

# CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Año 2015 ■ Volumen 35 ■ Nº 3



## DERMATOLOGÍA

---

- 149** *Staphylococcus* multirresistentes a los antibióticos y su importancia en medicina veterinaria

## TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

---

- 165** Fractura del área medial del surco del tendón del músculo extensor digital largo, con desplazamiento lateral del fragmento en epífisis proximal tibial, en un perro politraumatizado

## MEDICINA INTERNA

---

- 171** Estudio retrospectivo de 19 casos de trombosis; etiología y localización de los trombos
- 177** Hipertiroidismo felino en España: estudio de prevalencia y de la utilidad diagnóstica de la medición de TSH canina



## AVEPA ACTUALIDAD

---





## Editorial

147

## Artículos de Revisión



### *Staphylococcus* multirresistentes a los antibióticos y su importancia en medicina veterinaria

A.M. Ríos, M. R. Baquero, G. Ortiz, T. Ayllón, L. Smit, M. Rodríguez-Domínguez, A. Sánchez-Díaz

149

## Artículos Originales



### Fractura del área medial del surco del tendón del músculo extensor digital largo, con desplazamiento lateral del fragmento en epífisis proximal tibial, en un perro politraumatizado

Á. Saa- Estévez, R.M. Varela-Penedo, N. Barrio-Fernández

165

Enfermedad	Casos	%	Referencia
EM	8	100	1
CP	4	50	1, 10
EM/CP	1	12,5	1, 10
EM/CP	1	12,5	1, 10
Total	14	100	1, 10

### Estudio retrospectivo de 19 casos de trombosis; etiología y localización de los trombos

V. Crespo, I. Mesa, R. Ruiz de Gopegui

171



### Hipertiroidismo felino en España: estudio de prevalencia y de la utilidad diagnóstica de la medición de TSH canina

M. Periañez, M. Ruiz-Drebing, J.A. Corbera, M. Peña, J. Rodón, C. Melián

177

## Caso clínico de Animales exóticos

184

## ¿Cuál es tu diagnóstico?

191

## Journal Club

194

## AVEPA Actualidad

197

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



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

**Junta Central de AVEPA**

**Presidente**

Artur Font Utset (Barcelona)

**Vicepresidente**

Jordi Franch Serracanta (Barcelona)

**Tesorero**

Vicenç Gimeno Rivero (Barcelona)

**Secretario**

María Dolores Pérez Alenza (Madrid)

**Director Científico**

Rafael Molina López (Barcelona)

**Secretario Científico**

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

**Coordinador de Vocalías**

Andrés Somaza Serantes (La Coruña)

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

**Directora de la Revista**

Amalia Agut Giménez (Murcia)

**Comité Editorial Asociado**

Albert Lloret Roca (Barcelona)

Pilar Lafuente Baigorri (Zaragoza)

**Comité Científico de AVEPA**

**Presidente:**

Rafael Molina López (Barcelona)

**Miembros**

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

Valentina Lorenzo Fernández (Madrid)

Cristina Frago Arnold (Madrid)

Oscar Cortadellas Rodríguez (Valencia)

Toni Navarro Alberola (Alicante)

Xavier Roura López (Barcelona)

**Indexación**

Esta revista está indexada en Science Citation Index y Journal Citation Reports / Science Edition

**Realización editorial, impresión y distribución:**

Imaginice  
Mejía Lequerica, 12, 5º 4º  
08028 Barcelona  
info@imaginice.com - www.imaginice.com  
ISSN: 1130-7064. Depósito Legal: B-25.427-81



**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.

**Palladia®**

El gran avance en la terapia oncológica multidirigida

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



**COMPOSICIÓN:** Cada comprimido recubierto contiene toceranib fosfato equivalente a 10mg, 15 mg o 50mg de toceranib. Puede encontrar la información más completa sobre este producto en el prospecto del mismo. **Especies de destino:** Perros. **Indicaciones de uso, especificando las especies de destino:** Tratamiento de mastocitomas cutáneos caninos no extirpables recurrentes. **Patraak grado III (grado intermedio o III) (grado avanzado).** **Contraindicaciones:** No usar en perras gestantes o lactantes o en perros previstos para la reproducción. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o al excipiente. No usar en perros menores de 2 años o con peso inferior a 3 kg de peso vivo. No usar en perros con hemorragia gastrointestinal. **Advertencias especiales:** La cirugía debería ser el tratamiento de elección para cualquier mastocitoma tratable mediante cirugía. **Precauciones especiales de uso:** Los perros deben examinarse cuidadosamente. Puede ser necesario reducir o suspender la dosis para controlar los efectos adversos. El tratamiento debe revisarse sumariamente durante las primeras seis semanas y posteriormente cada 6 semanas o a los intervalos que el veterinario considere apropiados. Las evaluaciones deben incluir valoraciones de signos clínicos citados con el dueño del animal. **Uso durante la gestación, la lactancia o la puesta.** No usar en perras preñadas o lactantes o en perros previstos para la reproducción. Se sabe que otros componentes de la clase antiangiogénica de agentes antiangiogénicos disminuyen la embriolaridad y las anomalías fetales. Dado que la angiogénesis es un componente esencial del desarrollo embrionario y fetal, es esperable que la inhibición de la angiogénesis después de la administración de Palladia 10 lugar a efectos adversos en la gestación de las perras. **Posología y vía de administración:** Vía oral. Los comprimidos pueden administrarse con o sin comida. La dosis inicial recomendada es de 325 mg/kg de peso vivo, administrada cada dos días. La dosis debe basarse en valoraciones veterinarias realizadas semanalmente durante las primeras seis semanas y después, cada seis semanas. La duración del tratamiento depende de la respuesta al mismo. El tratamiento deberá continuar en caso de enfermedad estable, o respuesta parcial o completa, siempre que el producto se tolere suficientemente bien. En caso de progresión del tumor, es poco probable que el tratamiento merezca éxito, debiendo revisarse éste. **Tiempo de espera:** No procede. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Pfizer Ltd, Ramsgate Road Sandwich Kent CT13 9NJ Reino Unido. **NÚMERO(S) DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** UE/2.09/100/001 (comprimidos de 10 mg) UE/2.09/100/002 (comprimidos de 15 mg) UE/2.09/100/003 (comprimidos de 50 mg)

# Trabajemos de forma limpia y aséptica



**Salvador Cervantes**  
Vocalía Cataluña

**E**stimados socios y colegas.

Me llena de orgullo poder escribiros desde esta atalaya que es la editorial de nuestra revista "Clínica Veterinaria de Pequeños animales". Parece que finalmente, las diferentes asociaciones científicas de veterinarios del mundo se han dado cuenta de que el uso y el abuso de los antibióticos es algo que también nos concierne como veterinarios clínicos de pequeñas especies.

Hemos necesitado mucho tiempo hasta que alguien se ha levantado con la evidencia obtenida de medicina humana y nos ha soltado "una bofetada" de realidad: el futuro pasa por dos medidas importantísimas, tan importantes que parece increíble que hayan tardado tanto en salir a la luz del público veterinario general:

- a) El uso, justo y necesario, de los antibióticos, que además, serán casi seguro, los mismos antibióticos de siempre, ya que la industria farmacéutica ha dejado de investigarlos al ser "menos rentables" que otros fármacos.
- b) Implementar de forma eficaz las otras medidas útiles para frenar las infecciones bacterianas.

La primera medida es lógica, casi de Perogrullo: no utilizar antibióticos para enfermedades que no los necesitan. Los antibióticos preventivos sólo tienen función, demostrada científicamente, en el momento quirúrgico; tras este momento, la mayoría de ellos tampoco suelen ser necesarios.

De la misma manera, la elección del correcto antibiótico cuando éste es necesario es tan esencial como reconocer cuándo estos fármacos no son necesarios. Muy a menudo, mientras doy charlas sobre este tema aparecen dos fantasmas que mueven las decisiones veterinarias: El primero es el fantasma del "Por si acaso", y se ha demostrado científicamente que este fantasma no existe; no evitamos infecciones antes de que existan y si finalmente acaban existiendo, serán resistentes al antibiótico elegido (es una mera ley Darwiniana, ni más ni menos). El segundo fantasma es "Si no lo doy yo...". Este segundo fantasma es más complicado de vencer, pues requiere del convencimiento de que hay que obrar de la mejor de las maneras durante nuestro trabajo y, dejadme que os diga que, dar un antibiótico cuando sabemos que no es necesario, no le hace ningún favor a nadie.

Sobre la segunda medida todavía se ha hablado poco en nuestro ámbito veterinario, pero viene totalmente sola tras la aplicación de medidas lógicas, justas y racionales sobre el uso de los antibióticos. Estas medidas se basan en algo tan lógico también, que casi da miedo: vamos a trabajar de forma limpia y aséptica. Es decir, no le pidamos a los antibióticos algo para lo que no han nacido y vamos a empezar a limpiar y a desinfectar de forma correcta para evitar los contagios entre pacientes, pero también para no llevarnos patógenos a nuestros hogares.

En este número encontraréis un interesante artículo sobre Staphilococos multirresistentes, que viene a refrendar todo lo que os venía diciendo. Ya va siendo hora de que el veterinario clínico se implique en esta lucha contra las bacterias y sus resistencias. La batalla se ganará con inteligencia y diligencia, no sólo con una carrera armamentística al viejo estilo "guerra fría"; esta guerra la ganaremos trabajando juntos, como veterinarios, como científicos, al lado de nuestros auxiliares y de la mano de médicos y veterinarios de grandes animales, pero para ganarla hay que ser conscientes de que existe y que nuestro papel también es vital, ya que a nivel bacteriano todos los roles son esenciales.

Antes de despedirme aprovecho para recordaros los enlaces de la FECAVA, federación de la que cómo miembros de AVEPA también formamos parte, y donde encontraréis más información útil sobre este tema.

[http://www.fecava.org/sites/default/files/files/foe\\_antimicrobials\\_pets\\_final\\_small.pdf](http://www.fecava.org/sites/default/files/files/foe_antimicrobials_pets_final_small.pdf)

[http://www.fecava.org/sites/default/files/files/2014\\_12\\_recommandation\\_hygiene.pdf](http://www.fecava.org/sites/default/files/files/2014_12_recommandation_hygiene.pdf)

[http://www.fecava.org/sites/default/files/files/2014\\_12\\_fecava\\_responsible%20use%20AM.pdf](http://www.fecava.org/sites/default/files/files/2014_12_fecava_responsible%20use%20AM.pdf)

[http://www.fecava.org/sites/default/files/files/2014\\_12\\_fecava\\_advise%20owners.pdf](http://www.fecava.org/sites/default/files/files/2014_12_fecava_advise%20owners.pdf)

[http://www.fecava.org/sites/default/files/files/2014\\_12\\_fecava\\_recommodation%20AM%20theraphie.pdf](http://www.fecava.org/sites/default/files/files/2014_12_fecava_recommodation%20AM%20theraphie.pdf)

# Clavubactin®

Amoxicilina · Ácido Clavulánico

NUEVO

25% más concentrado en todas sus presentaciones.



50 mg Amoxicilina  
12,5 mg Á. Clavulánico

5 kg

Ejemplos de razas con peso ideal 4-5kg

Bichon Frisé  
Teckel miniatura  
Caniche toy



250 mg Amoxicilina  
62,5 mg Á. Clavulánico

25 kg

Ejemplos de razas con peso ideal 20-25kg

Dálmata  
Bulldog inglés  
Podenco ibicenco



500 mg Amoxicilina  
125 mg Á. Clavulánico

50 kg

Ejemplos de razas con peso ideal 40-50kg

Boyero de Berna  
Perro montaña de los Pirineos  
Rottweiler

Comprimidos divisibles en 4 fracciones "Smart-tabs".

Tratamiento a partir de 1,25 kg de peso



Mucho más para todos



**Composición.** Amoxicilina (en forma de amoxicilina trihidrato) 50/250/500 mg y Ácido clavulánico (en forma de clavulanato potásico) 12,5/62,5/125mg. **Especies de destino:** Perros y gatos. **Indicaciones de uso:** Tratamiento de infecciones en perros y gatos causadas por bacterias sensibles a amoxicilina en combinación con ácido clavulánico, en particular: **Infecciones cutáneas** (entre las que se incluyen piодermas superficiales y profundas) **Infecciones del tracto urinario, Infecciones del tracto respiratorio, Infecciones del tracto digestivo, Infecciones de la cavidad bucal** (membrana mucosa). **Contraindicaciones.** No usar en animales con hipersensibilidad conocida a penicilina o a otras sustancias del grupo beta-lactámicos. No usar en disfunción grave de los riñones acompañada por anuria y oliguria. No usar en conejos, cobayas, hamsters, chinchillas o jerbos. No usar en caso de resistencia conocida a la combinación. Se aconseja realizar una prueba de sensibilidad adecuada con el inicio del tratamiento y continuar el tratamiento únicamente después de haber establecido la susceptibilidad a la combinación. En animales con insuficiencia hepática y renal, se deberá evaluar cuidadosamente el régimen posológico. **Uso durante la gestación y la lactancia:** Los estudios de laboratorio efectuados en ratas y ratones no han demostrado ningún efecto teratogénico o tóxico para el feto. No se han realizado estudios en perras y gatas gestantes y en lactación. Utilícese únicamente de acuerdo con la evaluación beneficio/riesgo efectuada por el veterinario responsable. **Posología y vía de administración.** Para administración por vía oral en perros y gatos. Para garantizar una dosificación correcta se deberá determinar el peso tan exactamente como sea posible para evitar una dosis insuficiente. La dosis recomendada es 12,5 mg de sustancia activa combinada (~10 mg de amoxicilina y 2,5 mg de ácido clavulánico) por kg de peso dos veces al día. En casos de infecciones cutáneas que no respondan al tratamiento, se recomienda una dosis doble (25 mg por kg de peso, 2 veces al día). **Duración del tratamiento.** La mayoría de los casos rutinarios responden a 5 - 7 días de tratamiento. En casos crónicos, se recomienda un tratamiento más prolongado. En tales circunstancias la duración global del tratamiento debe quedar a la discreción del veterinario, pero deberá ser lo suficientemente prolongada para garantizar la resolución completa de la enfermedad bacteriana. **Precauciones especiales de conservación** No conservar a temperatura superior a 25°C. Conservar en el embalaje original. Los comprimidos partidos a cuartos deben ser devueltos al blister. **Titular de la autorización de comercialización** Le Vet B.V. Wilgerweg 7 3421, TV Oudewater, Países Bajos. **Número(s) de la autorización de comercialización:** 2221, 2222, 2223 ESP. **Representante del titular:** Laboratorios del Dr. Esteve S.A. Av. Mare de Déu de Montserrat 221, 08041 Barcelona.

# Staphylococcus multirresistentes a los antibióticos y su importancia en medicina veterinaria

## Antibiotic multiresistant *Staphylococcus* and their importance in veterinary medicine

A.M. Ríos,<sup>1</sup> M. R. Baquero,<sup>2</sup> G. Ortiz,<sup>1</sup> T. Ayllón,<sup>1</sup> L. Smit,<sup>1</sup> M. Rodríguez-Domínguez,<sup>3</sup> A. Sánchez-Díaz<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Veterinario, Universidad Alfonso X el Sabio, Madrid.

<sup>2</sup>Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Alfonso X el Sabio, Madrid

<sup>3</sup>Servicio de Microbiología, Hospital Ramón y Cajal, IRYCIS, Madrid

### Resumen

*Staphylococcus intermedius* ha sido durante los últimos años el principal *Staphylococcus* coagulasa positivo patógeno aislado de la piel y de las mucosas del perro. Sin embargo, hallazgos recientes han cambiado nuestro conocimiento del término "*S. intermedius*", y han conducido a los bacteriólogos a asegurar una identificación correcta de las especies de *Staphylococcus* patógenas en pequeños animales. En primer lugar, el aumento del reconocimiento de cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina (SARM) en la práctica de pequeños animales y su implicación en la salud humana, ha demandado una adecuada identificación de estas especies. Segundo, la aplicación de técnicas moleculares ha llevado a la revisión taxonómica de los *S. intermedius*, que han sido renombrados como *pseudintermedius*. Por último, el rápido y reciente surgimiento de cepas de *Staphylococcus pseudintermedius* resistentes a la meticilina (SPRM) y a otras familias de antibióticos, constituyen un reto terapéutico en la práctica veterinaria de todo el mundo. Este artículo resume los recientes conocimientos en relación con los cambios taxonómicos del género *Staphylococcus*, revisando los aspectos más importantes de los SPRM y su implicación en el diagnóstico de laboratorio y en el manejo clínico y prevención de este patógeno en la clínica veterinaria diaria.



Palabras clave: *Staphylococcus pseudintermedius*, SPRM, *Staphylococcus* multirresistentes .  
Keywords: *Staphylococcus pseudintermedius*, RMSM, multi-drug-resistant *Staphylococcus*.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2015, 35 (3): 149-161

## Introducción

*Staphylococcus aureus* es fundamentalmente un comensal humano, mientras que *Staphylococcus pseudintermedius* es la bacteria comensal más frecuente en piel y mucosas de la especie canina, pudiendo convertirse en un patógeno ocasional.<sup>1</sup>

Los recientes cambios en la taxonomía del *Staphylococcus* y el surgimiento de cepas resistentes a la meticilina y a otras familias de antibióticos, ha complicado el tratamiento de las infecciones por este tipo de bacterias de forma considerable, renovando el interés de la comunidad científica en el *Staphylococcus pseudintermedius*. En los últimos años se han desarrollado nuevas herramientas de diagnóstico, que han permitido obtener un conocimiento más extenso de la ecología, epidemiología, y virulencia de esta especie.<sup>1</sup>

Las bacterias del género *Staphylococcus* resistentes a la meticilina (SRM), principalmente *S. aureus* y *S. pseudintermedius* (SARM y SPRM), constituyen un reto para la profesión veterinaria, ya que pueden ser

una causa de morbilidad y mortalidad en animales de compañía y de abasto. Estas bacterias, además, pueden constituir un riesgo zoonótico. Independientemente del riesgo de transmisión, el miedo a una situación de contagio puede afectar a los lazos de unión entre las personas y sus mascotas. Por otra parte, la colonización en animales domésticos por este tipo de microorganismos puede constituir un riesgo sanitario para los profesionales veterinarios.

Otro factor de preocupación en este momento, estriba en la diseminación geográfica y la transmisión horizontal de genes de resistencia desde los SPRM a bacterias patógenas pertenecientes a la especie humana. Por lo tanto, es de vital importancia la implantación de rigurosas medidas de higiene y educación sanitaria en propietarios y personal sanitario que estén en contacto con mascotas infectadas con SRM.<sup>2</sup>

Debido, además, a que la aparición de los SPRM parece estar relacionada con la utilización de antibióticos,

\* Contacto: ariosboe@uax.es

la restricción legal del uso de antimicrobianos en medicina veterinaria es una medida que está en el horizonte, al menos en algunos países de nuestro entorno.<sup>2</sup> Por lo tanto, la investigación de estrategias terapéuticas óptimas con los antibióticos existentes, y las alternativas a los tratamientos convencionales, incluyendo las terapias tópicas, requieren de estudios científicos urgentes. Todos los esfuerzos deben estar dirigidos a la utilización responsable de los antibióticos por el profesional veterinario, evitando el uso de aquellos que estén reservados para su utilización en personas gravemente enfermas.

En la actualidad hay una evidencia comprobada de que los hospitales veterinarios juegan un papel en la transmisión de organismos multirresistentes, no sólo debido a la administración de antibióticos, sino también por el estrecho contacto que se establece entre personas y animales.<sup>1,2</sup> Por lo tanto, las medidas de control y bioseguridad ambiental, son otras de las asignaturas pendientes en clínicas y hospitales veterinarios (utilización juiciosa de los antibióticos, medidas de asepsia en los procedimientos quirúrgicos y médicos, aislamiento de pacientes infectados con SRM).

Otro aspecto importante, es el relacionado con la variabilidad fenotípica de las bacterias pertenecientes al "Grupo *S. intermedius*" (GSI) y la necesidad de una diferenciación fiable entre los SARM y los SPRM, los cuales representan un reto para los laboratorios de diagnóstico veterinario, donde los procedimientos rutinarios de diagnóstico microbiológico deberán ser revisados y actualizados.<sup>1</sup>

### Introducción al *Staphylococcus spp*

El género *Staphylococcus* está constituido por cocos, Gram-positivos, catalasa positivos, anaerobios facultativos, que generalmente se encuentran formando agrupaciones cuando se observan al microscopio.<sup>2,3</sup> Las especies más patógenas poseen coagulasa, una enzima que coagula el plasma, ya que convierte el fibrinógeno en fibrina. Los *Staphylococcus* coagulasa negativos (SCoN) son patógenos menores que generalmente causan infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos.

