciones terapéuticas dependen de la intensidad de la pérdida de peso y de la enfermedad subyacente. El tratamiento de cualquier enfermedad crónica que curse con pérdida de peso debe incluir el aporte de nutrición adecuada y el control del peso corporal y el apetito. El tratamiento con mirtazapina no debe sustituir a las pruebas diagnósticas y/o las pautas de tratamiento necesarias para la enfermedad subyacente que está provocando la pérdida de peso involuntaria. La eficacia del producto se demostró únicamente con una administración durante 14 días correspondiente a las recomendaciones actuales. No se ha investigado la repetición del tratamiento, por lo que solo debe hacerse tras una valoración de la relación riesgo/beneficio por el veterinario. No se ha establecido la eficacia y seguridad del medicamento veterinario en gatos que pesen menos de 2,1 kg o más de 7,0 kg. Titular de la autorización de comercialización: Dechra Regulatory B.V. - Handelsweg 25 - 5531 AE Bladel - Países Bajos. Número(s) de la autorización de comercialización EU/2/19/247/001



sevc

SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE
CONGRESO NACIONAL AVEPA

MADRID 21-23 OCTUBRE, 2021



www.sevc.info



Pilar Lafuente

Directora de “Clínica Veterinaria de Pequeños Animales”,
Revista Oficial de AVEPA

Pilar se graduó en Veterinaria, con Premio Extraordinario de Licenciatura, por la Universidad de Zaragoza en 1998.

Después de hacer un internado rotatorio en la Universidad Autónoma de Barcelona, completó su doctorado sobre elongación ósea en perros en la misma institución, obteniendo la Mención Europea de Doctorado.

En Estados Unidos realizó un internado rotatorio en la Universidad de Florida y una residencia en cirugía de pequeños animales en la Washington State University. En 2009 obtuvo el título de diplomada americana y europea en cirugía de pequeños animales por el ACVS y el ECVS.

Tras unos meses de profesora en la Universidad de Zaragoza, se trasladó al Royal Veterinary College de Londres en 2009, donde estuvo trabajando como profesora de cirugía (traumatología) durante nada más y nada menos que 9 años, dirigiendo además el servicio de Medicina Deportiva y Rehabilitación.

En 2014 obtuvo la diplomatura americana en medicina deportiva y rehabilitación caninas por el ACVSMR.

Actualmente trabaja como profesora de cirugía de pequeños animales en la Universidad CEU Cardenal Herrera de Valencia, donde es jefa de los servicios de cirugía y medicina deportiva y rehabilitación.

Ha publicado numerosos artículos en revistas científicas nacionales e internacionales y ha sido ponente en ortopedia veterinaria en múltiples congresos nacionales e internacionales. Sus intereses principales incluyen la artroscopia, tendinopatías y patologías articulares, medicina regenerativa, medicina deportiva y rehabilitación.

• **Pilar, creo que “estaba escrito” que acabarías como Directora de la Revista Oficial de AVEPA. Ya colaboraste profesionalmente en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona con Jordi Franch, precisamente cuando era Director de la misma, y posteriormente tuviste mucho contacto profesional con Amalia Agut, que recogió el testigo de manos de Jordi, incorporándote en el Comité Editorial. ¿En qué consistía tu colaboración editorial con la anterior Directora durante los últimos años?**

Mi función principal como miembro del Comité Editorial era asesorar a la directora de la revista sobre artículos científicos enviados para su evaluación y que estuvieran relacionados con mi área de trabajo, la cirugía, traumatología y rehabilitación. También actuaba como evaluadora de algunos de estos manuscritos, y participaba en el Journal Club. Comenzamos también el proceso de indexación de la revista.

• **¿Has vivido muchos cambios en la revista?**

Sí, durante el tiempo que he estado colaborando con la revista se han añadido secciones, como el Journal Club, y se ha cambiado el proceso de envío de manuscritos para su evaluación y publicación, a través de la plataforma online.

• **Imagino que añadir a tu trabajo y recientes responsabilidades familiares una nueva carga no es fácil ¿Te costó aceptar el nuevo cargo cuando AVEPA te lo propuso?**

Como tod@s las compañer@s que compaginan el trabajo con la familia, ambos aspectos son importantes en nuestra vida y nos dan satisfacciones a diferente nivel. Cuando Amalia me propuso ser la nueva directora de la revista, valoré si las otras responsabilidades me iban a dejar tiempo para seguir con el buen trabajo que ella y su equipo habían realizado. Además, diri-

gir una revista que leen tantos compañeros es un reto importante con gran responsabilidad. La verdad es que no me costó decidirme ya que se trataba de un desafío muy interesante y una oportunidad de poner mi granito de arena en la revista de nuestra asociación.