Las bacterias del género *Staphylococcus* son bacterias patógenas oportunistas en la mayoría de las especies animales. Las especies coagulasa positivas con mayor significación clínica son: *Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus hyicus* y *Staphylococcus schleiferi* subsp. *coagulans* (SSCoP). *S. aureus* es el patógeno más frecuente en el

hombre, mientras que *S. pseudintermedius* y *S. schleiferi* son los principales patógenos en el perro.<sup>4,6</sup>

### Diversidad genética del *Staphylococcus*. Reclasificación de la especie

*S. pseudintermedius* fue descrito en el año 2005, tras realizar análisis moleculares de muestras de gatos, perros, caballos y loros. Su fenotipo era similar al *S. intermedius* y al *S. delphini*, especies descritas procedentes de delfines en 1988.<sup>7</sup> En el año 2007, dos grupos de investigación publicaron detalles del análisis filogenético de muestras de *S. intermedius* de Japón<sup>8</sup> y Europa,<sup>9</sup> con hallazgos similares. Estos autores demostraron que todas las cepas provenientes de perros, gatos y seres humanos fueron muestras de *S. pseudintermedius*. La mayoría de las cepas provenientes de paloma torcaz fueron *S. intermedius*, y la mayoría de las cepas derivadas de caballos y palomas domésticas fueron ejemplos de *S. delphini*. Los recientes estudios moleculares, consolidan la aparición del término "Grupo *S. intermedius*" (GSI), el cual comprende tres grandes subgrupos: *S. intermedius*, *S. delphini* y *S. pseudintermedius*.<sup>8-11</sup>

Se ha propuesto que todas las cepas provenientes de perros pertenecen a *S. pseudintermedius*, a menos que futuras investigaciones del genoma evidencien nuevas especies relacionadas.<sup>12</sup>

### Patogenicidad de las especies de *Staphylococcus*

Las infecciones superficiales son consecuencia de alteraciones de los mecanismos de defensa de barrera de la piel y membranas mucosas, secundarias a alteraciones físicas o inmunológicas. Las infecciones invasivas son consecuencia de la ascensión a lo largo de los tractos epiteliales, a través de heridas penetrantes o mediante propagación hematogena. Las bacterias del género *Staphylococcus* son habitantes normales de la piel y de las membranas mucosas de todos los mamíferos y aves. En consecuencia, definir qué es "patógeno" puede suponer todo un desafío clínico. Tradicionalmente, se ha considerado como patógenos "verdaderos" a los *Staphylococcus* coagulasa positivos (SCoP), tales como *S. aureus*, *S. pseudintermedius* y *S. hyicus*, mientras que los *Staphylococcus* coagulasa negativos (SCoN) se han considerado como residentes o comensales transitorios no patógenos. Sin embargo, es probable que este punto de vista sea demasiado simple, y el paradigma esté cambiando en medicina humana.<sup>13</sup> Esto ocurre, en parte, por el aumento de la prevalencia de situaciones de inmunosupresión en la

Los hospitales veterinarios juegan un papel en la transmisión de organismos multirresistentes

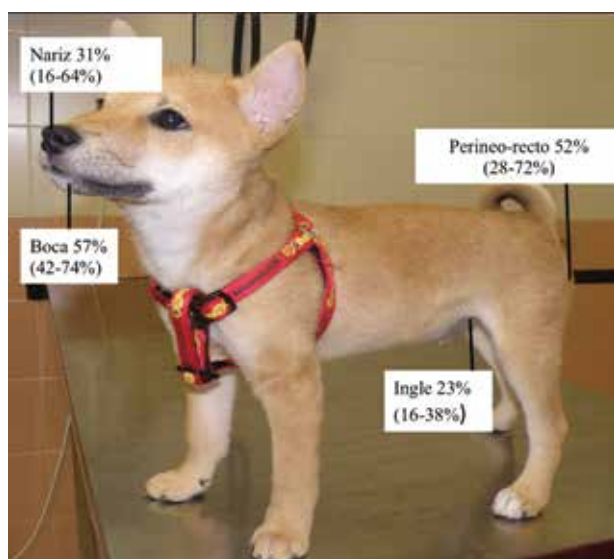
población humana, lo que ha permitido una mayor susceptibilidad a organismos menos virulentos. Para agravar el problema, los SCoN suelen expresar unos patrones de amplia resistencia a antibióticos.<sup>14</sup>

En perros sanos, *S. pseudintermedius* es parte de la microflora cutánea y coloniza la piel, el pelo y en particular las uniones mucocutáneas como la nariz, boca y ano (Fig 1).<sup>1,4,5,15,16</sup> La piel de los cachorros está colonizada por el *S. pseudintermedius* poco después de nacer, posiblemente por una transmisión vertical a través de la madre.<sup>17</sup>

*S. pseudintermedius* constituye el 90% de los *Staphylococcus* aislados de los portadores sanos y de los perros con problemas cutáneos.<sup>6,18-20</sup>

*S. pseudintermedius* no coloniza de forma habitual al ser humano, pero la transmisión entre el perro y su dueño es posible y se ha descrito recientemente en varios estudios. El *S. pseudintermedius* tiene una prevalencia que oscila entre el 0% en personas sanas, al 0,05% en personas hospitalizadas, y del 3,7% en propietarios de perros sanos, al 31% de propietarios con perros atópicos.<sup>20-24</sup>

Parecen existir marcadas diferencias en la ecología del *S. pseudintermedius* comparado con *S. aureus*. Por ejemplo, las fosas nasales de las personas es el principal nicho del *S. aureus*, mientras que *S. pseudintermedius* coloniza principalmente la cavidad oral y la zona perianal del perro (Fig. 1). Además, la presencia de *S. pseudintermedius* en el perro es más frecuente y más heterogénea que su homólogo en el ser humano. Esta colonización frecuente y heterogénea puede ser el



**Figura 1.** Porcentaje de colonización de *Staphylococcus pseudintermedius* en las diferentes partes del cuerpo del perro (Datos obtenidos de: Bannoehr J, Guardabassi L. *Staphylococcus pseudintermedius* in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. *Vet Dermatol* 2012; 23(4):253-66, e51-2)<sup>1</sup>

reflejo de los patrones de comportamiento y aseo de la especie canina.<sup>1</sup>

*S. pseudintermedius* es un patógeno oportunista y no causa enfermedad, a menos que falle la resistencia del hospedador o que la barrera cutánea se altere por factores como: dermatitis atópica, procedimientos médicos, quirúrgicos o factores ambientales. Se desprenden de la piel y el pelo hacia el ambiente y pueden sobrevivir durante meses.<sup>3</sup> En general, la infección bacteriana no suele ser contagiosa entre animales infectados y animales sanos.

De forma similar a lo que sucede con la infección por *S. aureus* en personas, la colonización parece ser un factor de riesgo y, en la mayoría de las situaciones, los perros se infectan con cepas que colonizan su propio cuerpo.<sup>1</sup>

*S. pseudintermedius* se adhiere a los queratinocitos de la piel en perros sanos, pero su capacidad de adherencia es mayor en perros atópicos<sup>25-28</sup>. *S. pseudintermedius* es el principal patógeno en las piodermas superficiales y profundas. Además, se aísla frecuentemente en otitis externas, heridas infectadas e infecciones del tracto urinario del perro.<sup>1,18</sup>

Comparado con *S. aureus*, conocemos relativamente poco sobre la patogénesis de la infección por *S. pseudintermedius*. Sabemos que produce factores de virulencia similares al *S. aureus* como coagulasas, proteasas, termo nucleasas, y toxinas como la hemolisina, toxinas exfoliativas y enterotoxinas.<sup>29</sup> *S. pseudintermedius* tiene la capacidad para unirse al fibrinógeno, fibronectina y citoqueratina, indicando la presencia de adhesinas superficiales similares a otras bacterias Gram-positivas. Además, una proteína captadora de inmunoglobulinas, similar a la proteína A producida por el *S. aureus*, se ha secuenciado y caracterizado parcialmente.<sup>29</sup>

## Identificación fenotípica y genotípica de las especies de *Staphylococcus*

Antes del surgimiento de los SARM como patógenos en el perro, la identificación de especie de los *Staphylococcus* coagulasa positivos (SCoP) aislados en perros no tenía importancia clínica; sin embargo, la identificación de la especie y la diferenciación entre *S. aureus* y *S. pseudintermedius* es esencial actualmente, ya que existen diferencias sustanciales en cuanto al potencial zoonótico entre estas dos especies, y sus puntos de corte en las pruebas de sensibilidad in vivo pueden ser diferentes.<sup>3</sup>

En la actualidad, la diferenciación entre los miembros del GSI requiere tests moleculares.<sup>8,30</sup> Sin embargo la diferenciación entre *S. aureus* y *S. pseudintermedius*

es factible mediante la realización cuidadosa de test fenotípicos.<sup>3</sup>

*S. pseudintermedius* contiene más de 60 genotipos diferentes, lo cual indica una gran diversidad genética; sin embargo, se han aislado los mismos genotipos en diferentes países, lo que sugiere una amplia distribución de los clones predominantes. La diversidad clonal y su amplia distribución geográfica, sugieren que *S. pseudintermedius* ha evolucionado con su hospedador durante un largo periodo de tiempo en términos evolutivos.<sup>11</sup> Los genotipos de *S. pseudintermedius* asociados a enfermedad en los seres humanos son idénticos a los de los comensales aislados en perros, lo que sugiere que las infecciones humanas son debidas a una transmisión zoonótica por parte del perro.<sup>31</sup>

## Resistencia a los antibióticos del género *Staphylococcus*. Aparición de SARM y SPRM

Desde el punto de vista histórico, las infecciones por bacterias del género *Staphylococcus* estaban asociadas a una gran morbilidad y mortalidad.<sup>32</sup> Con el descubrimiento de la penicilina, este panorama cambió. La penicilina y otros antibióticos  $\beta$ -lactámicos actúan inhibiendo las trans-peptidasas, necesarias para la formación de peptidoglicanos en la pared celular de la bacteria.<sup>33</sup> Algunos *Staphylococcus* producen una enzima  $\beta$ -lactamasa que destruye el anillo  $\beta$ -lactámico de las penicilinas, haciéndolas ineficaces.<sup>33</sup>

La metilicina fue desarrollada como un antibiótico resistente a las  $\beta$ -lactamasas. Un año después de la introducción de la metilicina en 1960, se aisló la primera cepa de *S. aureus* resistente a la misma.<sup>34</sup>

Pese a que la metilicina fue rápidamente descartada como medicamento debido a sus efectos adversos, algunos *Staphylococcus* resistentes a los antibióticos  $\beta$ -lactámicos todavía son denominados en la actualidad como resistentes a la metilicina.<sup>32,35</sup>

Los *Staphylococcus* resistentes a la metilicina son resistentes a todos los antibióticos  $\beta$ -lactámicos, incluyendo las cefalosporinas, las penicilinas, las combinaciones con ácido clavulánico y los antibióticos carbapenémicos, aunque se han descrito *Staphylococcus* resistentes a la metilicina sensibles a las cefalosporinas de cuarta y quinta generación.<sup>36,37</sup> Actualmente, se utiliza la oxacilina en los laboratorios microbiológicos para comprobar la sensibilidad de una bacteria a la totalidad de esta clase de antibióticos.<sup>38</sup>

La resistencia a la metilicina tiene una importancia relevante debido a la presencia del gen *mecA*, el cual

codifica una proteína fijadora de penicilinas alterada (PBP2a) que tiene una afinidad baja por todos los antibióticos beta-lactámicos.<sup>39</sup> Entre los *Staphylococcus*, el gen *mecA* se localiza en un elemento genético móvil conocido como SCC*mec*. Este gen ha sido identificado en *S. aureus*, *S. schleiferi* subsp. *coagulans*, *S. schleiferi* subsp. *schleiferi* (SSCoN) y *S. pseudintermedius*.<sup>40,41</sup> La evolución y el origen del gen *mecA* es desconocido, aunque se ha sugerido que podría haber surgido a partir del *Staphylococcus sciuri*, una bacteria coagulasa negativa que se aísla frecuentemente en animales.<sup>42</sup>

El gen *mecA*, transportado en el "cassette" cromosómico móvil SCC*mec*, puede ser transferido de un *Staphylococcus* a otro de la misma o diferente especie.<sup>43</sup> Por lo tanto, un *Staphylococcus* sensible a los antibióticos  $\beta$ -lactámicos puede volverse resistente a dichos antibióticos a través de la transferencia horizontal del SCC*mec* de una cepa resistente, creando una nueva cepa de *S. pseudintermedius* resistente a la metilicina.<sup>43</sup>

Otro factor preocupante es la aparición de organismos multirresistentes. La multirresistencia fue definida (por Coombs y colaboradores) como la resistencia mostrada in vitro al menos a tres clases diferentes de antibióticos, además de a los antibióticos  $\beta$ -lactámicos.<sup>35,44,45</sup> Un estudio realizado por Bemis y colaboradores, observó que más del 90% de los SPRM eran resistentes a más de 4 familias de antibióticos.<sup>46</sup>

## Resistencia a los antibióticos del SPRM

En el pasado, la mayoría de las infecciones por *S. pseudintermedius* eran tratadas con éxito con antibióticos elegidos de forma empírica o en base a un antibiograma. La resistencia a múltiples antibióticos, descrita por Coombs, así como la resistencia al menos a tres clases diferentes de antibióticos, además de a los  $\beta$ -lactámicos, ha sido extremadamente rara.<sup>45,47-50</sup> De hecho, la resistencia a cualquier tipo de cefalosporinas de primera

generación, hace unos años no estaba documentada.<sup>47</sup> En Europa se describió por primera vez en el año 2005 un *S. pseudintermedius* procedente de un perro asistido en una clínica dermatológica del centro de Alemania, resistente a la metilicina y a otros tipos de antibióticos.<sup>41</sup>

En los últimos años se han identificado un número creciente de SPRM en Europa, principalmente durante los años 2005 y 2006.<sup>41,51-53</sup> A semejanza del *S. pseudintermedius*, la sensibilidad a los antibióticos del SPRM también parece tener

En el perro, la hospitalización y el haber recibido antibióticos, son factores de riesgo para padecer SPRM

variación geográfica.<sup>50,52,54-56</sup> El clon predominante de SPRM en América del Norte es el ST-68, mientras que en Europa y Asia el clon predominante es el ST-71 (Fig. 2).<sup>18</sup>

Según los datos disponibles en América del Norte, la mayoría de los SPRM son sensibles



**Figura 2.** Epidemiología del SPRM. Distribución geográfica de los clones ST-68 y ST-71.

al cloranfenicol, la rifampicina y la amikacina; mientras que en Europa, los organismos son resistentes al cloranfenicol, pero sensibles a la minociclina, lo cual puede indicar diferencias en los patrones de sensibilidad de los SPRM en diferentes localizaciones geográficas (Tabla 1).<sup>18</sup>

## SPRM en los animales, en el ser humano y en el ambiente

### Colonización e infección por SPRM en el perro

La prevalencia de SPRM en perros sanos oscila del 0 al 7%, del 3 al 8% en perros de refugio, y del 7 al 66% en perros con piodermas (Tabla 2).<sup>6,13,55,57-68</sup>

La prevalencia de SPRM en mucosas de perros parece variar también con la localización geográfica. Estudios realizados en Japón en el 2010 señalan una prevalencia del 66,7% en perros con pioderma.<sup>66</sup>

En Europa la prevalencia en perros descrita es menor, pero se ha incrementado en los últimos años.<sup>41,52,55,57-59,69</sup>

Los factores de riesgo en el perro, de padecer infecciones o colonizaciones por SPRM descritos en la literatura científica son: haber estado hospitalizado, haber recibido tratamiento con antibióticos y, en menor medida, haber sido tratado con glucocorticoides y recibido medicación tópica para el oído (Fig. 3).<sup>67,70-73</sup>

### Colonización e infección por SPRM en personas

La colonización en personas por SPRM aumenta si están en contacto con una mascota con SPRM, oscilando entre el 3-50% en propietarios y veterinarios clínicos.<sup>49,66,71,73-75</sup> En la actualidad se considera que los veterinarios y el personal de hospitales y clínicas

**Tabla 1.** Porcentaje (%) de sensibilidad a los antibióticos descrita en el SPRM en diferentes localizaciones geográficas

ATB	Ruscher 2009 <sup>52</sup> (Alemania)	Perreten 2010 <sup>50</sup> (Europa, USA)	De Lucia 2011 <sup>54</sup> (Italia)	Gomez-Sanz 2011 <sup>55</sup> (España)
OXA	0%	0%	0%	0%
AMP	19,6%			
FOX	73,9%			
ENO		13%	0%	
CIP	2,2%	10%		0%
DIF	2,2%			
GM	0%	11,7%	0%	0%
KAN		9,7%		
TO	0%			
STR		9,7%		
TYC	32,6%	30,1%	0%	0%
ERI	2,2%			0%
SPE				0%
CLI	2,2%			
LIN		10,7%	0%	0%
CHL		42,7%		0%
RIF	100%	98,1%		
STX	0%	9,7%	0%	0%
AF	100%			

ATB: antibiótico. Siglas antibióticos: Oxacilina (OXA); Ampicilina (AMP); Cefoxitina (FOX); Enrofloxacina (ENO); Ciprofloxacina (CIP); Difloxacina (DIF); Gentamicina (GM); Kanamicina (KAN); Tobramicina (TO); Tetraciclina (TYC); Eritromicina (ERI); Espiramicina (SPE); Clindamicina (CLI); Lincomicina (LIN); Cloranfenicol (CHL); Rifampicina (RIF); Sulfametoxazol-Trimetoprim (STX); Acido Fusídico (AF).

veterinarias son portadores nasales de SPRM con una frecuencia de un 3-5,3% (Tabla 3).<sup>61,64,74-76</sup>

Varios trabajos demuestran que existe un intercambio de *Staphylococcus* entre animales en contacto, pero que la colonización en personas es poco frecuente y transitoria.<sup>61,75,79,80</sup> Aunque la colonización sin sintomatología por *S. pseudintermedius* procedentes del perro sucede en raras ocasiones, puede acarrear dificultades terapéuticas si se trata de un SPRM.<sup>81</sup> Por lo tanto, el SPRM canino debe considerarse como una fuente potencial de transmisión del SCCmec y de otros elementos móviles que determinen la resistencia a los antibióticos de *Staphylococcus* en piel y mucosas de personas.<sup>49</sup>

Tabla 2. Prevalencia de SPRM en mucosas y/o piel del perro y del gato

Prevalencia	Población	Nº	País	Referencia	Observaciones
0% perros	Comunes	73	UK	Schmidt 2014 <sup>57</sup>	No visitas Vet o AB en un año
0% perros	Consulta- Vet	724	UK	Wedley 2014 <sup>59</sup>	Clínica General
1.5% perros	Consulta- Vet	276	USA	Davis 2014 <sup>63</sup>	Clínica General
0% perros/gatos	Consulta- Vet	188/39	Canadá	Murphy 2009 <sup>56</sup>	Clínica General
0% perros	Consulta- Vet	175	Canadá	Rubin 2011 <sup>64</sup>	Perros sanos
2% perros	Consulta- Vet	193	Canadá	Hanselman 2008 <sup>60</sup>	Hospital de referencia
7% perros	Común/con Vet	50	USA	Griffeth 2008 <sup>6</sup>	Hospital de referencia
1,5 % perros	Comunes	200	Eslovenia	Vengust 2006 <sup>58</sup>	
3% perros	Refugio	200	USA	Gingrich 2011 <sup>61</sup>	Perros refugio
8%/1% perros (4.6%)	Refugio/ doméstico	98/98	España	Gómez Sanz 2011 <sup>55</sup>	Perros sanos
46/20% perros (32%)	Pacientes ingresados/ ambulatorios	26/31	Japón	Sasaki 2007 <sup>65</sup>	Hospital de referencia
66,50% perros	Pacientes con pioderma	170	Japón	Kawakami 2010 <sup>66</sup>	Hospital de referencia
40% piel; 34% portadores	Pioderma	41/173	Canadá	Beck 2012 <sup>62</sup>	Hospital de referencia
7,4% perros	Consulta- Vet	814	Alemania	Nienhoff 2011 <sup>67</sup>	Hospital de referencia
9% perros	Tratados con antibióticos	127	UK	Schmidt 2014 PHD	Hospital general/ referencia

### Presencia de SPRM en el ambiente y en los enseres

La dispersión del *S. pseudintermedius* procedente de la piel del perro y del gato es la causa de la aparición de esta bacteria en el medio ambiente, y puede servir como reservorio de patógenos multirresistentes.<sup>77,82</sup> La siguiente tabla resume la prevalencia de SPRM descrita en diferentes ambientes que han estado en contacto con pacientes colonizados o infectados por SPRM (Tabla 4).

Los SPRM se han aislado en hogares seis meses después de la resolución de la infección en el perro y en lugares inaccesibles a la mascota.<sup>79</sup>

En los hospitales de personas, la permanencia en unidades de cuidados intensivos (UCIs) representa un factor de riesgo para ser colonizado por SRM.<sup>84</sup> Este incremento en el riesgo parece producirse a causa de la utilización de grandes dosis de antibióticos y de muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos agresivos, como catéteres intravenosos y urinarios. Estos factores de riesgo no están bien definidos en veterinaria, pero teniendo en cuenta que el área de hospitalización de los hospitales veterinarios es un lugar donde coinciden un alto número de personas trabajando y animales

confinados, es bastante probable que las zonas de hospitalización sean las áreas con mayor colonización ambiental por SRM.

Los SRM parecen sobrevivir durante meses en el ambiente y pueden ser aislados de cualquier superficie hospitalaria, incluyendo mesas de tratamiento, jaulas, tiradores de puertas y suelos, permaneciendo en el ambiente durante largos períodos de tiempo (Fig. 3).<sup>18,82,83,85-90</sup>

### Tratamiento de las infecciones por SPRM e importancia en la salud pública

Aunque las bacterias del género *Staphylococcus* resistentes a la meticilina no están siempre asociadas a la resistencia a múltiples antibióticos, la mayoría de los SPRM descritos en la literatura científica son resistentes a gran parte de los medicamentos más relevantes en veterinaria.

El clon Europeo dominante de SPRM, el ST-71, presenta resistencia a los antibióticos  $\beta$ -lactámicos, aminoglicósidos, macrólidos, lincosamidas, tetraciclinas,

Tabla 3. Prevalencia de colonización SPRM en personas

Prevalencia SPRM	Referencia	Observaciones
46%	Guardabassi 2004 <sup>49</sup>	Propietarios en contacto con SPRM
15%	Sasaki 2007 <sup>65</sup>	Personal veterinario en contacto con SPRM
50%	Van Duijkeren 2008 <sup>77</sup>	Personal veterinario en contacto con SPRM
13%	Frank 2009 <sup>31</sup>	Propietarios en contacto con SPRM
8,80%	Ishihara 2010 <sup>76</sup>	Personal veterinario en contacto con SPRM
5%	Morris 2010 <sup>78</sup>	Personal veterinario en contacto con SPRM
4%	Van Duijkeren 2011 <sup>75</sup>	Propietarios en contacto con SPRM
3 %	Van Duijkeren 2011 <sup>75</sup>	Personal veterinario en contacto con SPRM

Tabla 4. Prevalencia de SPRM en el ambiente

Prevalencia SPRM	Referencia	Observaciones
18%	Van Duijkeren 2008 <sup>77</sup>	Ambiente hospital veterinario con pacientes con SPRM
70%	Laarhoven 2011 <sup>79</sup>	Ambiente casa en contacto con pacientes con SPRM
44%	Van Duijkeren 2011 <sup>72</sup>	Ambiente casa en contacto con pacientes con SPRM
15%	Van Duijkeren 2011 <sup>75</sup>	Ambiente hospital veterinario con pacientes con SPRM
14%	Singh 2013 <sup>83</sup>	Ropa y uniformes personal veterinario



**Figura 3.** Colonización por SPRM en animales hospitalizados. Los perros que permanecen hospitalizados y/o han recibido antibióticos tienen más riesgo de padecer colonizaciones o infecciones por SPRM. A su vez, pueden contaminar a los profesionales veterinarios, a los enseres y al ambiente.

cloranfenicol, trimetoprim y fluoroquinolonas; y solo es sensible a la amikacina, ácido fusídico, rifampicina, minociclina, vancomicina, teicoplanina y linezolid. La mayoría de estos medicamentos no tienen licencia para utilizarse en animales de compañía en algunos países Europeos.<sup>45,91</sup>

En el año 2009, el Grupo Integrado de Vigilancia en Resistencia Antimicrobiana (AGISAR), perteneciente a la Organización Mundial para la Salud (WHO), editó un documento para ayudar a formular y priorizar riesgos y establecer estrategias para luchar contra la resistencia antimicrobiana.<sup>92</sup> Los agentes antibacterianos fueron clasificados como importantes, altamente importantes, y de importancia crítica teniendo en cuenta su papel como única terapia o como parte de una serie de alternativas para tratar enfermedades humanas de carácter grave, o enfermedades causadas por organismos transmitidos por una fuente no-humana, o por organismos que tuvieran capacidad de adquirir resistencias en fuentes no-humanas.<sup>92</sup>

La amikacina y la rifampicina son mencionadas como de importancia crítica para el tratamiento de las infecciones por micobacterias en medicina humana, mientras que la vancomicina, la teicoplanina y el linezolid son de importancia crítica en el manejo de los SARM y *Enterococcus* multirresistentes. El ácido fusídico es el único antibiótico activo contra los

SPRM caninos que está fuera de esta categoría, siendo altamente importante en relación con el tratamiento de los SARM.<sup>92</sup>

Las infecciones cutáneas superficiales y algunas heridas provocadas por SPRM pueden ser tratadas con terapia tópica combinada con la corrección de las causas subyacentes, además de la eliminación de material extraño como suturas e implantes. Loeffler y colaboradores resolvieron cinco casos de siete, en perros con pioderma superficial causada por SPRM, utilizando ácido fusídico, clorhexidina tópica o champú de lactato de etilo<sup>41</sup>. Un estudio reciente, que compara la eficacia in vitro de champús antibacterianos, ha demostrado que la clorhexidina es más efectiva, tanto para el SPRM como para el SARM, que el peróxido de benzoilo y el lactato de etilo.<sup>93</sup> El tiempo de contacto recomendado es de 10 minutos, con una frecuencia de tres lavados semanales.<sup>93,94</sup> Para lesiones focales se ha recomendado la clorhexidina en spray, la mupirocina en crema, el gel de peróxido de benzoilo, el ácido fusídico o la nisina.<sup>95,96</sup>

La rifampicina es un antibiótico bactericida activo contra la mayoría de los SPRM.<sup>35</sup> Puede administrarse de forma oral, pero tiene un alto riesgo de crear resistencias durante el tratamiento, especialmente si se utiliza en solitario; además produce hepatotoxicidad, por lo que se debe seguir un estricto seguimiento médico.<sup>97</sup> Se han descrito SPRM que de forma individual son resistentes a la rifampicina.<sup>45,97</sup>

La resistencia a la vancomicina, a la teicoplanina y al linezolid no ha sido descrita hasta el momento,<sup>45,52</sup> aunque la comunidad científica ha cuestionado si es apropiado utilizar estos medicamentos en animales, por las razones expuestas previamente.<sup>51</sup>

La literatura científica recomienda la descolonización como terapia adyuvante en las infecciones por SRM, aunque su eficacia es controvertida. Agentes tópicos como la mupirocina, el ácido fusídico o la clorhexidina se aplican en las localizaciones portadoras con el objetivo de erradicar los SRM y permitir la colonización de otros *Staphylococcus* menos resistentes. Hasta el momento no se han realizado estudios relacionados con la descolonización nasal/anal en perros con SPRM, aunque se ha demostrado que el ácido fusídico reduce la colonización de *S. pseudintermedius* en perros de raza Beagle sanos.<sup>98</sup> La terapia sistémica con cefpodoxima no elimina los SCoP en lugares de colonización,<sup>99</sup> además de que las cefalosporinas de tercera generación son de importancia crítica en medicina humana.