• **Una de tus primeras decisiones ha sido añadir una nueva sección (Galería de imágenes) a las ya habituales ¿Estás valorando alguna otra novedad para los próximos años?**

Cuando pensé en añadir esta sección, buscaba un apartado muy visual, fácil de leer y de recordar, especialmente que fuera útil para la práctica diaria de los lectores. Tengo más ideas para la revista, pero habrá que estar atent@s para descubrirlas!

• **Esta entrevista es un buen momento para preguntarte y comunicar a los socios una importante novedad, que es que nuestra revista dejará de imprimirse en el año 2021; es decir, que tenemos en nuestras manos el último número impreso ¿Cuáles son las razones por las que AVEPA ha tomado esta decisión?**

Sí, éste será el último número impreso de la revista. Se trata de un cambio significativo, pero que se da por muy buenas razones. Por una parte, Avepa está comprometida con el medio ambiente y la sostenibilidad. Anteriormente ya se habían hecho cambios en este sentido, como la distribución digital de los proceedings del congreso SEVC, o la comunicación principalmente online con los socios, y el siguiente paso siguiendo esta lógica era la revista.

La distribución en papel de la revista tiene una alta huella de carbono, con un gasto equivalente a 50-60 árboles anuales, y todavía habría que añadir la contaminación asociada al procesamiento del papel, impresión y distribución de los ejemplares. La distribución exclusiva online permitirá una reducción muy significativa de la hue-

lla de carbono, siendo así Avepa mucho más sostenible y respetuosa con el medio ambiente.

Adicionalmente, la edición y distribución digital exclusiva conlleva una reducción significativa de los gastos, lo que permite a la asociación ofrecer servicios gratuitos incluidos en la cuota. Esta ventaja a su vez está causando un aumento abrumador en la inscripción de nuevos socios en la asociación. Por ejemplo, Avepa ha pasado de tener 3.500 socios a principios del 2000, a más de 5.500 en la actualidad, lo que representa un incremento del 60%.

• **¿Se consultó a los socios su opinión sobre este posible giro en la política editorial de la asociación?**

Sí, se trataba de un cambio significativo y queríamos saber la opinión de los socios. El 66% de los socios que respondieron a la encuesta veía la edición online exclusiva como una muy buena iniciativa, ya que así se reduciría tanto

el consumo de papel como el espacio para su almacenaje.

• **Hay compañeros que no se atreven a publicar artículos en una revista que muchos denominan “más científica” que otras que existen en el mercado editorial ¿Qué les dirías para animarlos a participar? ¿Qué ventajas les puede aportar publicar con nosotros?**

La publicación de artículos (junto con la presentación en congresos) es la forma más efectiva de comunicar información científica a los compañeros de profesión. Es muy importante que la experiencia de los veterinarios en diferentes áreas sea compartida con el resto de la comunidad veterinaria para así permitir el avance de nuestra profesión. Escribir un artículo científico puede parecer muy complicado al principio, sobre todo si no se ha hecho nunca, pero siguiendo un método científico de presentación y discusión (pueden utilizar de modelo otros artí-

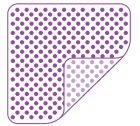
culos publicados en la revista), y con el feedback del Comité Editorial y evaluadores de la revista, estoy segura de que al final este trabajo les aportaría mucha satisfacción. Me gustaría animar a todos los veterinarios de pequeños animales y animales exóticos a enviar artículos a la revista “Clínica Veterinaria de Pequeños Animales”. El proceso de envío es muy sencillo y la publicación de su manuscrito les aportará puntos esenciales para la acreditación en su especialidad, entrada al congreso de GTA y participación en los premios de publicaciones científicas otorgados durante el congreso SEVC. Adicionalmente, estamos trabajando en la indexación de la revista, y, por lo tanto, en el reconocimiento de estos artículos por los organismos de evaluación científica.

• **¿Y qué dirías a las empresas del sector, sin cuyo apoyo publicitario sería mucho más complicada la edición de esta revista? ¿Qué ventajas, en tu opinión, puede tener para ellas el pasar a una distribución online en formato PDF?**

Las empresas del sector veterinario han sido fundamentales durante muchos años para la consecución exitosa de la revista y su llegada a todos los socios. Ahora y con este cambio, su contribución es todavía esencial para dar a conocer las novedades de sus productos, los resultados de sus estudios y así ayudar a la progresión de la medicina. Una de las ventajas que estas empresas pueden encontrar en la difusión online de la revista sería la llegada a un mayor número de profesionales, sin la limitación tan estricta de tiempos o espacios.