## Medidas de prevención y control de las infecciones por SRM

Existe una amplia documentación del control de las infecciones por SARM en medicina humana que puede ser aplicable en medicina veterinaria. Sin embargo, algunas medidas no se pueden extrapolar, ya que existen diferencias epidemiológicas.<sup>100</sup> A semejanza de la medicina humana, la **higiene de las manos** es una parte fundamental para la prevención de la diseminación de SARM y SPRM entre animales, y entre animales y personas.<sup>101</sup> El lavado de las manos y la desinfección de las superficies de trabajo entre pacientes con productos de base alcohólica, suele ser un método adecuado (Fig. 4).<sup>18,37,102,103</sup> Otras medidas de prevención incluyen el vestir uniformes que puedan ser lavados en la empresa, la utilización de guantes y mascarillas desechables, así como la utilización de gafas si se utilizan aerosoles (Fig. 4).

El uso de técnicas quirúrgicas estrictamente asépticas es fundamental para el control de los SARM y SPRM. Aunque la desinfección de los suelos no parece ser importante en medicina humana, no sucede lo mismo en medicina veterinaria.<sup>103</sup>

La identificación de animales con colonización o infección es importante, pero el análisis rutinario a los pacientes antes de su admisión en clínicas veterinarias es probablemente poco práctico. Por lo tanto,

es probable que un número bajo de pacientes presenten colonización, pero que ésta no sea detectada. Sin embargo, la identificación de los organismos en casos sospechosos de infección por SARM o SPRM, es prioritario. Se deben realizar cultivos microbiológicos en animales con heridas complicadas, en infecciones nosocomiales.<sup>104</sup> Además, los pacientes hospitalizados deberán ser testados, en el caso de que se haya diagnosticado algún caso de transmisión de SARM o SPRM o si se conociera la existencia de personal veterinario colonizado.<sup>3,104</sup>

Los animales identificados o sospechosos de ser positivos deben ser admitidos directamente en la consulta, para evitar el contacto con otros pacientes en la sala de espera. Si han de ser admitidos en hospitalización, deben tener medidas especiales de aislamiento,<sup>89,105</sup> ya que los animales sanos que han estado en contacto con mascotas infectadas con SPRM tienen incidencias mayores de ser colonizados por la misma.<sup>75</sup> La terapia antibiótica deberá estar basada en los antibiogramas e ir acompañada de otras medidas como la retirada de implantes.<sup>106</sup>

No se ha estudiado específicamente la utilización

La higiene de las manos es una parte fundamental para la prevención de la diseminación de SARM y SPRM

## Recomendaciones clave de la FECAVA para la higiene y control de infecciones en las clínicas veterinarias



### PREVENCIÓN DE INFECCIONES

La implementación efectiva de medidas higiénicas es esencial para la prevención y contención en la transmisión de infecciones nosocomiales en animales y humanos tanto en ambiente veterinario como a nivel social.

#### LAVADO Y DESINFECCIÓN DE MANOS

La actividad más importante en el control de infecciones nosocomiales en las clínicas diarias.

##### LAVADO DE MANOS

- Al empezar y finalizar la jornada de trabajo
- Después de ir al baño
- Antes y después de comer o fumar
- Cuando estén sucias
- Tras manipular fluidos o secreciones animales
- Antes de procedimientos asepticos o invasivos combinado con la desinfección.

##### DESINFECCIÓN DE MANOS

(usar productos sanitarios alcohólicos 70-90%)

- Qui están secas y limpias
- Antes y después de manipular cada paciente
- Antes y después de ponerse guantes
- Antes de usar equipos, pomos de puertas y teclados de ordenador

No se deben llevar puestas joyas (anillos, pulseras), reloj de pulsera, uñas pintadas ni uñas postizas. Las uñas deben mantenerse cortas y limpias.



#### USAR ROPA PROTECTORA

Para asegurarse que las manos y brazos se mantengan limpios, se debe utilizar en todo momento pijamas y batas con mangas cortas cuando se manipulan los pacientes. No usar ropa protectora fuera del lugar de trabajo.



##### ROPA DE PROTECCIÓN ADICIONAL

En los procedimientos quirúrgicos o invasivos se deben utilizar mascarillas, gorros, batas y guantes estériles.

Debatales de plástico desechables, guantes y mascarillas son necesarios cuando se manipulan:

- Pacientes con sospecha o confirmación de enfermedad contagiosa
- Secreciones y fluidos potencialmente contaminados.

Cambio de ropa de protección adicional:

- Entre pacientes
- Entre salas de hospitalización, aislamiento y cuidados intensivos.

#### UTILIZAR GUANTES

- Cuando se manipulan animales enfermos o portadores de enfermedades contagiosas declaradas o sospechosas, incluyendo infestaciones parasitarias
- Con animales que tengan o sospechosos de tener infecciones resistentes a antibióticos
- Cuando se manipule cualquier herida
- Cuando se pueda producir contacto con sangre, líquidos corporales, secreciones, excreciones o membranas mucosas
- Durante cirugías o cuando se necesita asepsia (guantes estériles)
- Cambiarse de guantes entre pacientes o cuando estén visiblemente contaminados
- Cambiarse de guantes en el mismo paciente cuando se pasa de un procedimiento sucio a uno limpio
- Cambiarse de guantes antes de tocar equipos, pomos de puertas o teclados de ordenador



¡El uso de guantes no sustituye el lavado y desinfección de las manos!

#### MANEJO DE RESIDUOS

Dividir los residuos clínicos según el riesgo hacia la salud animal o humana. Siempre usar contenedores de residuos, transporte y empresas de tratamiento aprobados por las Naciones Unidas.



- Objetos cortantes – contenedor rígido, sin líquidos libres
- Residuos infecciosos – bolsas de plástico (amarillas) para elementos contaminados de poco peso, guantes, batas, vendajes, hisopos y tejidos
- Residuos peligrosos (citotóxicos) – (morado) contenedor rígido con tapa
- Cadáveres y subproductos animales – meter en bolsas de plástico para evitar la fuga de líquidos. Conservar en refrigerador o congelador
- Residuos domésticos (residuos sin riesgos) – ej. Material reciclable limpio. Seguir la legislación local para su eliminación

#### LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN DE LOS LOCALES

Usar desinfectantes aprobados para el uso en locales veterinarios y seguir la instrucciones del fabricante en el uso de productos de limpieza y desinfectantes. Usar guantes. Para equipos, seguir las instrucciones del fabricante.



##### Superficies y equipos

- Limpiar y desinfectar antes y después de cada paciente además cuando estén visiblemente sucios o contaminados
- Limpiar y desinfectar los pomos, los teclados, los interruptores y teléfonos de forma diaria o regular

##### Áreas comunes (entrada, recepción y salas de espera, pasillos)

- Limpiar y desinfectar diariamente o cuando estén visiblemente sucios o contaminados
- Salas de hospitalización, aislamiento y cuidados intensivos
- Limpiar y desinfectar antes y después de cada paciente y cuando estén visiblemente sucios o contaminados

#### FORMACIÓN DEL PERSONAL

Formar y animar al personal para que entienda y cumpla las instrucciones de una buena higiene. Una buena higiene no es difícil si todo el mundo es consciente de su importancia.

- Establecer protocolos escritos de higiene (visibles y accesibles) y nombrar a un miembro del equipo con responsabilidad para promocionar y hacer cumplir los mismos
- Establecer un buen programa de formación en el puesto de trabajo del personal y fomentar la asistencia en los cursos de reciclaje sobre higiene



#### LAVADO DE ROPA Y ROPA DE CAMA

- Pijamas y batas – cambiar todos los días y cuando estén sucios o contaminados
- Mantas y toallas de hospitalización - cambiar entre animales o cuando estén visiblemente sucios o contaminados
- Quitar la suciedad más gruesa y visible antes de lavar (usar guantes)
- Lavar a 60°C y secar en secadora a alta temperatura para eliminar organismos infectantes
- Mantener una separación clara entre las áreas limpia y sucia del cuarto de lavado para evitar contaminaciones cruzadas



#### EDUCAR A LOS PROPIETARIOS DE LOS ANIMALES DE COMPAÑÍA

- A fin de garantizar una buena higiene durante la visita del animal, mantener el contacto con los animales en la clínica y en sus casas
- Para que apoyen con el buen cumplimiento los esfuerzos del veterinario en mejorar la higiene y uso responsable de antibióticos
- Para transmitir un mejor entendimiento de las implicaciones sobre la salud pública de las zoonosis e infecciones antibiótico resistentes en los animales de compañía



FECAVA WORKING GROUP ON HYGIENE AND THE USE OF ANTIMICROBIALS IN VETERINARY PRACTICE © OCTOBER 2014

Figura 4. Medidas recomendadas por la Federación de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía Europeas (FECAVA) para el mantenimiento de la higiene y el control de las infecciones en la práctica veterinaria. (Imagen reproducida con la autorización de la FECAVA).

de agentes descontaminantes ambientales contra el SPRM. La concentración mínima inhibitoria de biocidas utilizados para la eliminación de SPRM en la piel fue una concentración baja, en un estudio que investigó la clorhexidina, la povidona yodada y el triclosan.<sup>107</sup> De manera preocupante, un estudio reciente reveló el fracaso de los procedimientos rutinarios de limpieza en un hospital veterinario en la eliminación de SPRM contaminantes, lo que indica que se necesitan estudios de investigación sobre métodos estandarizados

para control de contaminación bacteriana y sobre la utilización correcta de biocidas en las instalaciones sanitarias veterinarias.<sup>18,86</sup>

La vigilancia del personal veterinario es un aspecto controvertido, ya que puede ir contra la confidencialidad y provocar estigmatización. La cooperación entre la profesión médica y veterinaria es fundamental para identificar a las personas portadoras e instaurar medidas de control efectivas en la práctica veterinaria.<sup>104</sup>

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

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

## Summary

*Staphylococcus intermedius* has been the predominant coagulase-positive *Staphylococcus* isolated from canine skin and mucosae and the most commonly reported staphylococcal pathogen in small animal practice for the last years. However, recent developments have changed our understanding of the term "*S. intermedius*" and have challenged bacteriologists to ensure correct species identification of pathogenic staphylococci from small animals. First, the increasing recognition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in small animal practice and its human health implications, demand accurate species identification. Secondly, the application of molecular techniques has led to a revised taxonomy of canine isolates of *S. intermedius*, being re-named *S. pseudintermedius*. Thirdly, the recent, rapid emergence of methicillin- and multi-drug-resistant strains of *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP), has become a major therapeutic challenge in veterinary practice worldwide. This article discusses the background of the recent taxonomic changes within the genus *Staphylococcus* and reviews the key features of MRSP and its implications for day-to-day laboratory diagnosis, clinical management and prevention in small animal practice.

## Bibliografía

1. Bannoehr J, Guardabassi L. *Staphylococcus pseudintermedius* in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. *Vet Dermatol* 2012;23(4):253–66, e51–2.
2. Noble WC. Staphylococci on the skin. En: Cambridge University Press, editor. *The Skin Microflora and Microbial Skin Disease*. Cambridge; 1992. p. 135–52.
3. Bond R, Loeffler A. What's happened to *Staphylococcus intermedius*? Taxonomic revision and emergence of multi-drug resistance. *J Small Anim Pract* 2012; 53(3):147–54.
4. Devriese LA, De Pelsmaecker K. The anal region as a main carrier site of *Staphylococcus intermedius* and *Streptococcus canis* in dogs. *Vet Rec* 1987 26;121(13):302–3.
5. Cox HU, Hoskins JD, Newman SS, Foil CS, Turnwald GH, Roy AF. Temporal study of staphylococcal species on healthy dogs. *Am J Vet Res* 1988;49(6):747–51.
6. Griffeth GC, Morris DO, Abraham JL, Shofer FS, Rankin SC. Screening for skin carriage of methicillin-resistant coagulase-positive staphylococci and *Staphylococcus schleiferi* in dogs with healthy and inflamed skin. *Vet Dermatol* 2008;19(3):142–9.
7. Devriese LA, Vancanneyt M, Baele M, Vanechoutte M, De Graef E, Snaauwaert C, et al. *Staphylococcus pseudintermedius* sp. nov., a coagulase-positive species from animals. *Int J Syst Evol Microbiol* 2005;55 (4):1569–73.
8. Sasaki T, Kikuchi K, Tanaka Y, Takahashi N, Kamata S, Hiramatsu K. Reclassification of phenotypically identified staphylococcus intermedius strains. *J Clin Microbiol* 2007;45(9):2770–8.
9. Bannoehr J, Ben Zakour NL, Waller AS, Guardabassi L, Thoday KL, van den Broek AHM, et al. Population genetic structure of the *Staphylococcus intermedius* group: insights into agr diversification and the emergence of methicillin-resistant strains. *J Bacteriol* 2007;189(23):8685–92.
10. Ghebremedhin B, Layer F, König W, König B. Genetic classification and distinguishing of *Staphylococcus* species based on different partial gap, 16S rRNA, hsp60, rpoB, sodA, and tuf gene sequences. *J Clin Microbiol* 2008;46(3):1019–25.
11. Fitzgerald JR. The *Staphylococcus intermedius* group of bacterial pathogens: species re-classification, pathogenesis and the emergence of methicillin resistance. *Vet Dermatol* 2009; 20:490–5.

12. Devriese LA, Hermans K, Baele M, Haesebrouck F. Staphylococcus pseudintermedius versus Staphylococcus intermedius. *Vet Microbiol* 2009;133: 206–7.
13. Huebner J, Goldmann DA. Coagulase-negative staphylococci: role as pathogens. *Annu Rev Med* 1999;50:223–36.
14. Kloos WE, Bannerman TL. Update on clinical significance of coagulase-negative staphylococci. *Clin Microbiol Rev* 1994 ;7(1):117–40.
15. Allaker RP, Lloyd DH, Simpson AI. Occurrence of Staphylococcus intermedius on the hair and skin of normal dogs. *Res Vet Sci* 1992;52(2):174–6.
16. Allaker RP, Lloyd DH, Bailey RM. Population sizes and frequency of staphylococci at mucocutaneous sites on healthy dogs. *Vet Rec* 1992; 130(14):303–4.
17. Saijonmaa-Koulumies LE, Lloyd DH. Colonization of neonatal puppies by Staphylococcus intermedius. *Vet Dermatol* 2002;13(3):123–30.
18. Frank L a, Loeffler A. Methicillin-resistant Staphylococcus pseud-intermedius: clinical challenge and treatment options. *Vet Dermatol* 2012;23(4):283–91, e56.
19. Fazakerley J, Nuttall T, Sales D, Schmidt V, Carter SD, Hart CA, et al. Staphylococcal colonization of mucosal and lesional skin sites in atopic and healthy dogs. *Vet Dermatol* 2009;20(3):179–84.
20. Hanselman BA, Kruth SA, Rousseau J, Weese JS. Coagulase positive staphylococcal colonization of humans and their household pets. *Can Vet J* 2009;50(9):954–8.
21. Talan D a, Staatz D, Staatz a, Goldstein EJ, Singer K, Overturf GD. Staphylococcus intermedius in canine gingiva and canine-inflicted human wound infections: laboratory characterization of a newly recognized zoonotic pathogen. *J Clin Microbiol* 1989;27(1):78–81.
22. Mahoudeau I, Delabranche X, Prevost G, Monteil H, Piemont Y. Frequency of isolation of Staphylococcus intermedius from humans. *J Clin Microbiol* 1997;35(8):2153–4.
23. Goodacre R. HR. An epidemiological study of Staphylococcus intermedii strains from dogs, their owner and veterinary surgeons. *J Anal Appl Pyrolysis* 1997; 44:49–64.
24. Ohara-Nemoto Y, Haraga H, Kimura S, Nemoto TK. Occurrence of staphylococci in the oral cavities of healthy adults and nasal oral trafficking of the bacteria. *J Med Microbiol* 2008;57(1):95–9.
25. McEwan NA, Mellor D, Kalna G. Adherence by Staphylococcus intermedius to canine corneocytes: a preliminary study comparing noninflamed and inflamed atopic canine skin. *Vet Dermatol* 2006;17(2):151–4.
26. Mcewan NA. Adherence by Staphylococcus intermedius to canine keratinocytes in atopic dermatitis. *Res Vet Sci* 2000;68(3):279–83.
27. McEwan NA, Kalna G, Mellor D. A comparison of adherence by four strains of Staphylococcus intermedius and Staphylococcus hominis to canine corneocytes collected from normal dogs and dogs suffering from atopic dermatitis. *Res Vet Sci* 2005;78(3):193–8.
28. Simou C, Thoday KL, Forsythe PJ, Hill PB. Adherence of Staphylococcus intermedius to corneocytes of healthy and atopic dogs: effect of pyoderma, pruritus score, treatment and gender. *Vet Dermatol* 2005;16(6):385–91.
29. Hajek V. Staphylococcus intermedius, a new species isolated from animals. *Int J Syst Evol Microbiol* 1976; 26:401–8.
30. Bannoehr J, Franco A, Iurescia M, Battisti A, Fitzgerald JR. Molecular diagnostic identification of Staphylococcus pseudintermedius. *J Clin Microbiol* 2009;47(2):469–71.
31. Frank L a, Kania S a, Kirzeder EM, Eberlein LC, Bemis D a. Risk of colonization or gene transfer to owners of dogs with methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius. *Vet Dermatol* 2009; 20:496–501.
32. Gold RM, Adam P. Reference Point Understanding methicillin resistance with pyoderma. *JAVMA* 2013, 74:817–24.
33. Walsh C. Molecular mechanisms that confer antibacterial drug resistance. *Nature*. 2000; 406(6797):775–81.
34. Hiramatsu K, Cui L, Kuroda M, Ito T. The emergence and evolution of methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *Trends Microbiol* 2001;9(10):486–93.
35. Papich MG. Antibiotic treatment of resistant infections in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 2013;43(5):1091–107.
36. Papich MG. Selection of antibiotics for methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius: time to revisit some old drugs? *Vet Dermatol* 2012;23(4):352–60, e64.
37. Allen J, Abraham L, Thompson K, Browning G. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an issue for veterinary hospitals. *Aust Vet J* 2013; 91(6):215–9.
38. Cain CL. Antimicrobial resistance in staphylococci in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 2013;43(1):19–40.
39. Chambers HF. Methicillin resistance in staphylococci: molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clin Microbiol Rev* 1997;10(4):781–91.
40. Cain CL, Morris DO, Rankin SC. Clinical characterization of Staphylococcus schleiferi infections and identification of risk factors for acquisition of oxacillin-resistant strains in dogs: 225 cases (2003–2009). *J Am Vet Med Assoc* 2011; 239(12):1566–73.
41. Loeffler A, Linek M, Moodley A, Guardabassi L, Sung JML, Winkler M, et al. First report of multiresistant, mecA-positive Staphylococcus intermedius in Europe: 12 cases from a veterinary dermatology referral clinic in Germany. *Vet Dermatol* 2007;18(6):412–21.
42. Wu S, Piscitelli C, de Lencastre H, Tomasz A. Tracking the evolutionary origin of the methicillin resistance gene: cloning and sequencing of a homologue of mecA from a methicillin susceptible strain of Staphylococcus sciuri. *Microb Drug Resist* 1996;2(4):435–41.
43. Black CC, Solyman SM, Eberlein LC, Bemis DA, Woron AM, Kania SA. Identification of a predominant multilocus sequence type, pulsed-field gel electrophoresis cluster, and novel staphylococcal chromosomal cassette in clinical isolates of mecA-containing, methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius. *Vet Microbiol* 2009; 139(3–4):333–8.
44. Gortel K, Campbell KL, Kakoma I, Whittam T, Schaeffer DJ, Weisiger RM. Methicillin resistance among staphylococci isolated from dogs. *Am J Vet Res* 1999;60(12):1526–30.
45. Coombs GW, Nimmo GR, Bell JM, Huygens F, O'Brien FG, Malkowski MJ, et al. Genetic diversity among community methicillin-resistant Staphylococcus aureus strains causing outpatient infections in Australia. *J Clin Microbiol* 2004;42(10):4735–43.
46. Bemis DA, Jones RD, Frank LA, Kania SA. Evaluation of susceptibility test breakpoints used to predict mecA-mediated resistance in Staphylococcus pseudintermedius isolated from dogs. *J Vet Diagn Invest* 2009;21(1):53–8.
47. Lloyd DH, Lamport AI, Feeney C. Sensitivity to antibiotics amongst cutaneous and mucosal isolates of canine pathogenic staphylococci in the UK. *Vet Dermatol* 1996;7(3):171–5.
48. Pellerin JL, Bourdeau P, Sebbag H, Person JM. Epidemiosurveillance of antimicrobial compound resistance of Staphylococcus intermedium clinical isolates from canine pyodermas. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 1998;21(2):115–33.
49. Guardabassi L, Schwarz S, Lloyd DH. Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. *J Antimicrob Chemother* 2004;54(2):321–32.
50. Rantala M, Lahti E, Kuhalampil J, Pesonen S, Järvinen A, Saijonmaa-Koulumies, et al. Antimicrobial resistance in Staphylococcus spp., Escherichia coli and Enterococcus spp. in dogs given antibiotics for chronic dermatological disorders, compared with non-treated control dogs. *Acta*

- Vet Scand* 2004; 45:37–45.
51. Kadlec K, Schwarz S, Perreten V, Andersson UG, Finn M, Greko C, et al. Clonal spread of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America: an international multicentre study. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65(6):1145–54.
  52. Ruscher C, Lübke-Becker A, Wleklinski C-G, Soba A, Wieler LH, Walther B. Prevalence of Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from clinical samples of companion animals and equidae. *Vet Microbiol* 2009; 14; 136:197–201.
  53. Schwarz S, Kadlec K, Strommenger B. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* detected in the BfT-GermVet monitoring programme 2004-2006 in Germany. *J Antimicrob Chemother* 2008;61(2):282–5.
  54. De Lucia M, Moodley a, Latronico F, Giordano A, Caldin M, Fondati a, et al. Prevalence of canine methicillin resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary diagnostic laboratory in Italy. *Res Vet Sci* 2011;91(3):346–8.
  55. Gómez-Sanz E, Torres C, Lozano C, Sáenz Y, Zarazaga M. Detection and characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in healthy dogs in La Rioja, Spain. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 2011; 34(5):447–53.
  56. Murphy C, Reid-Smith RJ, Prescott JF, Bonnett BN, Poppe C, Boerlin P, et al. Occurrence of antimicrobial resistant bacteria in healthy dogs and cats presented to private veterinary hospitals in southern Ontario: A preliminary study. *Can Vet J* 2009;50(10):1047–53.
  57. Schmidt VM, Williams NJ, Pinchbeck G, Corless CE, Shaw S, McEwan N, et al. Antimicrobial resistance and characterisation of staphylococci isolated from healthy Labrador retrievers in the United Kingdom. *BMC Vet Res* 2014;10:17.
  58. Vengust M, Anderson MEC, Rousseau J, Weese JS. Methicillin-resistant staphylococcal colonization in clinically normal dogs and horses in the community. *Lett Appl Microbiol* 2006;43(6):602–6.
  59. Wedley AL, Dawson S, Maddox TW, Coyne KP, Pinchbeck GL, Clegg P, et al. Carriage of *Staphylococcus* species in the veterinary visiting dog population in mainland UK: molecular characterisation of resistance and virulence. *Vet Microbiol* 2014; 170(1-2):81–8.
  60. Hanselman BA, Kruth S, Weese JS. Methicillin-resistant staphylococcal colonization in dogs entering a veterinary teaching hospital. *Vet Microbiol* 2008; 126(1-3):277–81.
  61. Gingrich EN, Kurt T, Hyatt DR, Lappin MR, Ruch-Gallie R. Prevalence of methicillin-resistant staphylococci in northern Colorado shelter animals. *J Vet Diagn Invest* 2011;23(5):947–50.
  62. Beck KM, Waisglass SE, Dick HLN, Weese JS. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) from skin and carriage sites of dogs after treatment of their methicillin-resistant or methicillin-sensitive staphylococcal pyoderma. *Vet Dermatol* 2012;23(4):369–75, e66–7.
  63. Davis JA, Jackson CR, Fedorka-Cray PJ, Barrett JB, Brousse JH, Gustafson J, et al. Carriage of methicillin-resistant staphylococci by healthy companion animals in the US. *Lett Appl Microbiol*. 2014 Apr 15;59(1):1–8.
  64. Rubin JE, Chirino-Trejo M. Prevalence, sites of colonization, and antimicrobial resistance among *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from healthy dogs in Saskatoon, Canada. *J Vet Diagn Invest* 2011;23(2):351–4.
  65. Sasaki T, Kikuchi K, Tanaka Y, Takahashi N, Kamata S, Hiramatsu K. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary teaching hospital. *J Clin Microbiol* 2007;45(4):1118–25.
  66. Kawakami T, Shibata S, Murayama N, Nagata M, Nishifuji K, Iwasaki T, et al. Antimicrobial susceptibility and methicillin resistance in *Staphylococcus pseudintermedius* and *Staphylococcus schleiferi* subsp. coagulans isolated from dogs with pyoderma in Japan. *J Vet Med Sci* 2010;72(12):1615–9.
  67. Nienhoff U, Kadlec K, Chaberny IF, Verspohl J, Gerlach G-F, Kreienbrock L, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* among dogs admitted to a small animal hospital. *Vet Microbiol* 2011; 150(1-2):191–7.
  68. Morris DO, Rook K a, Shofer FS, Rankin SC. Screening of *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, and *Staphylococcus schleiferi* isolates obtained from small companion animals for antimicrobial resistance: a retrospective review of 749 isolates (2003-04). *Vet Dermatol* 2006;17(5):332–7.
  69. Ruscher C, Lübke-Becker A, Semmler T, Wleklinski C-G, Paasch A, Soba A, et al. Widespread rapid emergence of a distinct methicillin- and multidrug-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) genetic lineage in Europe. *Vet Microbiol* 2010 26;144(3-4):340–6.
  70. Hamilton E, Kruger JM, Schall W, Beal M, Manning SD, D P, et al. Acquisition and persistence of antimicrobial resistant bacteria isolated from dogs and cats admitted to a veterinary teaching hospital admitted to a veterinary teaching hospital. *J Am Vet Med Assoc* 2013;243(7):7–9.
  71. Eckholm NG, Outerbridge C a, White SD, Sykes JE. Prevalence of and risk factors for isolation of methicillin-resistant *Staphylococcus* spp. from dogs with pyoderma in northern California, USA. *Vet Dermatol* 2013;24(1):154–61.e34.
  72. Bergström A, Gustafsson C, Leander M, Fredriksson M, Grönlund U, Trowald-Wigh G. Occurrence of methicillin-resistant *Staphylococci* in surgically treated dogs and the environment in a Swedish animal hospital. *J Small Anim Pract* 2012;53(7):404–10.
  73. Lehner G, Linek M, Bond R, Lloyd DH, Prenger-Berninghoff E, Thom N, et al. Case-control risk factor study of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) infection in dogs and cats in Germany. *Vet Microbiol* 2014; 168(1):154–60.
  74. Morris DO, Boston RC, O'Shea K, Rankin SC. The prevalence of carriage of methicillin-resistant staphylococci by veterinary dermatology practice staff and their respective pets. *Vet Dermatol* 2010; 21(4):400–7.
  75. Van Duijkeren E, Kamphuis M, van der Mije IC, Laarhoven LM, Duim B, Wagenaar J a, et al. Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* between infected dogs and cats and contact pets, humans and the environment in households and veterinary clinics. *Vet Microbiol* 2011; 150:338–43.
  76. Ishihara K, Shimokubo N, Sakagami A, Ueno H, Muramatsu Y, Kadosawa T, et al. Occurrence and molecular characteristics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in an academic veterinary hospital. *Appl Environ Microbiol* 2010;76(15):5165–74.
  77. Van Duijkeren E, Houwers DJ, Schoormans A, Broekhuizen-Stins MJ, Ikawaty R, Fluit AC, et al. Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus intermedius* between humans and animals. *Vet Microbiol* 2008 1;128(1-2):213–5.
  78. Morrison-Rodriguez SM, Pacha L a, Patrick JE, Jordan NN. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections at an Army training installation. *Epidemiol Infect* 2010;138(5):721–9.
  79. Laarhoven LM, de Heus P, van Luijn J, Duim B, Wagenaar JA, van Duijkeren E. Longitudinal study on methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in households. *PLoS One*. 2011;6(11):e27788.
  80. Guardabassi L, Loeber M., Jacobson a. Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Vet Microbiol* 2004;98(1):23–7.
  81. Stegmann R, Burnens A, Maranta CA, Perreten V. Human infection

- associated with methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* ST71. *J Antimicrob Chemother* 2010;65(9):2047–8.
82. Hamilton E, Kaneene JB, May KJ, Kruger JM, Schall W, Beal MW, et al. Prevalence and antimicrobial resistance of *Enterococcus* spp and *Staphylococcus* spp isolated from surfaces in a veterinary teaching hospital. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240(12):1463–73.
  83. Singh A, Walker M, Rousseau J, Monteith GJ, Weese JS. Methicillin-resistant staphylococcal contamination of clothing worn by personnel in a veterinary teaching hospital. *Vet Surg* 2013;42(6):643–8.
  84. Aksoy E, Boag a, Brodbelt D, Grierson J. Evaluation of surface contamination with staphylococci in a veterinary hospital using a quantitative microbiological method. *J Small Anim Pract* 2010;51(11):574–80.
  85. Loeffler A, Boag AK, Sung J, Lindsay JA, Guardabassi L, Dalsgaard A, et al. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among staff and pets in a small animal referral hospital in the UK. *J Antimicrob Chemother* 2005;56(4):692–7.
  86. Murphy CP, Reid-Smith RJ, Boerlin P, Weese JS, Prescott JF, Janecko N, et al. *Escherichia coli* and selected veterinary and zoonotic pathogens isolated from environmental sites in companion animal veterinary hospitals in southern Ontario. *Can Vet J* 2010;51(9):963–72.
  87. Griffith CJ, Obee P, Cooper RA, Burton NF, Lewis M. The effectiveness of existing and modified cleaning regimens in a Welsh hospital. *J Hosp Infect* 2007;66(4):352–9.
  88. Weese JS, Dacosta T, Button L, Goth K, Ethier M, Boehnke K. Isolation of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* from the Environment in a Veterinary Teaching Hospital. *J Vet Intern Med* 2004; 8: 468–70.
  89. Weese JS, Faires MC, Frank LA, Reynolds LM, Battisti A, Weese S. Factors associated with methicillin-resistant versus methicillin-susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* infection in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240(12):1450–5.
  90. Van Duijkeren E, Catry B, Greko C, Moreno MA, Pomba MC, Pyörälä S, et al. Review on methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *J Antimicrob Chemother* 2011;66(12):2705–14.
  91. Descloux S, Rossano A, Perreten V. Characterization of new staphylococcal cassette chromosome mec (SCCmec) and topoisomerase genes in fluoroquinolone- and methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *J Clin Microbiol* 2008;46(5):1818–23.
  92. World Health Organization. Report of the 1st Meeting of the WHO Advisory Group on Surveillance of Antimicrobial Resistance (AGISAR). AGISAR 1. Copenhagen; 2009.
  93. Young R, Buckley L, McEwan N, Nuttall T. Comparative in vitro efficacy of antimicrobial shampoos: a pilot study. *Vet Dermatol* 2012;23(1):36–40, e8.
  94. Murayama N, Terada Y, Okuaki M, Nagata M. Dose assessment of 2% chlorhexidine acetate for canine superficial pyoderma. *Vet Dermatol* 2011;22(5):449–53.
  95. Werner AH, Russell AD. Mupirocin, fusidic acid and bacitracin: activity, action and clinical uses of three topical antibiotics. *Vet Dermatol* 1999;10(3):225–40.
  96. Frank L, Kirzeder EM, Davis J. Nisin impregnated wipes for the treatment of canine pyoderma and surface bacterial colonization. *Vet Dermatol* 2009;20:219.
  97. Kadlec K, van Duijkeren E, Wagenaar JA, Schwarz S. Molecular basis of rifampicin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from dogs. *J Antimicrob Chemother* 2011; 66(6):1236–42.
  98. Saijonmaa-Koulumies L, Parsons E, Lloyd DH. Elimination of *Staphylococcus intermedius* in healthy dogs by topical treatment with fusidic acid. *J Small Anim Pract* 1998; 39(7):341–7.
  99. Hillier A, Pinchbeck LR, Bannerman T, Cole LK, York S. Coagulase-positive staphylococci at carriage site post-cefepodoxime therapy in dogs. *Vet Dermatol* 2007;18:182.
  100. Weese JS, Dick H, Willey BM, McGeer a, Kreiswirth BN, Innis B, et al. Suspected transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between domestic pets and humans in veterinary clinics and in the household. *Vet Microbiol* 2006; 115:148–55.
  101. Lloyd DH. Recognising and controlling risk factors for antimicrobial resistance. *Shweizer Arch für Tierheilkd* 2010;152:131–4.
  102. Loeffler a, Lloyd DH. Companion animals: a reservoir for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the community? *Epidemiol Infect* 2010;138(5):595–605.
  103. Leonard FC, Markey BK. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in animals: a review. *Vet J* 2008;175(1):27–36.
  104. Weese JS. Staphylococcal control in the veterinary hospital. *Vet Dermatol* 2012;23(4):292–8, e57–8.
  105. Nutall T. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): control in veterinary practice. Program and Book of abstract 1st International Conference of MRSA in Animals, University of Liverpool, UK 2006. p. 13–6.
  106. Leonard FC, Abbott Y, Rossney A, Quinn PJ, Mahony RO, Markey BK. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from a veterinary surgeon and five dogs in one practice. *Vet Rec.* 2006;1(158):155–9.
  107. Baines B, Loeffler A, Milson S. Susceptibility of methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus intermedius* isolated from dogs and cats to three antiseptic. Scientific Proceeding 2008, 51st British Small animal Veterinary Association Congress 2008. p. 452.



Este caso demuestra los beneficios de PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS Canine HP Hepatic en el tratamiento nutricional de la hepatitis crónica en el perro

# Caso clínico sobre el tratamiento nutricional de la hepatitis crónica con Canine HP Hepatic

Dr Bynen. Clinique Vétérinaire des Vignes. Beaune, Francia

## Introducción



Elfy era una perra Cocker spaniel americano de seis años de edad (fotografía 1). Vivía en una casa en el campo, con un poco de terreno, y tenía un gato como compañero de juegos. Comía un alimento seco convencional de supermercado.

Fotografía 1: Elfy cuando se presentó en la clínica veterinaria

## Exploración clínica

Elfy se presentó a la clínica con depresión, vómitos y diarrea. Había perdido peso, habiendo pasado de 11.9 kg a 9.9 kg en dos meses (16% en 7 semanas, por tanto más de un 2% de pérdida de peso corporal por semana). Su temperatura rectal era de 38.5 °C. Las mucosas de Elfy estaban pálidas y había dejado de comer. La palpación abdominal no halló ninguna anomalía, a excepción de una ligera reacción a la palpación en la zona del hígado.

## Estudios adicionales y diagnóstico

Se realizó un estudio minucioso. Los resultados se exponen a continuación.

### 1. Hemograma completo

La hematología mostró valores dentro de los límites fisiológicos normales.

### 2. Bioquímica

El perfil bioquímico reveló niveles altos de enzimas hepáticas (ALT: 329 U/l; fosfatasa alcalina: 491 U/l; gamma-GT: 96 U/l), bilirrubina (52.7 µmol/l), amilasa (623 U/l), y los ácidos biliares preprandiales (> 30 µmol/l) y postprandiales (> 30 µmol/l) estaban muy elevados.

### 3. Tira reactiva de orina

La prueba de urobilinógeno y bilirrubina con una muestra de orina mostró niveles altos de bilirrubina (4+).

### 4. Radiografía abdominal

Las imágenes de la radiografía abdominal fueron normales.

### 5. Ecografía abdominal

La ecografía abdominal reveló colangiohepatitis severa y una vesícula biliar llena de barro hasta el 90% (fotografía 2). No se detectaron otras anomalías.



Fotografía 2: imagen ecográfica abdominal del hígado de Elfy el día 0

Se diagnosticó hepatitis. La pérdida gradual de peso durante varios meses era indicativa de una enfermedad hepática crónica.

## Tratamiento y seguimiento

Teniendo en cuenta el estado clínico de Elfy, se inició un tratamiento de urgencia con una perfusión con lactato de Ringer, antieméticos y agentes para proteger las mucosas gástricas e intestinales. Se mantuvo a Elfy en ayunas.

Tras 48 horas de tratamiento, su estado clínico había mejorado (los vómitos y la diarrea habían desaparecido) así se decidió dar el alta con tratamiento de seguimiento para controlar el vómito y la diarrea. Se prescribió PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS Canine HP Hepatic.

Diez días más tarde, los propietarios informaron de la presencia de vómitos y temblores intensos. Todo volvió a la normalidad después de la administración de medio sobre de Smecta (protector de la mucosa intestinal). Elfy empezó a comer bien de nuevo y tuvo el celo, algo que no había ocurrido desde hacía dos años.

### 1. Un mes más tarde

Elfy estaba contenta y había ganado 700 g de peso.

La ecografía reveló colangiohepatitis moderada y una vesícula biliar llena de barro hasta el 50% (fotografía 3). La bilirrubina en orina era 2+. La hematología era normal. El perfil bioquímico mostró una marcada mejora en los niveles de fosfatasa alcalina (256 U/l). También había una reducción significativa de la bilirrubina (1,71 µmol/l) y los ácidos biliares preprandiales (> 15 µmol/l) y postprandiales (> 13 µmol/l)



Fotografía 3:  
Imagen  
ecográfica  
abdominal del  
hígado de Elfy a  
cabo de un mes

## 2. Dos meses más tarde

Elfy seguía estando igual de contenta y había ganado otros 500 g de peso desde su visita anterior.

La ecografía reveló colangiohepatitis leve y una vesícula biliar llena de barro hasta el 20% (fotografía 4). La bilirrubina en orina era 1+. La hematología seguía normal, y en el perfil de bioquímica sólo se mantuvieron elevados los niveles de fosfatasa alcalina (336 U/l).



Fotografía 4:  
Imagen  
ecográfica  
abdominal del  
hígado de Elfy a  
los dos meses de  
su presentación

## Discusión y conclusión

Después de probar el producto, el clínico declaró:

*"Aunque tengo confianza en los fabricantes de medicamentos veterinarios en general, siempre me preocupa un poco tener que sugerir a un propietario que incluya a su animal en un ensayo de un medicamento o dieta. Los clientes cuyos animales son reclutados están interesados sobre todo en el potencial de consecución de resultados positivos.*

*En este caso, tengo que decir que los resultados estuvieron a la altura y que incluso superaron nuestras expectativas:*

- Excelente palatabilidad y aceptación inmediata de la dieta por parte de Elfy (que no "aspira" su comida como un labrador, por ejemplo).
- Mejora rápida y significativa de la situación clínica (retorno del estro - ¿fue una coincidencia?).
- Muy alta satisfacción del propietario, tanto en términos de palatabilidad como en la percepción de salud de su animal.
- Mejora significativa en los parámetros bioquímicos hepáticos después de tan sólo un mes, y mejora muy significativa después de dos meses.

*Por último, ha sido un placer participar en este ensayo para todo mi equipo. La satisfacción del cliente y la salud de sus animales de compañía están en el corazón de todo lo que hacemos, de modo que estamos satisfechos con este ensayo. Estos resultados alentadores deben, por supuesto, confirmarse en una muestra más amplia"*

Nestlé Purina quiere agradecer a Dr. Byen por la provisión de los detalles e imágenes de este caso.

Fuentes seleccionadas y niveles adaptados de proteínas que clínicamente han demostrado reducir en un 50% los niveles plasmáticos de amonio en pacientes hepáticos.<sup>1</sup>



1. Proot S, Biourge V, Teske E, Rothuizen J. (2009) Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *J Vet Intern Med* 23: 794-800.



**PURINA**  
**PRO PLAN**  
**VETERINARY**  
**DIETS**

Visita nuestra web:

[www.purinaproplanveterinarydiets.es](http://www.purinaproplanveterinarydiets.es)

® Reg. Trademark of Société des Produits Nestlé S.A.

**PURINA** Su Bienestar, Nuestra Pasión.

“Un gesto que  
salvará la vida  
de muchos perros”

# Programa leiSpro®

## El auténtico control de la Leishmaniosis, por Vía Oral



- ✓ Protege a partir de los 2 días de iniciar el tratamiento.
- ✓ Reduce 7,2 veces la probabilidad de contraer la enfermedad.
- ✓ Puede administrarse a todas las edades.
- ✓ Sea cual sea su situación en relación con la enfermedad (infectado o no).
- ✓ Muy buena tolerancia.
- ✓ Compatible con otros tratamientos.
- ✓ Permite el seguimiento serológico.
- ✓ Muy palatable.
- ✓ Fácil de administrar en la comida.
- ✓ Económico.

**LEISGUARD®**, 5 mg/ml suspensión oral para perros. Composición: Domperidona; 5 mg/ml. Indicaciones de uso: PREVENCIÓN: Reducción del riesgo de desarrollar una infección activa de leishmaniosis y la enfermedad clínica en caso de contacto con *Leishmania infantum*, mediante la estimulación de la inmunidad celular específica. La eficacia del producto ha sido demostrada en perros sometidos a múltiples exposiciones naturales al parásito en zonas con alto riesgo de infección. TRATAMIENTO: Control de la progresión de la leishmaniosis canina en las primeras fases de la enfermedad (perros con un título bajo o moderado de anticuerpos y signos clínicos leves como linfadenopatía periférica o dermatitis papular). Posología y vía de administración: 0,5 mg/kg/día, equivalentes a 1 ml de Leisguard/10 kg de peso corporal, una vez al día, durante 4 semanas consecutivas. Contraindicaciones: No usar cuando la estimulación de la motilidad gástrica pudiera ser peligrosa, por ejemplo, en caso de hemorragia gastrointestinal, obstrucción mecánica o perforación digestiva. No usar en animales con hipersensibilidad conocida a la domperidona o a algún excipiente. No usar en animales con un tumor hipofisario secretor de prolactina. Dado que la domperidona se metaboliza en el hígado, ésta no debe administrarse a pacientes con insuficiencia hepática. Precauciones especiales para su uso en animales: La administración de este medicamento veterinario produce una elevación transitoria de la prolactina plasmática que podría inducir alteraciones endocrinas como galactorrea. Por lo tanto, debe usarse con precaución en animales con episodios previos de pseudogestación. N° Registro: 2383. ESP Entidad titular de la autorización de comercialización: Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A. Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221 08041 - Barcelona (España).

# Fractura del área medial del surco del tendón del músculo extensor digital largo, con desplazamiento lateral del fragmento en epífisis proximal tibial, en un perro politraumatizado

## Fracture of the medial side of the long digital extensor muscle tendon sulcus in the tibial proximal epiphysis, with lateral displacement, in a polytraumatized dog

Á. Saa-Estévez, R.M. Varela-Penedo, N. Barrio-Fernández

Clínica Veterinaria Beade. Ctra. de Coutada, 4-bajo. 36312, Beade, Vigo (Pontevedra)

### Resumen

El objetivo de este caso clínico, es describir el resultado del empleo de técnicas quirúrgicas referenciadas para el tratamiento de un tipo poco frecuente de fractura de epífisis tibial, con desplazamiento lateral del fragmento por debajo del tendón del músculo extensor digital largo (que no ha sido descrita anteriormente), acompañada de subluxación con valgus de la articulación de rodilla y rotura de los ligamentos cruzado craneal y colateral medial. Tras la realización del estudio radiológico, se procedió a la resolución quirúrgica, recolocando el fragmento en su lugar original, deslizándolo bajo el tendón del músculo extensor digital largo (respetando la vaina del tendón). Por último, se procedió a la estabilización de la rodilla mediante una técnica extracapsular, con nylon para el ligamento cruzado craneal, y mediante tornillos de sutura y nylon para el ligamento colateral medial, fijando la tensión de sendos materiales protésicos con un dispositivo de engarzado a presión (crimp). El perro comenzó a apoyar la extremidad posterior izquierda transcurridos dos días, evolucionando favorablemente. La revisión a los 6 meses mostró una total recuperación del paciente. En conclusión: la reparación de la fractura y rotura ligamentosa con una técnica clásica fue óptima.



Palabras clave: Perro, fractura, epífisis, tibia proximal, recolocación.