Pilar dedica su escaso tiempo fuera del trabajo a sus dos pasiones: su familia y la naturaleza. Le gustan las actividades al aire libre, tanto en el mar como en la montaña, el deporte y los libros de intriga. Desgraciadamente este año ha sido bastante difícil para todos disfrutar de actividades al aire libre, pero espera que el verano próximo ya podamos volver un poco más a la normalidad.





GASAS



APÓSITOS



VENDAS



LIMPIEZA DE HERIDAS

TODO LO QUE NECESITAS A TU ALCANCE

Askina® | Tu gama completa para el tratamiento de heridas



Amalia Agut, presidenta de AVEPA, presentó el proyecto VetBonds en el pasado 55 Congreso Nacional de AVEPA-SEVC 2020 recientemente celebrado en versión online, una iniciativa para trasladar a nuestra profesión todo aquello que tiene que ver con las relaciones que se establecen entre las personas y los animales.

Entrevistamos a Jaume Fatjó que, junto a Antoni Bulbena, Catedrático de Psiquiatría y Director del Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal de la Universidad Autónoma de Barcelona, codirige este nuevo proyecto.

Jaume Fatjó

Doctor en Veterinaria

Director de la Cátedra Fundación Affinity Animales y Salud
Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal, Universidad Autónoma de Barcelona

• ¿Qué nos aporta VetBonds a la profesión?

VetBonds pretende ayudarnos a conocer mejor las relaciones que se establecen, por un lado, entre las familias y los animales con quienes conviven y, por otro, entre nosotros, nuestros pacientes y nuestros clientes. Comprender mejor este triángulo de relaciones nos ayudará a ser todavía más eficaces en nuestra actuación clínica. En definitiva, a conseguir pacientes más felices, clientes más satisfechos, y a sentirnos mejor en relación con nuestro trabajo.

El objetivo último de VetBonds es poner en valor el vínculo que existe entre las personas y sus animales de compañía, pues ello contribuirá a poner en valor también nuestra profesión.

• ¿Quiénes lo forman?

VetBonds es un proyecto impulsado de forma conjunta por la Cátedra Fundación Affinity Animales y Salud del Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal de la UAB y AVEPA, con la colaboración de Elanco y VETS&Clinics by ADVANCE.

• ¿Cuáles son vuestros objetivos a corto plazo?

Los primeros pasos de VetBonds se concretan en la presentación de un portal Web, que incluye dos secciones independientes: una para el personal veterinario y otra para las personas que conviven con animales de compañía.

La información que encontraremos gira en torno a tres grandes áreas temáticas: los beneficios de la convivencia con animales, la gestión de la decisión de eutanasia y el manejo del duelo. En el área dedicada a los profesionales de la veterinaria, se incluye además una sección sobre bienestar laboral, centrada en la prevención del *burnout* y de la fatiga por compasión.

En 2021 tenemos programada una formación que permitirá obtener una certificación VetBonds, avalada por AVEPA y por la Cátedra Fundación Affinity Animales y Salud.

Desde VetBonds somos conscientes de la necesidad de realizar proyectos de investigación, para mejorar nuestro conocimiento acerca de las diferentes temáticas incluidas en el proyecto. Investigar será también uno de los objetivos de VetBonds.

• ¿Cómo pueden participar las clínicas?

Una primera forma de empezar a formar parte de VetBonds es visitar su portal Web: (<https://www.vetbonds.com>) Encontraremos materiales escritos y vídeos realizados por expertos, entre ellos psiquiatras, psicólogos y trabajadores sociales.

En relación con nuestra salud laboral, en la sección correspondiente encontraremos un cuestionario validado para obtener de forma inmediata, totalmente anónima y en apenas 5 minutos una estimación de nuestro bienestar laboral.

• Hablas de personal veterinario en sentido amplio. ¿Está VetBonds pensado también para el personal auxiliar?

VetBonds es un proyecto para todos los profesionales de la veterinaria. De hecho, estamos convencidos de que el personal auxiliar desempeña un papel fundamental en la gestión de muchos de los aspectos que antes os mencionaba.

• ¿Cómo puedo informar a mis clientes?

Como decíamos antes, existe un espacio en el portal de VetBonds especialmente pensado para las personas que conviven con animales. Por ejemplo, incluye información escrita y audiovisual.

EL ESPACIO DE REFERENCIA DE LOS VETERINARIOS

   #SOMOSVETS



sual sobre cómo enfrentarse mejor a la pérdida del animal de compañía.