Key words: Dog, fracture, proximal tibial epiphysis, bone repositioning.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2015, 35 (3): 165 - 169

### Introducción

La incidencia de fracturas de tibia, como resultado de traumas en pequeños animales, representa el 21% de las fracturas en huesos largos. Las fracturas del segmento proximal no son frecuentes, suponiendo el 7% del total de fracturas de tibia, siendo éstas mayoritariamente de tipo simple y, en raras ocasiones, multifragmentadas.<sup>1</sup> Su disposición suele ser transversal u oblicua corta aunque, cuando se producen como resultado de un traumatismo intenso, pueden resultar conminutas. En un perro joven, una fractura proximal implica la avulsión de la tuberosidad tibial y la separación de la fisis proximal.<sup>2</sup>

La estructura ósea está expuesta a cinco fuerzas externas: flexión, compresión, fuerzas de cizalla, tensión y torsión. Otros factores importantes son la duración, la magnitud y la dirección de las fuerzas que actúan sobre el hueso. Si la magnitud de la aplicación de la

carga aplicada no supera la elasticidad límite del hueso, no tiene lugar la fractura y el hueso deformado retorna a su estado anterior.<sup>3</sup>

Cabe destacar la escasa información disponible sobre aspectos biofísicos de los huesos en pequeños animales. Así como existen trabajos antiguos sobre resistencia en fémur de perro, mediante ensayos de impacto realizados con el péndulo de Charpy,<sup>4</sup> hay menor cantidad de estudios para la tibia.

El caso clínico que presentamos trata de una fractura longitudinal del área medial del surco del tendón del músculo extensor digital largo, con evidente desplazamiento del fragmento en dirección y sentido lateral, en la epífisis proximal de la tibia, junto con subluxación de la rodilla y rotura de los ligamentos cruzado craneal y colateral medial, en la que, el tamaño relativamente pequeño del fragmento desplazado de hueso epifisario puede limitar la colocación de dispositivos de fija-

Contacto: alvarosae@yahoo.com

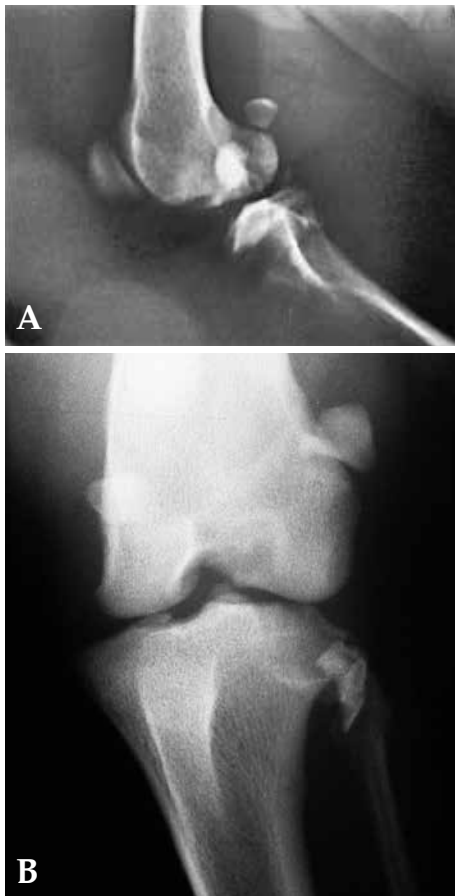
ción (dada la fragilidad del mismo). Generalmente, el método de elección para estabilizar dichas lesiones es un tornillo tirafondo o, más a menudo, una placa de osteosíntesis.<sup>5</sup>

### Caso clínico

Se remite a la consulta una hembra de 5 años de Spaniel Bretón, de 22.4 kg de peso, para ser tratada de lesiones en la articulación de la rodilla causadas por un atropello.

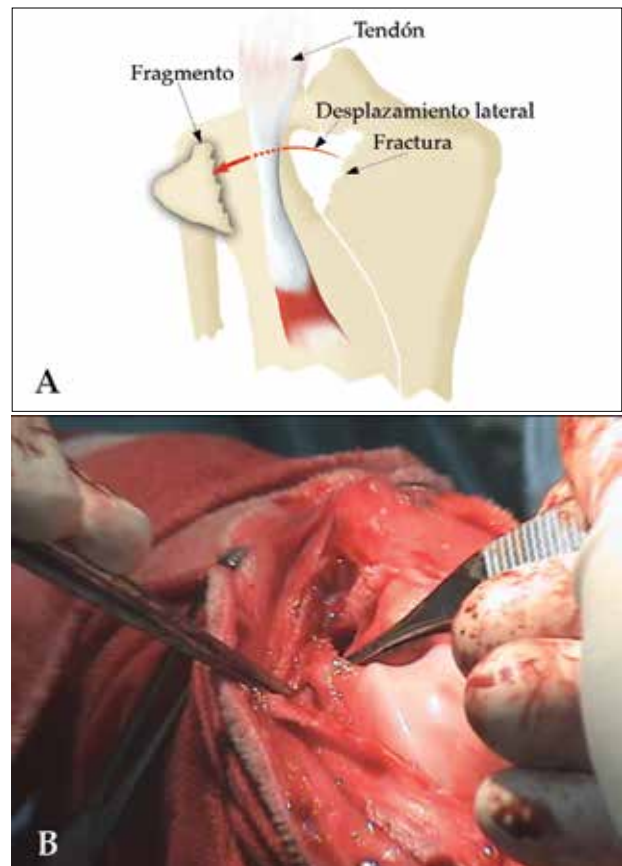
El animal es valorado detenidamente para descartar cualquier otra lesión. En este caso, el perro sólo presentó una uveítis traumática en el ojo derecho (que fue tratada).

La exploración física de la rodilla izquierda evidenció prueba de cajón anterior, y de compresión tibial y valgo tibial, positivas. Las radiografías ortogonales (lateral y postero-anterior) muestran subluxación articular y un pequeño fragmento óseo, desplazado lateralmente, procedente de una fractura en el área medial del surco del tendón del músculo extensor digital largo de la cara lateral de la epífisis proximal de la tibia izquierda (Fig. 1A), pudiéndose apreciar mejor este detalle en la vista posterior-anterior (Fig. 1B).



**Figura 1.**

A. Radiografía lateral y B. Radiografía posteroanterior de la articulación de la rodilla izquierda en el momento de la presentación. Se observa una subluxación articular y un pequeño fragmento óseo desplazado lateralmente procedente de una fractura en el área medial del surco del tendón del músculo extensor digital largo de la cara lateral de la epífisis proximal de la tibia izquierda.



**Figuras 2.** A. Esquema del fragmento desplazado. B. Imagen macroscópica del fragmento.

Tal y como muestra el esquema (Fig. 2 A), la fractura está situada en el área medial del surco del tendón extensor digital largo. El fragmento óseo que sufrió el desplazamiento lateral se aprecia en la Figura 2 B. Tras la evaluación radiológica se optó por realizar tratamiento quirúrgico. El protocolo preoperatorio consistió en medetomidina 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  intramuscular (IM), morfina 0,2 mg/kg IM, amoxicilina-clavulánico 20 mg/kg, subcutánea (SC) y carprofeno 4,4 mg/kg SC. La anestesia general fue inducida con propofol 1 mg/kg intravenoso (IV) y mantenida con concentraciones de isoflurano 1,5 - 2 %.

Se posicionó el paciente en decúbito dorsal y se realizó la preparación aséptica del campo operatorio. La articulación fémoro-tibio-rotuliana fue abordada lateralmente, realizando la recolocación del fragmento fracturado mediante su deslizamiento de lateral a su posición original, por debajo del tendón del músculo extensor digital largo, respetando la integridad de la vaina y del tendón con la finalidad de mantener su correcta función motora. El fragmento óseo se recolocó, y se mantuvo en el lugar que le corresponde con una pinza sujeta-huesos; a continuación se fijó, en un pri-



**Figura 3.**  
A. Colocación del fragmento en el lugar original.  
B. Sujeción del fragmento con fórceps en el lugar original.  
C. Fragmento fijado con dos agujas.

mer y único intento, con dos agujas de kirschner de 1.5 y 1.2 mm de diámetro respectivamente (introducidas con un taladro a bajas revoluciones e irrigando con suero fisiológico en todo momento para evitar la necrosis térmica) en sentido latero-medial en modo cruzado (Figs. 3 A y B). Deliberadamente, las agujas se dejan largas para facilitar su retirada cuando la fractura esté resuelta. La aguja de menor calibre se recorta desde el subsiguiente acceso medial, desde el cual se resuelve la rotura del ligamento colateral medial. Las agujas no se doblan en su extremo proximal para evitar el colapso y desgajamiento del fragmento.

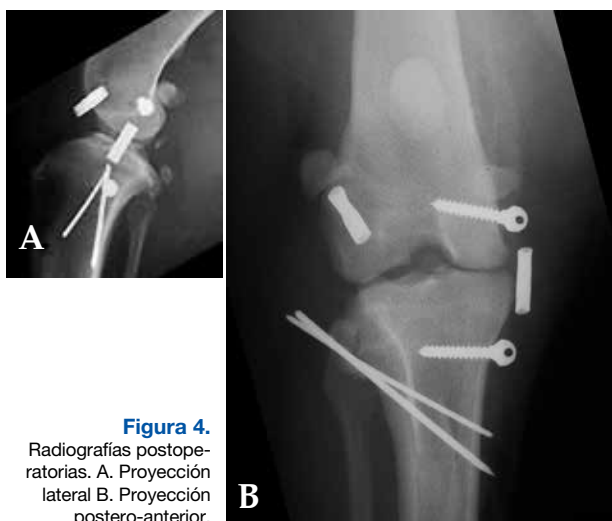
Se comprobó que el tendón se deslizaba sin complicaciones (Fig. 3 C) y se verificó la rotura del ligamento craneal cruzado, por artrotomía parapatelar lateral, y del colateral medial, por acceso medial. Se procedió a la colocación de dos suturas "locking loop" de nylon monofilamento (1 mm): latero-lateral, desde la fabela femoral lateral a la tuberosidad tibial, para suplir la función del ligamento cruzado craneal; y medial, para sustituir el ligamento colateral medial (desde el cóndilo femoral medial hasta la metáfisis proximal medial de la tibia), fijando el nylon con un crimp de 12 mm (Leader Line 100lb, sistema de sutura lateral CCL; Veterinary Instrumentation, Sheffield, Reino

Unido). La sutura lateral se ancló, rodeando el sesamoido femoral lateral, apoyándose en el ligamento fémoro-sesamoido y atravesando un orificio perforado en la tuberosidad tibial, procurando mantener la isometría en el movimiento de flexión-extensión, y corrigiendo la inestabilidad producida por la rotura del ligamento craneal cruzado. La sutura medial suple la función del ligamento colateral medial a través del abordaje medial de la articulación (Leader Line 100lb, sistema de sutura lateral CCL; Veterinary Instrumentation, Sheffield, Reino Unido) (Fig. 4) y se estabiliza con dos tornillos de sutura de 2.7 mm: uno en el cóndilo femoral y el otro en la epífisis medial tibial.

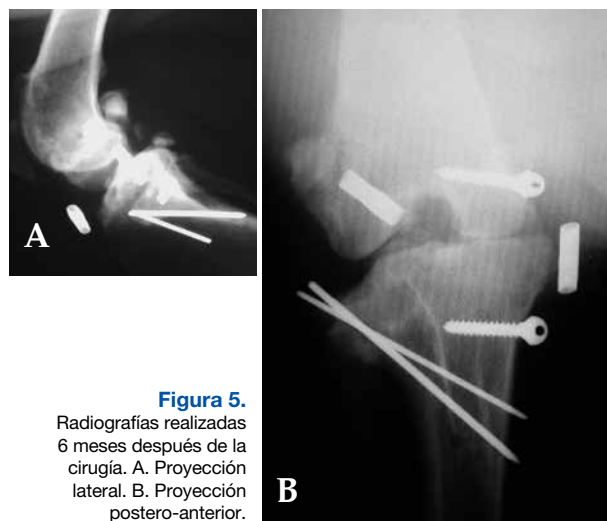
El menisco medial estaba indemne y no fue retirado. Se suturaron los tejidos tratando de reconstruir la vaina del tendón. Finalmente se colocó un drenaje Penrose durante dos días.

El tratamiento posoperatorio fue amoxicilina-clavulánico (20 mg/kg, cada 12 horas, durante 5 días, VO) y carprofeno (2,2 mg/kg, cada 12 horas, durante 10 días, vía oral VO).

Al cabo de unos pocos días el perro comenzó a usar la extremidad. En la revisión, pasados 6 meses, se aprecia que el animal camina con normalidad y las radiografías muestran una buena resolución de la fractura (Fig. 5).



**Figura 4.**  
Radiografías postoperatorias. A. Proyección lateral. B. Proyección postero-anterior.



**Figura 5.**  
Radiografías realizadas 6 meses después de la cirugía. A. Proyección lateral. B. Proyección postero-anterior.

## Discusión

Las fracturas de tibia resultan de un trauma; la mayoría (no en este caso) incluye también el peroné, aunque frecuentemente no es tenido en cuenta en el tratamiento a menos que la estabilidad de la rodilla o el corvejón se vean comprometidos. Las fracturas de la zona proximal no son comunes y representan el 7% de las fracturas de tibia. La mayoría de las fracturas de tibia proximal son sencillas, siendo muy infrecuentes las multifragmentarias.<sup>1,6</sup>

Los atropellos por vehículos a motor son responsables de un gran porcentaje; otras causas de fractura de tibia incluyen disparos, peleas, caídas y traumas desconocidos.<sup>7</sup> Los tumores esqueléticos predisponen el hueso a las fracturas.

Las fracturas de tibia proximal incluyen avulsiones de la tuberosidad tibial, separación de la fisis proximal en animales jóvenes<sup>4</sup> y, en animales adultos, por lo general, tienen forma transversal u oblicua corta.<sup>3</sup>

La tibia proximal se articula con el fémur y, por su cara lateral, con el peroné. El extremo proximal es relativamente plano y triangular en su mitad caudal. El surco del tendón del músculo extensor digital largo está en la cara lateral de la epífisis tibial.

En el presente caso, basado en la acusada inestabilidad de la articulación de la rodilla y los resultados radiográficos, se consideró la estabilización quirúrgica como opción terapéutica. Tras realizar el examen físico y radiológico, dos vistas radiográficas, incluyendo la rodilla y el corvejón, confirman el diagnóstico. Una coaptación externa con reducción cerrada no parecía el mejor método para resolver esta fractura, por lo que se decide efectuar una reducción abierta. Se debe poner especial cuidado en no provocar daños en la articulación fémoro-tibio-rotuliana durante las maniobras de inserción.<sup>8</sup>

Resulta complicada la colocación y fijación del fragmento en su posición original sin dañar el tendón, hecho de vital importancia para la resolución de la fractura ya que, de no colocar correctamente el fragmento, aparecería un momento angular (desplazamiento lateral

craneal-caudal del tendón) debido a que los vectores de fuerza no se aplicarían en sentido y dirección adecuados (de manera que el momento angular sea igual a cero), impidiendo la funcionalidad del tendón dentro de su canal, lo cual se traduciría en una cojera. A este respecto, para minimizar el riesgo de aplastar el fragmento de hueso, se concluye que es mejor colocar dos agujas de forma cruzada en lugar de un tornillo.

Es importante una comprensión completa de las fuerzas que actúan sobre el hueso provocando la lesión para una buena reparación de la fractura. Las cinco fuerzas que actúan sobre el hueso "*in vivo*" son flexión, compresión, fuerzas de cizalla, tensión y torsión.<sup>3,4</sup>

Es probable que las fuerzas de cizalla, a través de la articulación de la rodilla, sean la causa de este tipo de fracturas. Las lesiones ligamentosas asociadas a estas fracturas no son extrañas.

En este caso es difícil evaluar dichas fuerzas y serían necesarios estudios específicos para determinar la fuerza, o combinación de las mismas, que tienen lugar. El surco del tendón absorbió gran parte de la energía, desplazando el fragmento hacia la zona lateral de la rodilla. Esto podría explicar la naturaleza de este tipo de fractura y la rotura de los ligamentos sin la afectación del menisco medial, como suele ocurrir frecuentemente en la rotura del ligamento cruzado craneal.

Cabe destacar la escasa información disponible sobre aspectos biomecánicos de la tibia en pequeños animales.

En conclusión, las fracturas de epífisis tibial en perros pueden implicar solamente el surco del tendón del músculo extensor digital largo, el cual requiere tratamiento quirúrgico. Este tipo de fractura de tibia, con desplazamiento lateral del fragmento, no ha sido previamente publicado.

## Agradecimientos

A la Clínica Veterinaria "Los Tendales", por la remisión del caso y a Carmen Navarro por revisar el artículo.

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

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

---

## Summary

---

**Result of the use of surgical referenced techniques for the treatment of an uncommon type of fracture in the tibial epiphysis, with lateral displacement of the fragment below the tendon, of the long digital extensor muscle, not previously described, accompanied by subluxation with valgus of the knee joint with fracture of the cranial cruciate and medial collateral ligaments is reported. After conducting the radiological study, surgical repair was subsequently undertaken, repositioning the fragment into its original place by sliding it under the tendon of the extensor digital long muscle, respecting the tendon sheath. Finally, we proceeded to the stabilization of the stifle by extracapsular technique with nylon for cranial cruciate ligament and by screws and nylon for medial collateral ligament, setting the tension of two separate prosthetic materials with a crimp. The dog could wear weight on its leg a few days after surgery, and walked normally again after six months. On the other hand, the external forces that can act on the tibia after impact from traffic accidents are analyzed. The purpose of this paper is to report a rare type of fracture, in which the fragment is displaced laterally under the tendon sheath of the extensor digital long muscle and its surgical treatment.**

---

## Bibliografía

1. Schwarz, G. Fractures of the proximal tibia. En: Johnson, A L ; John, EF; Houlton, JEF; Vannini, R. Principles of Fracture Management in the Dog and Cat. AO Publishing, Davos, Suiza. 2005; 310-318.
- 2.. Hulse DA, Jonhson DL. Manejo de fracturas específicas. En: Fossum TW; Cirugía en pequeños animales (3ª ed.); Elsevier, Barcelona; 2009; 1015-1142 .
3. Camargo O P; Martins, P; Andrade, R M et al. Comparative analysis of dog femur resistance after receiving circular and square holes. *Acta Ortop Bras* 2002; 10(2):41-7.
4. Fioretti C; Natali, J.; Galán, A et al. Características Mecánicas Dinámicas del Fémur Aislado de Perro, Sometido a Prueba de Impacto. *Int J Morphol* 2011; 29(3):716-22.
5. Boudrieau RJ: Fractures of the tibia and fibula. En: Slatter D (ed). Text-book of small animal surgery (ed. 3), vol. 2, Philadelphia, PA, Saunders 2003; 2144-2157.
6. Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL: Fractures of the tibia and fibula. En esto es la editorial falta el autor Saunders (ed): Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment (ed 4). Philadelphia, PA, Saunders 2006; 643-671.
7. Spackman CJA, Caywood DD, Feeney DA et al: Thoracic wall and pulmonary trauma in dogs sustaining fractures as a result of motor vehicle accidents. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 185:975-7.
8. Clarke, S P; Carmichael, S. Treatment of distal diaphyseal fractures using hybrid external skeletal fixator in three dogs. *J Small Anim Pract* 2006; 47: 98-103.

## Innovación continua

*Desarrollando hoy las soluciones analíticas que sus pacientes necesitarán mañana*

### Soluciones analíticas veterinarias



Laboratorio de referencia



Analizadores en clínica

**Información y pedidos:**

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

**IDEXX**  
LABORATORIES

# Estudio retrospectivo de 19 casos de trombosis; etiología y localización de los trombos

## Retrospective study of 19 cases of thrombosis; etiology and location of thrombi

V. Crespo, I. Mesa, R. Ruiz de Gopegui

Fundació Hospital Clínic Veterinari, C/ de l'Hospital, Campus de la UAB, 08193 Bellaterra.

### Resumen

En este estudio se analizó, de forma retrospectiva, la etiología y localización de la enfermedad trombótica. Para ello se recopiló datos de pacientes del Hospital Clínic Veterinari (Barcelona) entre 2008 y 2014. Se incluyeron un total de 19 casos, 14 caninos y 5 felinos, de diferentes razas y edades con episodios trombóticos que se confirmaron posteriormente en necropsia, para describir la reseña, enfermedad primaria y localización del o los trombos. En perros un 28,6% tuvo una afectación multiorgánica, un 28,6% sufrió tromboembolismo pulmonar (TEP), un 21,4% formó trombos en la válvula aórtica, en un 14,2% el trombo original embolizó hasta la bifurcación aórtica, y el 7,1% restante presentó trombosis renal. En el caso de los gatos, un 80% de los trombos se localizaron en la bifurcación aórtica y un 20% en el mesenterio. La conclusión que se derivó del estudio, respecto a las causas más comunes de trombosis en el perro, fueron los síndromes SIRS/sepsis, junto con la enfermedad renal y la enfermedad cardíaca. En el gato, en cambio, la enfermedad más frecuente fue la cardíaca.



Palabras clave: Trombosis, canina, felina.  
Key words: Thrombosis, canine, feline.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2015, 35 (3): 171 - 175

### Introducción

Diversas enfermedades pueden presentar complicaciones potenciales que derivan en la formación de trombos que pueden poner en peligro la vida del paciente a corto o largo plazo. Hay tres elementos que pueden contribuir a la formación de un trombo: daño endotelial, hipercoagulabilidad y estasis sanguínea; conocidos como la tríada de Virchow. Si dos de estos elementos están afectados, se considera que existe predisposición a la formación de trombos.<sup>1</sup> El daño endotelial deja expuesta la membrana basal, que presenta factores para la adherencia y agregación de las plaquetas, lo que inicia la formación de un coágulo. La hipercoagulabilidad se refiere a un estado alterado de la coagulación, que comprende: 1) activación plaquetar aumentada, 2) activación aumentada de factores de la coagulación, 3) reducción de los anticoagulantes endógenos y/o 4) fibrinólisis reducida.<sup>1</sup> Por último, la reducción del flujo sanguíneo provoca la acumulación de factores de coagulación activados, que no se diluyen en el torrente sanguíneo.<sup>2</sup>

Entre todas las posibles causas que afectan a los factores mencionados, hay enfermedades que destacan por ser las que con más frecuencia ocasionan problemas de coagulación. Las situaciones que más afectan al perro son inflamatorias e infecciosas como: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis, nefropatía con pérdida de proteínas y cardiopatías.<sup>1,3</sup> En el gato, en cambio, la enfermedad cardíaca es la causa más frecuente de trombosis.<sup>4</sup> Otras posibles causas son neoplasia, enteropatía con pérdida de proteínas, enfermedades inmunomediadas (anemia, trombocitopenia), hiperadrenocorticismos, dirofilariosis, lupus eritematoso sistémico, arteritis y vasculitis.<sup>1,3,5</sup>

El diagnóstico de enfermedad trombótica es difícil en la clínica diaria. Cada vez tenemos más herramientas para confirmar la sospecha de problemas de coagulación, pero el diagnóstico post-mortem sigue siendo el diagnóstico definitivo. Medir los tiempos de coagulación (tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa) y tiempo de protrombina (PT), el recuento

Contacto: virginia.crespoc@gmail.com



de plaquetas, la tromboelastografía, determinación de fibrinógeno y antitrombina III (AT III), productos de degradación de la fibrina (PDFs y D-dímeros), ecografía Doppler y angiografía (angio-TC) son los métodos diagnósticos de los que disponemos actualmente,<sup>2</sup> pero tienen ciertas limitaciones a la hora de interpretar los resultados.<sup>3</sup>

Las técnicas laboratoriales de las que se dispone son más efectivas para detectar una tendencia a la hipocoagulación que a la hipercoagulación. El PT, TTPa y el tiempo de trombina nos dan información sobre la vía intrínseca, extrínseca y común de la coagulación,<sup>3</sup> pero la trombosis no se ha correlacionado con la reducción de estos tiempos. Las concentraciones de fibrinógeno y de los PDFs pueden estar incrementadas en enfermedad trombótica, pero no son específicos de la misma; en enfermedades inflamatorias también aumentan.<sup>3</sup> Los D-dímeros son más específicos para detectar fibrinólisis. La actividad de AT III se puede medir de forma fiable en caninos y felinos; si la concentración es baja, muestra una tendencia trombótica.<sup>3</sup> La tromboelastografía aún no está estandarizada para animales domésticos ni tampoco hay una descripción establecida de protocolos antitrombóticos eficaces.<sup>3,5</sup>

Actualmente los estudios disponibles en cuanto a etiología y localización de enfermedad trombótica son muy escasos. El objetivo de este estudio, basado en una serie de casos clínicos, es hacer una revisión de la etiología y patofisiología de las enfermedades con potencial trombótico, así como describir la localización más frecuente de los trombos o tromboembolismos en pacientes con enfermedad trombótica confirmada mediante examen histopatológico.