Muchas veces no nos sentimos cómodos a la hora de tratar estos temas con nuestros clientes. Son cuestiones sensibles, para cuyo manejo no hemos sido convenientemente entrenados. Ahora, VetBonds nos ofrece toda una serie de contenidos que podemos prescribir a nuestros clientes, por ejemplo, frente a una decisión de eutanasia o ante un proceso de duelo. El año próximo, como hemos dicho, podremos disfrutar de una formación específica para mejorar nuestra competencia en este ámbito, tal y como ocurre en medicina humana.

•¿Puedes comentarnos algo más sobre la certificación, programa, etc.?

Debido a la situación excepcional en que nos encontramos, será ofrecida en formato online. Sin embargo, incluirá contenidos audiovisuales, análisis de situaciones reales, foros de discusión, etc. Se centrará en todas las áreas temáticas que conforman VetBonds. La formación VetBonds pretende que

la persona certificada pueda convertirse en el punto de referencia en su centro veterinario en relación con la gestión de todas las cuestiones que antes hemos comentado.

•¿Qué es la antrozología?

Es la disciplina que se ocupa de anali-

zar todo aquello que tiene que ver con el estudio de las relaciones que establecen las personas con los animales. Para conseguirlo cuenta con las contribuciones de diferentes disciplinas, entre ellas, la psiquiatría, la psicología, la sociología, el trabajo social, la veterinaria y la etología.



2º CURSO 2021

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Ecografía del hígado y del sistema urinario en perros y gatos

DEL 8 Abril al 6 Mayo 2021



OBJETIVOS DEL CURSO

El curso tiene como principal objetivo que el alumno adquiera los conocimientos teóricos necesarios para llevar a cabo la exploración ecográfica rutinaria del hígado y sistema urinario en perros y gatos, capacitándole para diferenciar los pacientes sanos de los enfermos, así como para distinguir las principales patologías que pueden afectar a estas especies.

Este curso consta de 12 módulos teóricos y casos clínicos para practicar lo aprendido y examen.



COSTE DEL CURSO

Socios AVEPA: **45 €** No socios AVEPA: **85 €**



PROFESORES TUTORES

Vanesa Silva
César Bezos

DURACIÓN

4 semanas



Inscríbete en la tienda:
www.imaginice.com
Inscripciones abiertas a mediados de **ENERO** de 2021

3,6 CRÉDITOS
En la acreditación AVEPA en la especialidad de Diagnóstico por Imagen

¿Quieres ser becado? Contacta con DINGONATURA: www.dingonatura.com / info@dingonatura.com / Telf.: 93 575 39 79



El vínculo con los animales y la profesión veterinaria

Mejoremos la calidad de vida de los animales y de las personas con quienes conviven, así como la satisfacción y bienestar del personal veterinario.

Dirigido a veterinarios, ATVs y gerentes de centros veterinarios.

Incluyendo consejos y materiales para ayudar a las personas a mejorar la relación con sus animales, y a superar momentos difíciles, como el duelo.



Autores:



Patrocinadores:





TUS DATOS COBRAN VIDA

¡GRATIS POR SER DE WINVET!



Tus datos de negocio nunca antes **habían tenido** tanta vida. Un dashboard donde visualizar tus datos en tiempo real e involucrar a todo el equipo en el crecimiento de tu centro veterinario.



DATOS
ECONÓMICOS



DATOS
DE CLIENTES



DATOS
DE MERCADO



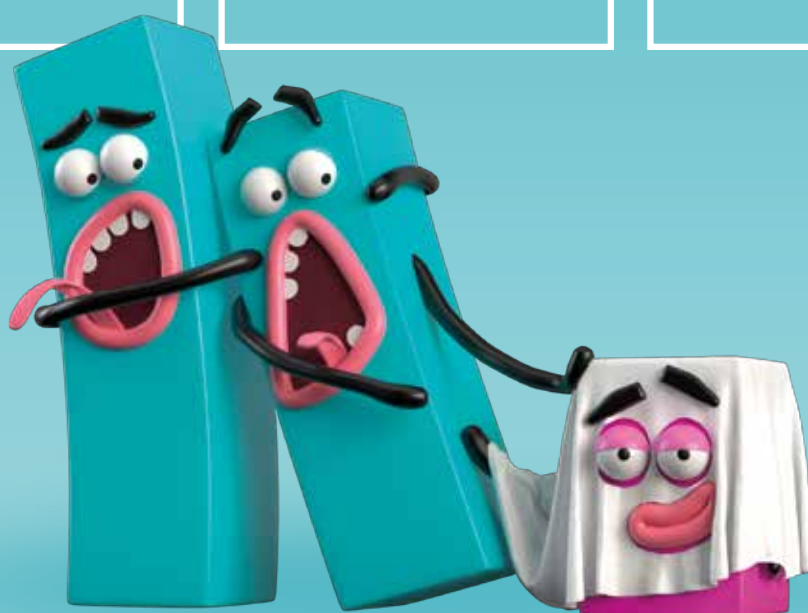
CAMPAÑAS



SIMULADORES



INFORMES



EL CONGRESO NACIONAL DE AVEPA-SEVC 2020, TODO UN ÉXITO EN SU VERSIÓN ONLINE

El Congreso Nacional de AVEPA-SEVC se ha celebrado en directo del 3 al 12 de noviembre (exactamente agrupando las conferencias en 2 bloques, los días 3-5 y 10-12 de dicho mes de noviembre).

Un total de **4.200** veterinarios se inscribieron y visualizaron en vivo más de 89 conferencias, con 62 ponentes de todo el mundo; además, hubo 3 simposios de empresa, 7 talleres en vivo, se presentaron hasta 130 posters, tuvimos 9 salas de networking, etc.

Posteriormente, todos los inscritos tuvieron acceso a todas las conferencias grabadas hasta el día 12 de diciembre.

Como aspecto destacado, durante las charlas los asistentes podían hacer preguntas que el ponente contestaba en directo al finalizar su conferencia.

El apoyo de las empresas del sector

Empresas como **Hill's, MSD, Royal Canin, VETS&Clinics by Advance** o **Zoetis** han apoyado el proyecto patrocinando salas y celebrando tres simposios en días consecutivos con ponentes de renombre internacional:

- El “**Simposio de Medicina Felina ISFM-Hill's-GEMFE**” se celebró el día 3 de noviembre con el apoyo de la Asociación Internacional de Medicina Felina (ISFM), el Grupo de Trabajo de Medicina Felina de AVEPA y el apoyo incondicional un año más de *Hill's Pet Nutrition*.



- El **Simposio de Dermatología “Retos diagnósticos en alergia, nuevas terapias e impacto en el negocio”** se celebró el día 4 de noviembre con el apoyo de *VETS&Clinics by Advance* y *Zoetis*.
- Y el **Simposio de “Leptospirosis canina, nuevos paradigmas”** se celebró el jueves 5 de noviembre con el apoyo de *MSD* y *Royal Canin*.

Otras empresas del sector veterinario como **Ceva, Dechra, Dingonatura, el Grupo Asis, Idexx, Purina** y **Virbac** se han volcado también, un año más, en nuestro Congreso y han permitido con su patrocinio parte de las salas de conferencias; además de haber estado presentes con sus stands en la “zona comercial”, donde los asistentes pudieron chatear con ellos e interesarse por sus ofertas y productos.

Apartado social

Más de 600 personas han participado en el **Juego AVEPA-SEVC** y en el concurso de talentos “**Tu sí que vales by Hill's**”. Se retó a los participantes a contestar preguntas sobre las ponencias emitidas, asistir a conferencias y encontrar códigos ocultos en los stands de las empresas patrocinadoras. Además, se recibieron 58 videos de veterinarios talentosos que nos enseñaron sus artes en el canto, la cocina e incluso las acrobacias aéreas.

¡Os esperamos en Madrid en octubre de 2021!





● **El valor de la innovación científica.**

Eficacia | Seguridad

● **One Health**

Control de zoonosis

● **Un impacto extraordinario**

Elegir las **vacunas Nobivac®** tiene un impacto que va más allá de las mascotas, y que une a veterinarios, familias y mascotas de todo el mundo, contribuyendo a ampliar la protección frente a enfermedades, y por lo tanto, a fomentar una mejor salud.

- **Protocolos flexibles**
- **Amplia gama de vacunas**
- **Compromiso solidario (visita www.afya.org)**
- **Asesoramiento técnico y servicio de farmacovigilancia**

Para saber más sobre **Nobivac®** y las soluciones digitales que ofrecemos para tu clínica, contacta con tu delegado de ventas de **MSD Animal Health** o visita nuestra web: www.nobivac.es



Nobivac® 
La protección que nos une

 **MSD**
Animal Health

GUSOCs

GUSANOS DEL OJO Y DEL CORAZÓN

NexGard
SPECTRA®



La **globalización** y el **cambio climático** causan la rápida proliferación de enfermedades parasitarias.

Entra en:

desparasitaatumascota.es



DESCUBRE EL
**RIESGO EN
TU ZONA**