## Material y Métodos

Se recogieron datos de pacientes del Hospital Clínic Veterinari de la Universidad Autónoma de Barcelona con enfermedad trombótica que hubiera sido confirmada por histopatología entre 2008 y 2014. Se recopilieron un total de 19 casos, 14 caninos y 5 felinos de diferentes razas y edades. Los casos clínicos incluyeron información acerca de la presentación, signos clínicos y pruebas complementarias, tales como analíticas sanguíneas (hemograma y bioquímica completas, pruebas de coagulación), pruebas de imagen, respuesta al tratamiento en base al diagnóstico de la enfermedad primaria y, finalmente, necropsia y análisis histopatológico.

La reseña, la enfermedad primaria y la localización de los trombos, que fue determinada mediante necropsia, fueron analizados de forma retrospectiva en cada uno de los casos.

## Resultados

De los historiales revisados, se incluyeron 19 pacientes: 14 perros (3 mestizos, 2 Rottweiler, 2 Golden Retriever, 2 Yorkshire Terrier, y uno de cada una de las siguientes razas: Setter, Bóxer, Schnauzer, Teckel,

Pastor Alemán) y 5 gatos (3 Comunes Europeos, 1 Maine Coon y 1 Esfinge). La distribución por sexos de los perros fue de 9 hembras (64%) y 5 machos (36%), con una media de edad de 8 años (entre 3 y 13 años); y los gatos fueron 4 machos (80%) y una hembra (20%), con una media de edad de 13,6 años (entre 9 y 18 años). La relación de la especie con la patología asociada se refleja en la Tabla 1.

**Tabla 1. Asociación de enfermedades según especie**

Etiología	Canino	%	Felino	%
ER	4	28,6	-	-
CP	4	28,6	4	80
SIRS/Sepsis	5	35,7	1	20
Neo	-	-	-	-
EIM	1	7,1	-	-
<b>Total (n)</b>	<b>14</b>	<b>100</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

ER: enfermedad renal, CP: cardiopatía, SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, Neo: neoplasia, EIM: enfermedad inmunomediada.

La asociación de la reseña, diagnóstico clínico e histopatológico y localización del trombo se muestran en las Tablas 2 y 3 separadas por especies. En cuanto a la localización del trombo en los perros, un 28,6% tuvo una afectación multiorgánica; un 28,6% sufrió tromboembolismo pulmonar (TEP); un 21,4% formó trombos en la válvula aórtica; en un 14,2% el trombo original embolizó hasta la bifurcación aórtica; y el 7,1% restante presentó trombosis renal. Ocho de los perros (49%) presentaron afectación de válvulas cardíacas (endocarditis o endocardiosis) en el análisis histopatológico.

En cuatro de los perros (28,6%) la trombosis se asoció a una nefropatía perdedora de proteínas. De ellos, uno presentó microtrombos a nivel de los glomérulos renales y en la válvula aórtica; dos presentaron tromboembolismo pulmonar; y uno presentó un trombo a nivel de la bifurcación aórtica. En cuatro de los perros (28,6%) la causa de la trombosis se consideró asociada a un problema cardíaco (una endocardiosis avanzada y tres endocarditis bacterianas). De ellos, uno presentó trombosis a nivel renal, uno presentó tromboembolismo pulmonar, otro presentó un trombo en válvula aórtica, y uno más presentó trombosis multiorgánica. Uno de los perros (7,1%) presentó trombosis multiorgánica asociada a enfermedad inmunomediada. En cinco de los perros (35,7%), la causa de la trombosis se asoció a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o a sepsis. Dos de ellos presentaron trombosis multiorgánica; uno tenía un trombo en la bifurcación aórtica,

Tabla 2. Relación entre etiología y localización de los trombos en la especie canina

Raza	Sexo	Edad (años)	Diagnóstico clínico	Diagnóstico histopatológico	Localización trombos
Schnauzer	H	9	ER	Meningioma. EV. Trombosis glomerular	Válvula aórtica, glomérulos renales
Bóxer	M	4	CP	EV por Burkholderia cepacia	Trombosis renal
Yorkshire	H	8	SIRS/Sepsis	Shock séptico (posible pielonefritis)	Multiorgánico
Golden R	H	12	CP	Endocardiosis valvular con TEP. Glomerulonefritis membranosa	Pulmón derecho, arterias bronquiales parcialmente obstruidas
Rottweiler	H	11	CP	EV aórtica. Infartos agudos renal y esplénico. Meningitis purulenta	Válvula aórtica
Teckel	H	3	EIM	Necrosis periacinar, necrosis tubular isquémica renal	Trombos en pulmón, hígado e intestino
Setter	H	10	SIRS/ Sepsis	Sepsis consecuencia de piometra. EV, necrosis miocárdica	Válvula AV izquierda, afectación multiorgánica
Yorkshire	H	8	SIRS/ Sepsis	TEA, infartos renales, neumonía intersticial, lipidosis hepática/hepatitis periportal	Bifurcación aórtica
Mestizo	M	6	ER	TEP. Amiloidosis renal, enteritis linfoplasmocítica	Pulmón derecho
Mestizo	H	13	SIRS/ Sepsis	Absceso retroperitoneal. Trombosis hepato-esplénica	Bazo, hígado
Mestizo	M	8	SIRS/ Sepsis	Bronconeumonía bacteriana	Generalizado en ambos pulmones
Pastor Alemán	M	7	ER	Endocardiosis. TP, glomerulonefritis y esclerosis medular renal	Generalizado en ambos pulmones
Rottweiler	M	4	CP	EV. Infartos sépticos de miocardio, renales y esplénicos múltiples	Multiorgánicos
Golden R	H	9	ER	TEA. Neoplasia córtex adrenal	Bifurcación aórtica

M: macho, H: hembra, ER: nefropatía perdedora de proteínas, CP: cardiopatía, EIM: enfermedad inmunomediada, EV: endocarditis valvular, SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, TEA: tromboembolismo aórtico, TP: trombos pulmonares. TEP: tromboembolismo pulmonar

Tabla 3. Relación entre etiología y localización de los trombos en la especie felina

Raza	Sexo	Edad (años)	Diagnóstico clínico	Diagnóstico histopatológico	Localización trombos
Maine Coon	M	9	CP	CMH con endocardiosis valvular, TEA, infartos renales múltiples	Coágulo primario en aurícula izquierda. Bifurcación aórtica
Común Europeo	M	10	CP	CMH moderada con dilatación de aurícula izq. Trombosis aórtica. Adenoma tiroideo de células foliculares	Bifurcación aórtica
Común Europeo	M	17	CP	TEA	Bifurcación aórtica
Esfinge	H	14	SIRS/Sepsis	Pancreatitis intersticial crónica. Colangiohepatitis	Vasos mesentéricos
Común Europeo	M	14	CP	TEA, CMH. Necrosis isquémica hepática	Bifurcación aórtica

M: macho, H: hembra, CP: cardiopatía, CMH: cardiomiopatía hipertrófica, EV endocarditis valvular, SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, TEA: tromboembolismo aórtico.

otro sufrió una trombosis hepatoesplénica, y el quinto presentó tromboembolismo pulmonar.

En el caso de los gatos, un 80% se localizaron en la bifurcación aórtica, asociados a cardiopatía y un 20% en el mesenterio, originado por SIRS. En ambas especies el diagnóstico clínico coincide con la localización de los trombos encontrada en el examen histopatológico, aunque este último fue capaz de determinar otros órganos afectados por trombosis.

## Discusión

Se han descrito enfermedades en medicina veterinaria que afectan a la tríada de Virchow y que tienen potencial trombotico. La asociación de cada una de estas patologías con la tríada de Virchow sería la siguiente: 1) daño endotelial ocasionado por sepsis, SIRS, parásitos cardíacos, neoplasia, trauma severo, vasculitis, aterosclerosis, shock, lesiones de reperfusión o la colocación de un catéter intravenoso; 2) estasis sanguínea por enfermedad cardíaca, obstrucción física de los vasos sanguíneos, variaciones anatómicas, aumento de la viscosidad vascular, choque o decúbito prolongado; y 3) hipercoagulabilidad producida por enfermedad glomerular, enfermedad de Cushing, sepsis, CID, neoplasia, enfermedad cardíaca, pancreatitis, AHIM o enfermedad gastrointestinal.<sup>3</sup> Así, una misma enfermedad puede intervenir en más de un elemento de la tríada.

En este estudio se describieron una serie de casos clínicos de enfermedades complicados con la formación de trombos. Las patologías identificadas con más frecuen-

cia en el perro fueron sepsis (35,7%), enfermedad renal (28,6%) y cardiopatía (28,6%). Estos resultados fueron similares a los descritos en estudios previos.<sup>1</sup>

En este estudio se identificó un estado de sepsis en 5 casos como causa de la trombosis. La trombosis fue secundaria a enfermedad cardíaca, bronconeumonía, piómetra, absceso retroperitoneal y, en uno de los casos, no se pudo confirmar el foco de infección (aunque se consideró una pielonefritis).

En situaciones de sepsis, el agente causante y la respuesta inflamatoria asociada inducen la formación de fibrina mediante tres mecanismos: el aumento de factores pro-coagulantes, la disminución de anticoagulantes y la supresión de la fibrinólisis.<sup>6</sup> La sepsis se asocia a cambios hemostáticos, que comienzan con la activación subclínica de la coagulación (estado de hipercoagulabilidad) y que desencadenan la formación sistémica de trombos.<sup>1,6</sup> En poco tiempo se consumen las plaquetas y proteínas del sistema hemostático, lo que lleva a un estado de coagulación intravascular diseminada (CID).<sup>3,6</sup> La causa de muerte más frecuente en estos casos es por disfunción multiorgánica.

La enfermedad con pérdida de proteínas es otra causa importante de trombosis descrita en perro, siendo una complicación presente hasta en el 22% de los perros con enfermedad glomerular.<sup>1</sup> La pérdida de antitrombina (AT) es la principal causa de la hipercoagulabilidad. La AT y la albúmina tienen un peso molecular similar (65.000 y 69.000 UDa, respectivamente); por tanto, si la concentración de albúmina es inferior a 2 g/dL se considera que

hay riesgo de trombosis. ya que se espera que la actividad de la AT esté disminuida en un 75%. También se han identificado factores adicionales: reactividad aumentada de las plaquetas, aumentos en la cantidad de factores de coagulación V, VII, VIII y X, así como un aumento en el factor de von Willebrand y fibrinógeno, y la disminución de la concentración de plasminógeno.<sup>1</sup>

En trabajos previos se ha descrito que un 35,7% de los pacientes caninos estudiados presentaban tromboembolismos pulmonares. De 5 casos, dos fueron consecuencia de enfermedad renal (40%) y, en los otros tres, uno de cada una de las siguientes patologías: cardiopatía, enfermedad inmunomediada y SIRS/sepsis. Otros estudios realizados con pacientes caninos han identificado que las causas neoplásicas son las más comunes de formación de TEP, seguido de sepsis, enfermedad cardíaca y anemia hemolítica inmunomediada.<sup>1</sup>

El tromboembolismo aórtico en perros se diagnostica con menor frecuencia dada su naturaleza insidiosa; los perros afectados muestran debilidad/paresia del tercio posterior, progresiva durante semanas, con pulso femoral débil o ausente.<sup>5</sup>

En este estudio, un 80% de los gatos presentó una cardiopatía como causa de la trombosis. En el gato, la mayoría de tromboembolismos se forman en el atrio izquierdo a consecuencia de una enfermedad cardíaca.<sup>1,4</sup> La miocardiopatía produce estasis sanguínea, asociado a la dilatación de las cámaras cardíacas, siendo el atrio izquierdo el más afectado.<sup>3,4</sup> Además del estasis sanguínea, el endotelio se daña y el colágeno queda expuesto; el factor de von Willebrand y el factor tisular inician la formación del trombo.<sup>2</sup> En un estudio basado en necropsia en gatos

con enfermedad cardíaca se describió que el endocardio estaba dañado y había fibrina y restos celulares adheridos al subendotelio.<sup>4</sup> Aproximadamente un 50% de los gatos que sufren un tromboembolismo arterial (TEA) es como consecuencia de una cardiomiopatía subyacente. Hay publicaciones que relacionan el riesgo de TEA con el tamaño del atrio izquierdo, pero no en todos los casos hay dilatación de cámaras cardíaca.<sup>4</sup>

Además, estudios publicados sugieren que del 12 al 17% de los gatos con cardiomiopatía desarrollan un tromboembolismo y, aunque la bifurcación aórtica es el lugar afectado con más frecuencia, también pueden producirse trombosis de la arteria braquial, mesentérica, renal o cerebral, incluso combinaciones de las anteriores.<sup>1,4</sup> En este estudio se vio que un 80% de los gatos afectados de tromboembolismo se localizaron en la bifurcación aórtica, y 1 de 5 en el mesenterio.

Las limitaciones que se encontraron en el estudio fueron la naturaleza retrospectiva del mismo y el bajo número de pacientes incluidos, principalmente pacientes felinos. Además, aunque en la mayoría de los casos la trombosis se asoció a una sola etiología, en otros la causa pudo ser multifactorial. Se necesitarían estudios con mayor población para obtener datos más concluyentes, aunque los datos reportados se corresponden con publicaciones previas.

En conclusión, en el presente estudio la causa más común de trombosis en el perro fueron los síndromes SIRS/sepsis, junto con la enfermedad renal y la enfermedad cardíaca. El número de gatos de este estudio fue demasiado bajo para poder obtener información significativa.

## Summary

**This study analyses retrospectively the aetiology and localisation of thrombotic disease. Patient data from 2008 to 2014 of the Hospital Clínic Veterinari of the Autonomous University of Barcelona were reviewed. A total of 19 cases were included, 14 dogs and 5 cats with thrombotic disease confirmed by necropsy, to describe its signalment, primary disease and thrombus localisation. 28.6% of dogs had multiorganic affectation, 28.6% had a pulmonary thromboembolism (TEP); 21.4% had a thrombus formation in the aortic valve; 14.2% suffered embolisation of the primary thrombus to the aortic bifurcation and 7.1% had renal thrombosis. Regarding cats, in 80% the thrombus localisation was the aortic bifurcation and 20% were mesenteric. In conclusion, the most common cause of thrombus formation in the dog is sepsis/SIRS syndrome along with renal and heart disease. In the cat, however, heart disease is the most frequent cause.**

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

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

## Bibliografía

1. de Laforcade A. Diseases associated with thrombosis. *Top Companion Anim Med* 2012; 27(2): 59-64.
2. Good LI, Manning AM. Thromboembolic Disease: Physiology of Hemostasis and Pathophysiology of Thrombosis. *Compend Vet* 2003; 25(9):650-659.
3. Good LI, Manning AM. Thromboembolic Disease: Predispositions and Clinical Management. *Compend Vet* 2003; 25(9):660-675
4. Smith SA, Tobias AH. Feline arterial thromboembolism: an update. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 34(5):1245-71.
5. Winter RL, Sedacca CD, Adams A, Orton EC. Aortic thrombosis in dogs: presentation, therapy, and outcome in 26 cases. *J Vet Cardiol* 2012; 14(2):333-42.
6. Semeraro N, Ammolto CT, Semeraro F, Colucci M. Sepsis, thrombosis and organ dysfunction. *Thromb Res* 2012; 129(3): 290-5.



## Desequilibrio tiroideo

La nueva era del diagnóstico en clínica



### Catalyst® TT4 ahora disponible

- Diagnóstico precoz de los desequilibrios tiroideos en clínica
- Bioquímica, electrolitos y TT4 en una sola tanda
- Resultados en tan solo unos minutos para un perfil geriátrico completo
- Reconocida tecnología de química seca de eficacia y precisión probadas
- Rango dinámico más amplio para la TT4  
perros: 0.5–10.0  $\mu\text{g}/\text{dL}$ ; gatos: 0.5–20.0  $\mu\text{g}/\text{dL}$



Catalyst One™



Catalyst Dx®

#### información y pedidos:

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

**IDEXX**  
LABORATORIES

# Hipertiroidismo felino en España: estudio de prevalencia y de la utilidad diagnóstica de la medición de TSH canina

## Feline hyperthyroidism in Spain: a study of the prevalence and the diagnostic value of the measurement of canine TSH

M. Periañez,<sup>1</sup> M. Ruiz-Drebing,<sup>1</sup> J.A. Corbera,<sup>1</sup> M. Peña,<sup>2</sup> J. Rodón,<sup>3</sup> C. Melián<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Clínico Veterinario. ULPGC, <sup>2</sup> Dechra Veterinary Products SLU, Barcelona, <sup>3</sup> Idexx Laboratory, Barcelona

### Resumen

La prevalencia real de hipertiroidismo en España era hasta ahora desconocida, si bien, en un estudio retrospectivo, la prevalencia fue significativamente inferior a otros países. Los objetivos de este estudio prospectivo son determinar la prevalencia de hipertiroidismo felino en España y evaluar la utilidad de la medición de TSH canina para el diagnóstico del hipertiroidismo en la especie felina. Se valoraron 207 gatos geriátricos de distintas comunidades autónomas de España, realizando hemograma, perfil bioquímico y medición de T<sub>4</sub> total y cTSH a cada paciente. Se diagnosticó hipertiroidismo en el 10% del total de los gatos (13% en animales sintomáticos y 3% en asintomáticos). En gatos mayores de 13 años la prevalencia aumenta al 14% (12/86), siendo en sintomáticos 16% (10/63) y en asintomáticos 9% (2/23). Se confirmó una prevalencia en España superior a la descrita anteriormente y similar a la de otros países. La concentración de cTSH se hallaba por debajo del límite detectable 0,03 µg/ml en 17 de los 20 gatos hipertiroides (sensibilidad 85%), mientras que en la mayoría de los gatos eutiroides (153/187) la concentración cTSH fue detectable (especificidad 82%). Debido a que una concentración normal de T<sub>4</sub> no descarta hipertiroidismo, especialmente en gatos con enfermedades concurrentes, un valor detectable de cTSH es útil para descartar hipertiroidismo felino.



**Palabras clave:** Hipertiroidismo felino, prevalencia, cTSH.  
**Key words:** Feline hyperthyroidism, prevalence, cTSH.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2015, 35 (3): 177 - 182

### Introducción

El hipertiroidismo es la enfermedad endocrina más frecuente en gatos y una de las más frecuentes en gatos geriátricos (>8 años).<sup>1-3</sup> Mientras en la mayoría de países su prevalencia oscila entre el 10-15% de los gatos geriátricos, en España se ha considerado una enfermedad poco frecuente. Un estudio retrospectivo realizado en el año 2005 encontró una prevalencia de hipertiroidismo en España del 1-2% de los gatos geriátricos.<sup>4-5</sup>

El hipertiroidismo afecta generalmente a gatos de edad media o avanzada y, en la mayoría de las ocasiones (98%), es debido a un proceso benigno de la glándula tiroidea como una hiperplasia adenomatosa o adenoma tiroideo. Los signos clínicos que se presentan con mayor frecuencia son: pérdida de peso, polifagia, polidipsia, vómitos, diarrea y cambios en el comportamiento, como excitación y agresividad. Algunos animales tienen una sintomatología muy evidente; otros, en cambio, pueden ser aparentemente asintomáticos (Fig. 1).

Los gatos con la enfermedad en estado avanzado presentan generalmente en el examen físico aumento de la glándula tiroidea, caquexia, menor tolerancia al estrés (Fig. 2), taquicardia con soplo sistólico y pelaje descuidado. Como consecuencia del hipertiroidismo son frecuentes alteraciones laboratoriales como eritrocitosis, neutrofilia, elevación de enzimas hepáticas e hiperglucemia leve. Además, al afectar a gatos geriátricos, un 20-30% de ellos pueden presentar enfermedad renal crónica concurrente, con elevación de urea, creatinina o ambas. En la mayoría de los casos, el diagnóstico de hipertiroidismo felino se confirma mediante la determinación de la concentración sérica de la tiroxina total (T<sub>4</sub>). En un gato con sintomatología compatible con hipertiroidismo, una concentración sérica de T<sub>4</sub> aumentada confirma el diagnóstico. En animales aparentemente asintomáticos, también se puede confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo mediante la demos-

Contacto: [marga.mvet@gmail.com](mailto:marga.mvet@gmail.com)



**Figura 1.** Imagen de un gato con caquexia.

tración de una concentración elevada de  $T_4$ . Sin embargo, la determinación de  $T_4$  total tiene algunas limitaciones, ya que su sensibilidad es del 85-90%, lo que quiere decir que algunos gatos hipertiroideos tienen una concentración de  $T_4$  sérica normal, especialmente cuando se trata de un hipertiroidismo leve o asociado a una enfermedad concurrente. Por tanto, no se puede descartar hipertiroidismo cuando la  $T_4$  está en la mitad alta del rango normal (sobre todo en casos con sintomatología leve o con enfermedades concurrentes).

En medicina humana se ha demostrado que la determinación de la concentración de hormona estimulante de la tiroides (TSH) es de gran valor diagnóstico en las patologías tiroideas. La TSH es una hormona específica de especie y la determinación de TSH específica felina no está disponible comercialmente, si bien varios estudios sugieren que la medición de TSH canina (cTSH) en el gato puede ser útil para el diagnóstico de hipertiroidismo felino. La concentración de TSH felina será más baja en gatos hipertiroideos que en gatos eutiroides. Por tanto, una concentración baja de cTSH en gatos con sospecha de hipertiroidismo puede apoyar ese diagnóstico, mientras que una concentración normal de cTSH podría ser útil para descartarlo.

El presente estudio, prospectivo, evalúa la prevalencia del hipertiroidismo felino en España con el fin de comprobar si la enfermedad es menos frecuente o similar a la de otros países, pero se encuentra infradiagnosticada. Por otro lado se estudia la utilidad de la medición de la concentración de cTSH en el diagnóstico del hipertiroidismo felino, tanto para confirmar como para descartar la enfermedad.

## Material y métodos

Para la realización del estudio, se ofreció la evaluación de la función tiroidea a todos los gatos geriátricos que enviaban muestras para una analítica sanguínea al labo-



**Figura 2.** Imagen de un paciente que presenta menor tolerancia al estrés.

ratorio de referencia Idexx Laboratories, Barcelona.

Se evaluaron 207 gatos geriátricos (>8 años) de distintas comunidades autónomas de España. De estos 207 animales, 113 eran hembras y 94 machos. Las razas más comunes en este estudio fueron: gato Común Europeo (147), Persa (22), Siamés (19) y 19 gatos de otras razas (Tabla 1). Del total, 67 gatos eran aparentemente asintomáticos, mientras que 140 presentaban signos de enfermedad como por ejemplo, pérdida de peso o signos gastrointestinales. A todos los gatos se les realizó un hemograma y perfil bioquímico completo, además de la medición de  $T_4$  total y cTSH.

**Tabla 1. Características de los gatos evaluados en cuanto a comunidades autónomas, sintomatología y razas**

207 gatos geriátricos (> 8 años)	
Diferentes comunidades autónomas	
67 gatos asintomáticos	
140 signos de enfermedad	
Razas	Sexo
· Común europeo: 147	· Hembras: 113
· Persa: 22	· Machos: 94
· Siamés: 19	
· Otras: 19	

Un gato se consideró hipertiroideo cuando la concentración de  $T_4$  era superior a  $5,5 \mu\text{g}/\text{dl}$  (siendo el valor de referencia:  $0,8-4,7 \mu\text{g}/\text{dl}$ ). Durante el estudio no se detectó ningún animal con una concentración de  $T_4$  con valores comprendidos entre  $4,7$  y  $5,4 \mu\text{g}/\text{dl}$ . Los valores de referencia de la cTSH en gatos son de  $0,03-0,6 \mu\text{g}/\text{ml}$ . Se considera indetectable al presentar unos valores menores o iguales a  $0,03 \mu\text{g}/\text{ml}$ .

Los gatos que presentaban otras enfermedades (122 de 207) fueron divididos en dos grupos: pacientes con enfermedades leves/moderadas (108 de 122) y pacien-

tes con enfermedades graves (14 de 122). Definimos como animales con enfermedad grave aquellos que cumplían uno o más de los siguientes requisitos: Creatinina > 5 mg/dL, Hematocrito < 15%, Bilirrubina > 3 mg/dL, ALP > 300 U/L o GPT > 300 U/L.

Para los cálculos de prevalencia y distribución por variables estudiadas se utilizaron las tablas de frecuencias y un estudio estadístico descriptivo mediante el software SPSS, versión 20 para Mac.

## Resultados

En el formulario clínico que los veterinarios cumplimentaron para el envío de las muestras de este estudio, tan sólo 14 de los 207 cuestionarios (7%) contenían un registro de sospecha clínica de hipertiroidismo o de palpación de tiroides (Fig. 3).

Se diagnosticó hipertiroidismo en el 10% de los gatos mayores de 8 años (20 de 207). El rango de T4 en los pacientes hipertiroides se encontraba entre 5,6 y 15,3  $\mu\text{g/dl}$  (rango de referencia 0,8-4,7  $\mu\text{g/dl}$ ). La prevalencia fue del 13% (18 de 140) entre los gatos con sintomatología y del 3% (2 de 67) entre los gatos aparentemente sanos. (Tabla 2).

Si evaluamos sólo los gatos de edad más avanzada (>13 años), la prevalencia de hipertiroidismo es aún

**Tabla 2. Porcentaje de los gatos hipertiroides con respecto a la edad**

	Sanos > 8 años	Signos > 8 años	Total > 8 años
n	67	140	207
n Hipertiroides	2	18	20
% Hipertiroides	3%	13%	10%



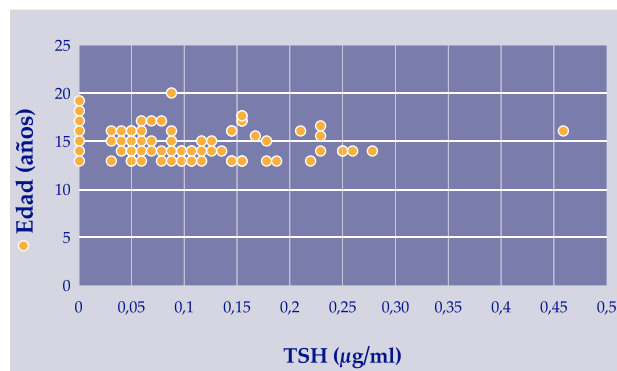
**Figura 3.** Imagen de un veterinario realizando una palpación de tiroides.

más alta, el 14% (12 de 86). De los gatos mayores de 13 años que presentaban signos clínicos, el 16% (10 de 63) eran hipertiroides, mientras que de los gatos asintomáticos mayores de 13 años el 9% (2 de 23) también presentaban una concentración de T<sub>4</sub> por encima del rango de referencia. Por tanto, la prevalencia de hipertiroidismo es muy superior entre gatos aparentemente sanos de >13 años (9%) que entre gatos aparentemente sanos de >8 años (3%) (Fig. 4).

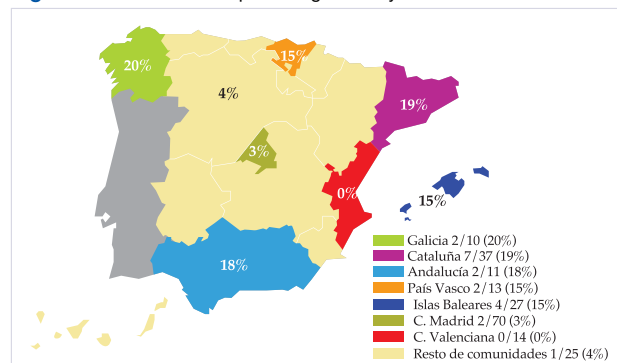
Los gatos hipertiroides se distribuyeron de la siguiente forma entre las diferentes comunidades autónomas: Galicia 2/10 (20%), Cataluña 7/37 (19%), Andalucía 2/11 (18%), País Vasco, 2/13 (15%), Islas Baleares 4/27 (15%), Comunidad de Madrid 2/70 (3%), Comunidad Valenciana 0/14 (0%) y resto 1/25 (4%) (Fig. 5).

La concentración de cTSH se hallaba por debajo del límite detectable 0,03  $\mu\text{g/ml}$  en 17 de los 20 gatos hipertiroides (sensibilidad 85%). Los 3 gatos hipertiroides restantes presentaban unos valores de cTSH en el límite bajo-normal, es decir entre 0,03-0,07  $\mu\text{g/ml}$  (rango de referencia 0,03-0,6). De los 187 gatos eutiroides, 153 presentaban un valor dentro del rango de cTSH detectable (especificidad = 82%), mientras que 34 presentaban una concentración de cTSH indetectable (Fig. 6)

De los 51 gatos con cTSH indetectable registrados en este estudio, sólo 17 tenían hipertiroidismo, obteniendo así un valor predictivo positivo del 33%. Sin embar-



**Figura 4.** Valores de TSH para los gatos mayores de 13 años.

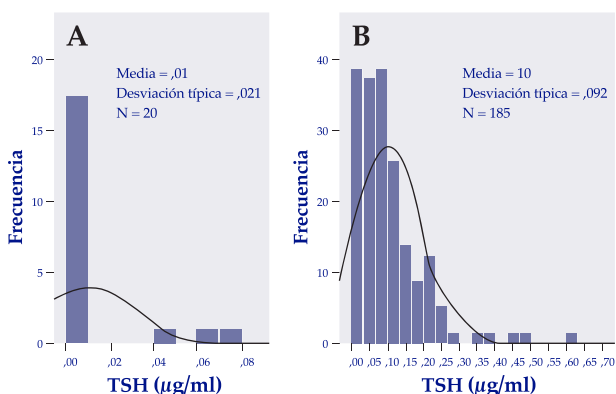


**Figura 5.** Prevalencia del hipertiroidismo felino en España.

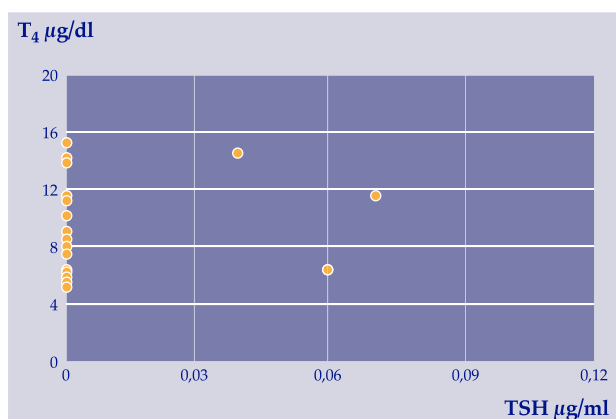
go, de los 156 gatos con una cTSH detectable, 153 eran eutiroides, por lo que, cuando la TSH se encuentra dentro del rango de referencia, representa un alto valor predictivo negativo (98%) (Fig. 6).

De los 140 gatos que presentaban signos clínicos, 18 eran hipertiroideos y 122 eutiroides enfermos. De estos 122 eutiroides enfermos, 108 pacientes (89%) presentaban enfermedades de carácter leve o moderado, mientras que 14 (11%) presentaban una enfermedad grave. Únicamente 2 (2%) de los 108 gatos con enfermedades leves/moderadas presentaban una concentración baja de  $T_4$  ( $<0,8 \mu\text{g/dl}$ ), mientras que 4 (29%) de los pacientes con enfermedad grave presentaban una  $T_4$  baja (Fig. 7).

Por otro lado 93 de los 108 gatos eutiroides (86%) con enfermedades leves/moderadas presentaban una concentración de TSH detectable, mientras que 10 de los 14 animales con enfermedad grave (71%) también tenían una concentración de cTSH detectable ( $P>0,05$ )



**Figura 6.** A. Representación gráfica de la distribución de los valores de cTSH en gatos hipertiroideos donde se observa que la mayoría de estos pacientes tienen concentraciones de cTSH indetectables ( $<0,03 \mu\text{g/ml}$ ). B. Distribución de los valores de cTSH en gatos eutiroides enfermos en los que la mayoría de los animales presentan valores detectables ( $>0,03 \mu\text{g/ml}$ ) de cTSH.



**Figura 7.** Valores de  $T_4$  y TSH para los gatos hipertiroideos.

## Discusión

El hipertiroidismo felino se considera una enfermedad frecuente en gatos geriátricos,<sup>1</sup> si bien, en algunos países entre los que se incluye España, se ha tenido la percepción de que se trataba de una enfermedad poco frecuente. Realmente, se desconocía si la enfermedad era menos frecuente que en otros países o si la prevalencia era similar, pero se encontraba infradiagnosticada. Este estudio determina una prevalencia de hipertiroidismo felino en España de aproximadamente un 10% del total de los gatos geriátricos que acuden a consulta, siendo esta prevalencia similar a la de otros países como Alemania, USA y Japón.<sup>1-3</sup>

Los resultados obtenidos en este estudio difieren de lo descrito en estudios anteriores en los que la prevalencia de hipertiroidismo en gatos geriátricos, en España, fue inferior al 2%.<sup>4-5</sup> La principal diferencia entre el presente estudio y los anteriores reside en la naturaleza retrospectiva de los estudios anteriores. Mientras que en el presente estudio prospectivo se evaluó la función tiroidea en todos los gatos geriátricos, en los anteriores estudios retrospectivos se calculó el porcentaje de gatos hipertiroideos en el total de gatos geriátricos atendidos, pero no se valoró la función tiroidea en todos los gatos, solamente en aquellos en los que el clínico veterinario sospechó que existía hipertiroidismo.

Cabe señalar como limitación del presente estudio la amplia variabilidad de la prevalencia al evaluarla por regiones, principalmente debido al menor valor estadístico al disgregar así la población. Por tanto, para obtener unos datos de mayor relevancia estadística por regiones, serán necesarios futuros estudios prospectivos que tengan como objeto de investigación poblaciones regionales de mayor tamaño.

En este estudio, al evaluar la función tiroidea a todos los gatos geriátricos a los que se les realizaba un análisis sanguíneo, independientemente del motivo por el que se realizaba el mismo (chequeo geriátrico de gato sano o enfermo), hemos podido comprobar que el 10% de los gatos hipertiroideos son aparentemente asintomáticos y que el 9% de los gatos aparentemente sanos de más de 13 años son hipertiroideos. Estos datos apoyan la conveniencia de realizar una chequeo geriátrico anual, incluyendo una analítica rutinaria y una evaluación de la función tiroidea en todos los felinos de más de 8 años, incluso si están aparentemente sanos.

El diagnóstico del hipertiroidismo en España es infrecuente a pesar de que la prevalencia es alta (10%). Esto puede ser debido a diversos factores, uno de ellos es la diferencia entre el número de gatos atendidos por clínica y año en los diferentes países. En las clínicas veterinarias de Estados Unidos y del Reino Unido se atienden una media de gatos diez veces mayor que en

las de España (USA y UK = 2100-2300; España = 190-200 gatos por clínica y año). Por otro lado, los gatos geriátricos sanos o aparentemente sanos en España acuden al veterinario para revisiones de salud periódicas con menor frecuencia que en otros países. Esto reduce enormemente las oportunidades de diagnosticar el hipertiroidismo en fases iniciales. El escaso número de muestras felinas en las que se solicita la determinación de  $T_4$  en España, comparado con otros países, puede influir en que se encuentre infradiagnosticada la enfermedad. Por último, el hecho de que aún se diagnostica un número significativo de gatos hipertiroides en segunda o tercera opinión, puede ser un reflejo de que la enfermedad aún se encuentra infradiagnosticada, al menos en algunas partes de España.

Un factor que puede incidir en la percepción de la prevalencia de la enfermedad, es la intensidad con la que se busca mediante pruebas específicas, como la determinación de hormonas tiroideas. En este estudio, en tan sólo el 7% de los casos se registró una búsqueda activa de la enfermedad; esto puede ser un reflejo de que existe una baja concienciación acerca de la enfermedad que, a su vez, limitará el número de gatos que se diagnostican con hipertiroidismo en España.

Una situación similar se ha dado en otros países como Irlanda, donde el hipertiroidismo tradicionalmente se ha considerado una enfermedad poco frecuente. Recientemente se ha elaborado un estudio evaluando la función tiroidea en gatos de más de 10 años en la zona metropolitana de Dublín, que demostró que la prevalencia de hipertiroidismo en esta población era alta (21%).<sup>6</sup> Este estudio puso de manifiesto una escasa familiarización de los veterinarios clínicos con la técnica de palpación del tiroides y también identificó la edad avanzada como el único factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. En nuestro estudio también se identificó una prevalencia de hipertiroidismo muy superior en gatos de >13 comparado con la prevalencia en gatos de > 8 años.

Es importante destacar que el hipertiroidismo no sólo puede estar presente en gatos con sintomatología compatible con la enfermedad, ya que también ocurre, aunque con menor frecuencia, en gatos aparentemente sanos. Mientras que un 13% de los gatos geriátricos con algún tipo de sintomatología eran hipertiroides, el 3% de los gatos geriátricos asintomáticos tenían hipertiroidismo. Se puede concluir que la presencia de signos clínicos aumenta la probabilidad del diagnóstico de hipertiroidismo. Aún así, se debe investigar su presencia en gatos aparentemente asintomáticos, porque en aproximadamente un 10% de los gatos hipertiroides los signos son leves y pasan desapercibidos para los propietarios.

El diagnóstico de hipertiroidismo se puede confirmar mediante la demostración de una concentración sérica elevada de tiroxina total ( $T_4$ ); sin embargo, la concentración de  $T_4$ , no se encuentra por encima del rango normal en todos los gatos hipertiroides. Aproximadamente el 10-15% de los gatos hipertiroides tienen una concentración de  $T_4$  dentro de los límites de referencia, por lo que la sensibilidad de esta prueba es del 85-90%. Esta circunstancia ocurre principalmente en dos situaciones clínicas: en gatos con hipertiroidismo leve y en gatos hipertiroides con enfermedades concurrentes. La presencia de enfermedades no tiroideas puede disminuir los valores de  $T_4$  por debajo del rango normal en gatos eutiroides, y también disminuir los valores de  $T_4$  dentro del rango de referencia en gatos hipertiroides. Por tanto, el hallazgo de una concentración normal de  $T_4$  en un gato con un cuadro clínico compatible con hipertiroidismo no descarta ese diagnóstico, especialmente si existen enfermedades concurrentes o si el cuadro clínico es leve.

Aunque existe esta limitación en la sensibilidad de la concentración de  $T_4$ , esta prueba tiene la cualidad de que, aparte del hipertiroidismo, no existen otras enfermedades que den lugar a un valor elevado de  $T_4$ , por lo que su especificidad es muy alta (prácticamente el 100%). Por este motivo, en un gato geriátrico, un valor de  $T_4$  aumentado es suficiente para confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo.

En medicina humana, la prueba más sensible y específica es la medición de TSH humana. Aunque la medición de TSH felina no está disponible comercialmente, se ha demostrado que la medición de la TSH canina es útil en el diagnóstico del hipertiroidismo felino; incluso podría servir de apoyo diagnóstico para la detección de fases subclínicas de ese hipertiroidismo.<sup>7-9</sup> En este estudio, la sensibilidad de la TSH canina en el diagnóstico del hipertiroidismo fue del 85%, mientras que su especificidad fue del 82%. Aunque la mayoría de los gatos hipertiroides tienen una cTSH indetectable, esto también ocurre en buen número de gatos eutiroides, por lo que no se debe utilizar ese dato para confirmar el diagnóstico, dado su bajo valor predictivo positivo (sólo el 33% de los gatos con cTSH indetectable eran hipertiroides).

Por otro lado, los resultados de este estudio demuestran que una concentración normal de cTSH es muy útil para descartar el hipertiroidismo.

Esta prueba presenta un valor predictivo negativo del 98%; es decir, si la concentración de cTSH no es indetectable (>0,03  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ), es muy poco probable el diagnóstico de hipertiroidismo. Si utilizamos una concentración de cTSH menor de 0,07  $\mu\text{g}/\text{ml}$  como límite, el valor predictivo negativo es del 100%. Por tanto,

en base a nuestros resultados, la principal aplicación que presenta la medición de cTSH es para descartar el hipertiroidismo felino en gatos con un valor de cTSH detectable.

La medición de T<sub>4</sub> libre por el método de diálisis de equilibrio, es una prueba muy sensible para el diagnóstico del hipertiroidismo felino, que complementa la prueba de la T<sub>4</sub> total en casos dudosos, pero que se utiliza menos que la T<sub>4</sub> total porque requiere 1 ml de suero separado, es más costosa que la T<sub>4</sub> y se necesitan 7 días para obtener los resultados, ya que se ofrece en España, pero se envían a un laboratorio extranjero.

## Conclusiones

Los resultados obtenidos en el estudio sugieren que la prevalencia del hipertiroidismo felino en España es mayor actualmente de lo descrito con anterioridad. La prevalencia encontrada en el presente estudio es del

10% en gatos geriátricos, muy similar a la descrita en el Reino Unido, Alemania, Japón o Estados Unidos. Por otro lado, se confirma que la medición de la concentración de TSH canina tiene utilidad en el diagnóstico del hipertiroidismo felino. Una concentración baja (indetectable) de cTSH, apoya el diagnóstico de hipertiroidismo en un gato con un cuadro clínico compatible y con una concentración de T<sub>4</sub> alta, o en el límite alto. Por otro lado esta prueba tiene una gran utilidad para descartar el hipertiroidismo al obtener una concentración de cTSH detectable.

## Agradecimientos

Queremos agradecer a todos los compañeros veterinarios que participaron en este estudio remitiendo las analíticas sanguíneas a los laboratorios Idexx de Barcelona; sin ellos este artículo no hubiese sido posible.

**Fuente de financiación:** La investigación se llevó a cabo con fondos de laboratorios Idexx de Barcelona, y de Dechra Veterinary Products.

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

## Summary

Up to date, the actual prevalence of feline hyperthyroidism in Spain is unknown, although this prevalence was significantly lower in a retrospective study compared to other countries. The aims of this prospective study are to determine the prevalence of feline hyperthyroidism in Spain and to evaluate the measurement of canine TSH as a diagnostic test for feline hyperthyroidism. A total of 207 geriatric cats from various regions of Spain were evaluated. A complete blood count, biochemical profile, total T<sub>4</sub> and canine TSH were measured in each patient. Hyperthyroidism was diagnosed in 10% of the total number of cats (in 13% of the cats with clinical signs and in 3% of the apparently asymptomatic cats). When considering only cats older than 13 years, the prevalence increases up to 14% (12/86), 16% (10/63) of the symptomatic cats and 9% (2/23) of the asymptomatic cats. The actual prevalence of feline hyperthyroidism in Spain is higher than previously described and similar to that of other countries. The concentration of canine TSH was below the detection limit (0.03 ng/ml) in 17 of the 20 hyperthyroid cats (sensitivity: 85%), while most euthyroid cats (153 of 187) showed a detectable canine TSH concentration (specificity: 82%). Since a normal T<sub>4</sub> concentration does not rule out hyperthyroidism, especially in cats with concurrent diseases, a detectable cTSH is of diagnostic value to rule out feline hyperthyroidism.

## Bibliografía

- Peterson ME, Ward CR.: Etiopathologic findings of hyperthyroidism in cats. *Vet Clin of North Am Small Anim Pract* 2007; 37: 633-645.
- Sassnau R: Epidemiological investigation of feline hyperthyroidism in an urban population in Germany. *Tierarzt Prax Kleint* 2006; 34:450-457.
- Miyamoto T., Ikuko M., Kenji K., et al. Prevalence of Feline Hyperthyroidism in Osaka and the Chugoku Region. *J Jap Vet Med Assoc* 2002;55:289-292.
- Wakeling J, Melian C, Font A, et al: Evidence for differing incidences of feline Hyperthyroidism in London, UK and Spain. Proceedings of the 15th ECVIM-CA Congress, 2005, p 220.
- Wakeling J. The Aetiopathogenesis of Feline Hyperthyroidism, Thesis submitted for the degree of Doctor of Philosophy. Department of Veterinary Clinical Sciences. The Royal Veterinary College. University of London.
- Gallagher B, Mooney CT. Prevalence and risk factors for hyperthyroidism in Irish cats from the greater Dublin area. *J Vet Intern Med* 2013;27:689.
- Wakeling J, Smith K, Scase T, Kirkby R, Elliott J, Syme H. Subclinical hyperthyroidism in cats: a spontaneous model of subclinical toxic nodular goiter in humans? *Thyroid*. 2007;17:1201-9.
- Wakeling J. The use of thyroid stimulating hormone (TSH) in cats. *Can Vet J* 2010; 51:33-4.
- Wakeling J, Elliott J, Syme H. Evaluation of predictors for the diagnosis of hyperthyroidism in cats. *J Vet Intern Med*. 2011;25:1057-65.



# Caso clínico de

# ANIMALES EXÓTICOS

**O. Porturas, A. Basurco**

Centro Médico Veterinario Maidagan. C/Maidagan 61 A lonja 1, 48993, Getxo

## Historia clínica

Se presentó en nuestra consulta un hurón (*Mustela putorius furo*) hembra castrada, de 5 años de edad, que llevaba unos días comiendo menos y con náuseas. Los propietarios comentaron que unos días antes el animal había vomitado y hecho deposiciones diarreicas.

En el examen clínico se observó debilidad del tercio posterior (Fig. 1), pérdida de equilibrio y sialorrea. En la exploración física no se encontró ningún parámetro fuera de los rangos fisiológicos; el animal presentó una buena condición corporal (4/5) y la temperatura fue de 38,5°C (37,5-40°C).

Los propietarios declinaron realizar un análisis sanguíneo completo, autorizando únicamente la medición de glucosa en sangre. La medición con un glucómetro portátil (GlucoLeader® Value+, HMD

BioMedical Inc, Taiwan) evidenció un nivel de glucosa sanguínea de 55 mg/dl (Fig. 2).

Se inició un tratamiento sintomático con ranitidina a 3,5 mg/kg q 12h y alimentación a base de papilla (Convalescence support, Royal Canin).

Dos días después, el animal empezó a comer con más ganas y desapareció la sialorrea, pero permanecían la debilidad y la pérdida de equilibrio. Se repitió la medición de la glucosa, obteniendo un resultado de 54 mg/dl. Una semana después de empezar el tratamiento, los síntomas gastrointestinales habían desaparecido, pero persistían la letargia y la debilidad. Se realizó una última medición de glucosa que demostró un valor de 45 mg/dl.



**Figura 1.** Hurón mostrando debilidad del tercio posterior.



**Figura 2.** Detalle de glucómetro portátil (GlucoLeader® Value+, HMD BioMedical Inc, Taiwan).

**¿A la luz de estos hallazgos qué diagnósticos diferenciales considerarías?**

**¿Cuál sería el plan terapéutico?**

**¿Cuál es la evolución esperable?**

\* Contacto: oihaneporturas@gmail.com



Inscripciones  
abiertas en  
Enero de 2016

# XV Congreso de Especialidades Veterinarias

# ZARAGOZA

## 8-9 de Abril de 2016

### Palacio de Congresos de Zaragoza



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES  
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

[WWW.AVEPA.ORG](http://WWW.AVEPA.ORG)

### ¿A la luz de estos hallazgos qué diagnósticos diferenciales considerarías?

Existen muchos cuadros que podrían explicar los síntomas de este hurón: algunas enfermedades cardíacas y/o neuromusculares podrían cursar con debilidad y pérdida de equilibrio; además, tanto enfermedades hepáticas como problemas gastrointestinales (anorexia prolongada, vómitos...) podrían provocar hipoglucemia. También deberíamos tener en cuenta los problemas típicos de hurones de edad avanzada que nos podrían causar esta sintomatología o empeorar el cuadro (linfoma, enfermedad de las glándulas adrenales...).

En este caso, ante la falta de más pruebas y teniendo en cuenta la edad de presentación de los síntomas y su evolución, los hallazgos de la exploración general y la persistente hipoglucemia, se realizó un diagnóstico presuntivo de insulinoma (tumor de las células beta de islotes pancreáticos).

### ¿Cuál sería el plan terapéutico?

La única manera de confirmar el insulinoma es mediante una biopsia pancreática; por lo tanto, con intención de controlar la glucemia para estabilizar al paciente como paso previo a la cirugía, en nuestro caso iniciamos un tratamiento a base de prednisona (Estilsona gotas orales, Laboratorios Sonphar, Barcelona) a 0,5mg/kg q 12 horas. Dos semanas después de comenzar con la prednisona, los síntomas y los valores de glucosa se estabilizaron (se obtuvieron mediciones de 69 mg/dl y 62 mg/dl durante las dos semanas siguientes) y se consideró que el animal estaba en las condiciones adecuadas para la cirugía.

Antes de la cirugía, se realizó una analítica sanguínea completa en la que todos los parámetros estaban dentro de los rangos fisiológicos, excepto las proteínas totales (valor de 7,5 g/dl; rango fisiológico 4,5-6,2 g/dl) y la glucosa (valor de 78 mg/dl; rango fisiológico 80-117 mg/dl). Se realizó una laparotomía exploratoria en la que se vieron dos nódulos de 0,3-0,6cm de diámetro en el páncreas, uno a cada extremo de los lóbulos pancreáticos (Fig. 3). Se realizó una nodulectomía del nódulo del lóbulo derecho, junto con una pancreatectomía parcial del lóbulo izquierdo. La histopatología confirmó la presencia de un tumor de células beta pancreáticas.

### ¿Cuál es la evolución esperable?

El tiempo de supervivencia una vez diagnosticado un insulinoma oscila entre 1 y 3 años. La enfermedad suele progresar, por lo que si se ha realizado cirugía habrá que empezar el tratamiento farmacológico. Si se ha optado por el tratamiento farmacológico, será necesario ajustar las dosis de los medicamentos, o añadir fárma-



Figura 3. Imagen quirúrgica de un nódulo en páncreas compatible con insulinoma.

cos nuevos al tratamiento, a medida que los síntomas de la enfermedad y la calidad de vida del animal empeoren. En este caso, tras la cirugía se intentó eliminar la prednisona reduciendo la dosis progresivamente durante los días siguientes a la intervención. Cuando se llegó a dosis de 0,25 mg/kg, el animal volvió a tener hipoglucemia (53 mg/dl y 56 mg/dl) aunque no mostrara síntomas en ningún momento. Debido a esto, el hurón siguió tomando prednisona a dosis de 0,5 mg/kg q 12horas.

### Discusión

El insulinoma es uno de los tumores más diagnosticados en hurones adultos y es una neoplasia de las células beta de los islotes pancreáticos que, en esta especie, suele ser benigna. Producen un exceso de secreción de insulina y esto lleva a un descenso de los niveles de glucosa en sangre. Se ha descrito en animales de 2 a 8 años (media de 5 años) y no presenta predisposición por ningún sexo.<sup>1-6</sup>

En animales sanos, la secreción de insulina aumenta cuando la concentración de glucosa en sangre es superior a 110 mg/dl y se inhibe cuando la concentración baja por debajo de 60 mg/dl.<sup>4</sup> Cuando existe un tumor en las células beta pancreáticas, el feedback negativo está comprometido y la secreción de insulina es constante, independientemente de los niveles de glucosa en sangre. Esta secreción excesiva de insulina origina hipoglucemia suprimiendo la producción endógena de glucosa por el hígado y estimulando el uso de esta por los músculos, el hígado y el tejido adiposo.<sup>1,6</sup>

Los síntomas son consecuencia de la hipoglucemia, y su grado depende de la concentración de glucosa en sangre y de la duración de la hipoglucemia. Dada la cronicidad de la enfermedad, algunos hurones son capaces de tolerar niveles extraordinariamente bajos (30-40 mg/dl) y sólo demuestran síntomas cuando

esos niveles descienden debido al ejercicio o al ayuno.<sup>3</sup> Además, en los estadios iniciales, el organismo activa los mecanismos compensadores para incrementar la glucosa y el animal se recupera pronto de la hipoglucemia una vez ingiere algún alimento. Por estas razones, muchos propietarios ni siquiera se dan cuenta de que su animal lleva tiempo presentando síntomas. Los más comunes son letargia y debilidad (sobre todo del tercio posterior), seguidos de ptialismo y tendencia a introducirse las extremidades anteriores en la boca como si tuvieran algo en la garganta (“pawing”).<sup>1</sup> El ptialismo y el “pawing” son los más destacables, ya que estos síntomas no se observan en otras especies con insulinomas. Los síntomas suelen ser episódicos, pero sin tratamiento se vuelven más frecuentes y severos, llegando incluso a convulsiones y coma.<sup>1,4,6</sup>

Para el diagnóstico, la medición de la glucosa es un método que puede ser muy útil. Una glucosa en sangre por debajo de 60 mg/dl, en un animal que lleva 4 horas en ayuno, es muy sugestiva de insulinoma. Cabe destacar que a la vez que se recomienda usar glucómetros portátiles para la medición inmediata de la glucosa tras la venopunción (almacenar la sangre sin centrifugar hace que la glucosa interactúe con los eritrocitos y de valores erróneos), se recomienda interpretar estos valores con precaución, ya que estos aparatos no están calibrados para hurones. También se aconseja tomar mediciones seriadas para descartar que la hipoglucemia sea algo puntual.<sup>2,3,6</sup>

Se ha sugerido la determinación simultánea de insulina y glucosa en sangre. Encontrar niveles de insulina normales o elevados cuando hay hipoglucemia ayuda a confirmar el diagnóstico, pero los resultados de estas mediciones conjuntas no han dado resultados consistentes, por lo que no se recomienda esta prueba.<sup>1,6</sup>

Las radiografías raramente son útiles y la ecografía requiere sondas especiales y un ecografista experimentado.

Los nódulos pancreáticos suelen ser muy pequeños, por lo que la mayor utilidad de la ecografía es detectar metástasis (raras, pero posibles en insulinomas) en nódulos linfáticos, bazo e hígado, y para buscar otras enfermedades subyacentes (enfermedad de las glándulas adrenales...). Las pruebas de imagen más avanzadas (Tomografía computarizada y Resonancia Magnética) podrían ser de mayor utilidad, pero tampoco detectan nódulos menores de 1 cm.<sup>1,4,6</sup>

La única manera de obtener un diagnóstico definitivo de insulinoma es mediante una biopsia pancreática.<sup>6</sup> Si además de realizar la biopsia, realizamos una pancreatectomía, se aprovecha la cirugía para diagnóstico y tratamiento, ya que el tratamiento de elección del insulinoma es la cirugía.<sup>1,6</sup>

Las técnicas más recomendadas son la nodulectomía y la pancreatectomía parcial. Un estudio demostró un aumento del tiempo libre de enfermedad y de supervivencia mucho mayor en los casos en los que se realizaba la combinación de ambas técnicas (nodulectomía y pancreatectomía parcial).<sup>5</sup> Hay que destacar que la cirugía no es curativa y en muchas ocasiones es necesario el tratamiento farmacológico posterior, pero ayuda a retrasar la reaparición de los síntomas (tiempo de supervivencia ente 6 y 18 meses) y hace que la respuesta al tratamiento médico sea más efectiva.<sup>1,3,5,6</sup>

Ante una urgencia debido a una hipoglucemia, se puede administrar una solución glucosada o con dextrosa oral para que el animal supere el cuadro clínico. Poner un poco de miel o un poco de agua azucarada en la mucosa oral da resultados buenos y rápidos, y suele ser suficiente para que el propietario controle la situación mientras busca atención veterinaria (advertir al propietario que no es necesario que el hurón se trague la miel, porque pueden recibir un mordisco no deseado). Una vez pasado el “ataque”, es recomendable administrar una comida rica en proteínas para mantener el nivel de glucosa estable. Si el hurón sufre el episodio estando en la clínica, se recomienda administrar un bolo intravenoso de dextrosa 50% (0,25-2 ml).<sup>1,4,6</sup>

En un animal crónico, la terapia a largo plazo consiste en administrar fármacos orales y ciertos cambios en sus hábitos. Lo recomendado es administrar *ad libitum* una dieta rica en proteínas de alta calidad, ricas en grasas, pero bajas en carbohidratos y fibra.

Los fármacos más usados para el tratamiento del insulinoma son los glucocorticoides y el diazóxido. Los primeros, aumentan la gluconeogénesis por parte del hígado y la concentración periférica de glucosa, e inhiben su uso por parte de los tejidos. El glucocorticoide de elección es la prednisona a dosis de 0,5-2 mg/kg PO q 12h. Por otro lado, el diazóxido es un fármaco que, además de promover la gluconeogénesis, reduce directamente la secreción de insulina. Se usa a dosis de 5-30 mg/kg PO q 12h y en ambos casos se recomienda comenzar con una dosis baja para poder ir subiéndola en función de lo necesario. El diazóxido puede producir algunos efectos secundarios (náuseas, anorexia, vómitos/diarreas...) que se reducen administrando el fármaco junto con alimento.<sup>1,6</sup> En casos en los que no se consigue respuesta a ninguno de los fármacos anteriormente mencionados, se aconseja utilizar los análogos de la somatostatina, como el octeotride.<sup>6</sup> Este fármaco, entre otras acciones, inhibe la secreción de insulina y la dosis recomendada es de 1-2 µg/kg SC q 8-12h. Destacar que la respuesta a

este tratamiento es variable, dada las diferencias en la expresión de receptores de la somatostatina.

Recordar que el tratamiento sintomático ayuda a controlar la hipoglucemia, pero no tiene efecto sobre la progresión de la enfermedad, por lo que las revisiones seriadas son obligatorias. Se debería realizar un examen completo y monitorizar la glucosa en ayunas a las 2 semanas de empezar con el tratamiento, y después cada 1-3 meses según la evolución.

Se han propuesto opciones de quimioterapia para el tratamiento del insulinoma. El fármaco de elección es la doxorubicina y se ha propuesto su administración intravenosa a dosis de 30 mg/m<sup>2</sup> cada 3 semanas. Los efectos secundarios más comunes son necrosis tisular por extravasación, supresión de la médula ósea,

gastroenteritis, nefrotoxicidad y toxicidad cardíaca. Se ha demostrado la eficacia de otros quimioterápicos eficaces para el tratamiento del insulinoma en perros, como la estreptozotocina, pero su uso en hurones no ha sido estudiado.<sup>6</sup>

En conclusión: existen muchas opciones terapéuticas para hurones con insulinoma, siendo la cirugía el tratamiento de elección. Esta no es curativa y en muchas ocasiones, aunque tras la intervención se consiga un periodo libre de enfermedad, es necesario iniciar el tratamiento médico. En este caso, aún realizando la cirugía, no se pudo retirar el tratamiento con corticoides, ya que el animal volvía a presentar hipoglucemias. A pesar de esto, el paciente se mantuvo clínicamente estable con una dosis baja del fármaco.

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

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

## Bibliografía

1. Rosenthal KL, Wyre NR. Endocrine diseases. En Quesenberry KE, Carpenter JW : Ferret, rabbit and rodents. Ed Elsevier, 3ª ed. St Louis 2012. 92-102.
2. Lewington JH. Ferret husbandry, medicine and surgery. Ed Saunders, 2ª ed. 2007. 364-369.
3. Schoemaker NJ. Ferret endocrine and neoplastic diseases. En Keeble E, Meredith A: BSAVA manual of rodents and ferrets. Ed British Small Animal Veterinary Association. Gloucester 2009. 325-326.
4. Oglesbee BL. La consulta veterinaria en 5 minutos, hurones y conejos. Ed Inter-medica. Barcelona. 2008. 97-99.
5. Weiss CA, Williams BH, Scott MV. Insulinoma in the ferret: Clinical findings and treatment comparison of 66 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988; 34: 471-5
6. Chen S. Advanced Diagnostic Approaches and Current Medical Management of Insulinomas and Adrenocortical Disease in Ferrets (*Mustela putorius furo*). *Vet Clin Exot Anim* 2010; 13: 439-452

# Dermatología canina

## A propósito de 50 casos clínicos

Para adentrarse en la **dermatología canina** de forma **sencilla, didáctica y amena**



PVP  
**65€**

**Dermatología canina**  
A propósito de 50 casos clínicos

**Autor:** Carlos Vich Cerdón

**Formato:** 17 x 24 cm • **Páginas:** 208 • **Encuadernación:** tapa dura

Incluye eBook



**Solicítalo en**

 <http://tienda.portalveterinaria.com>



Llamando al teléfono  
**976 461 480**



En el e-mail  
**pedidos@grupoasis.com**

**GASTOS DE ENVÍO:** 7 euros. Precios válidos para territorio español y para un libro. Para más unidades consultar. Para pedidos superiores a 125 €, gastos de envío gratuitos. IVA incluido en el precio.



**SERVET**

LA EDITORIAL DE  
LOS VETERINARIOS

# Flexadin<sup>®</sup>

## Advanced

Alimento complementario dietético, para perros, que ayuda al metabolismo de las articulaciones en caso de artrosis



*¡El salto que estabas esperando!*



**UCII** (fórmula patentada de colágeno tipo-II no desnaturalizado) un nuevo concepto en condroprotección.

**UCII** es una marca registrada de Interhealth N.I

**Vétoquinol**  
Símbolo de Pasión

DIMENSIÓN DEL DOLOR

# ¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?



**Figura 1.** Proyección ventrodorsal con los miembros en extensión de un gato Siamés, de 6 kg de peso y dos años de edad, macho, castrado que se presenta con un cuadro de debilidad de las extremidades posteriores y reacio a saltar desde hacía unas semanas.

## Historia clínica

Se presentó en la consulta de Traumatología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, un gato Siamés, de 6 kg de peso y dos años de edad, macho, castrado a los seis meses, con un cuadro de debilidad de las extremidades posteriores y reacio a saltar desde hacía unas semanas. El gato estaba siendo tratado con antiinflamatorios no esteroideos (meloxicam oral a dosis de 0,025 mg/kg/48horas) durante 15 días sin manifestar signos de mejoría.

En la exploración física, se apreció dolor a la extensión y flexión en ambas articulaciones coxofemorales, más evidenciable en la cadera derecha, así como atrofia muscular en dicha extremidad.

Se realizó una radiografía ventrodorsal de la cadera con los miembros en extensión (Fig. 1).

**Describe las anomalías radiográficas que se observan**

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

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

J. Murciano, M. Soler, A. Navarro, A. Buendía, E. Belda, A. Agut  
Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia.

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

## ¿Cuál es tu diagnóstico?

### Describe las anomalías radiográficas que se observan

En ambas extremidades se observa una línea radiotransparente en la cabeza femoral, más evidenciada en la extremidad derecha, correspondientes al cartílago de crecimiento de la cabeza femoral. Además, en el cuello femoral derecho se visualiza osteofitosis y pequeñas áreas osteolíticas. Los cartílagos de crecimiento de las tuberosidades isquiáticas y la sínfisis pélvica permanecen sin fusionar (Fig. 2).



**Figura 2.** Misma imagen que la Figura 1. Se aprecia en ambas extremidades una línea radiotransparente en la cabeza femoral, correspondientes al cartílago de crecimiento de la cabeza femoral (flechas blancas). En el cuello femoral derecho se visualizan osteofitos (flecha negra) y pequeñas áreas osteolíticas (asterisco). Los cartílagos de crecimiento de las tuberosidades isquiáticas y la sínfisis pélvica permanecen sin fusionar. L: izquierda

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

Los diagnósticos diferenciales más probables compatibles con dichos signos radiográficos son: fractura bilateral Salter-Harris I de la epífisis proximal femoral, displasia epifisaria de la cabeza del fémur bilateral y osteopatía metafisaria femoral bilateral.

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

A veces, la proyección ventrodorsal con los miembros en extensión de la cadera no muestra anomalías evidenciables de desplazamiento de la epífisis femoral proximal, porque la extensión de las extremidades provoca

tensión en las fibras de colágeno de la cápsula articular manteniendo reducida la fractura o el desplazamiento epifisario e impidiendo su visualización. Sin embargo, la proyección ventrodorsal con las extremidades libremente en abducción o posicionamiento en rana (Fig. 3), permitió la observación del desplazamiento entre la epífisis proximal femoral derecha y la metáfisis, así como la mala congruencia entre el cuello femoral y la epífisis proximal izquierda. No obstante, el diagnóstico definitivo no se alcanzó únicamente con el examen radiográfico.



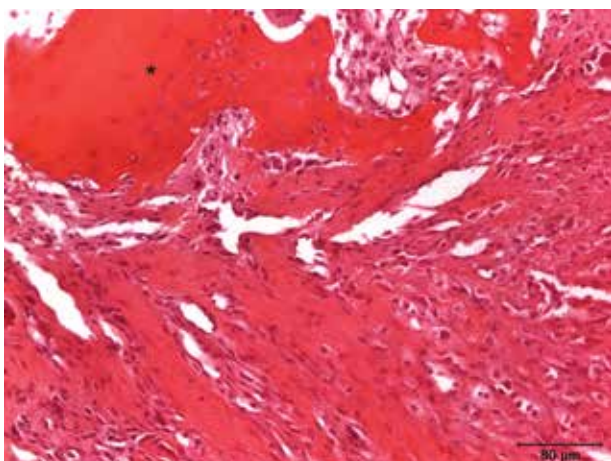
**Figura 3.** Proyección ventrodorsal con las extremidades en abducción. Se observa un desplazamiento entre la epífisis proximal femoral derecha y la metáfisis, así como la mala congruencia entre el cuello femoral y la epífisis proximal izquierda (flecha). L: izquierda

### Comentario

El tratamiento recomendado en este paciente fue la artroplastia bilateral del cuello y cabeza femoral, abordándose en primer lugar la articulación derecha.

En el estudio histológico de la cabeza y cuello femoral escindidos, se apreció un tejido conectivo denso muy rico en fibroblastos en sustitución del tejido óseo normal, así como la presencia de tejido óseo normal (Fig. 4) lo que nos permitió confirmar el diagnóstico definitivo de displasia epifisaria femoral.<sup>1,2</sup>

Las fracturas espontáneas fisarias capitales de fémur también conocidas como deslizamiento de la epífisis capital felina o síndrome de displasia epifisaria felina<sup>1</sup> tienden a ser crónicas e insidiosas sin ningún antecedente traumático.<sup>3</sup> Mientras que las fracturas



**Figura 4.** Imagen microscópica de la epífisis proximal del fémur. Se aprecia la presencia de un tejido conectivo denso muy rico en fibroblastos que sustituye al tejido óseo típico. En la parte superior (asterisco) se observa el resto de una espícula ósea aparentemente normal (Hematoxilina & Eosina).

traumáticas provocadas por caídas, saltos o atropellos que afectan a gatos jóvenes generalmente presentan una cojera aguda unilateral de la extremidad posterior.<sup>4</sup>

Las fracturas espontáneas de la epífisis capital de fémur, afectan generalmente a gatos jóvenes menores de dos años, machos, castrados, obesos y suele ser bilateral,<sup>2,5</sup> como el caso que presentamos. Se ha descrito la relación entre la castración en animales muy jóvenes, menores de 7 meses, y la displasia epifisaria felina, debida a la interacción entre los esteroides gonadales con el cierre de las fisis.<sup>4</sup> Los estrógenos y la testosterona influyen en la maduración del cartílago de la placa de crecimiento. Así, una disminución de los niveles de estos provoca un retraso en la maduración del cartílago fisario y cierre posterior.<sup>2,3</sup>

Los gatos que presentan síndrome de displasia epifisaria suelen tener sobrepeso.<sup>2</sup> Sin embargo, algunos autores no encontraron relación entre la edad de la castración y la prevalencia en la obesidad, aunque los gatos no castrados pesan menos significativamente y tienen menos grasa falciforme que los castrados con menos de 7 meses.<sup>4</sup>

Las fracturas patológicas del cuello femoral en gatos pueden ser secundarias a la osteopatía metafisaria, teniendo muchas características comunes con las fracturas espontáneas fisarias de la cabeza femoral, tales como las que afectan a gatos jóvenes castrados y obesos, por lo que su diferenciación puede ser dificultosa.<sup>3</sup>

En el estudio radiográfico de la osteopatía metafisaria se observa, generalmente, una osteolisis del cuello femoral que da lugar a la separación epifisaria.<sup>4</sup> La osteolisis y esclerosis ocurren también secundariamente a la fractura fisaria, por lo que la osteopatía metafisaria pudiera ser un estado crónico y más avanzado de las displasias femorales felinas o de los desplazamientos de las epífisis proximales femorales.<sup>3,5</sup> No está claro si la osteopatía metafisaria es una patología en sí misma o una consecuencia de la fractura primaria y remodelación ósea subsiguiente.<sup>3</sup>

En conclusión, en los gatos jóvenes, castrados, obesos, con cojera insidiosa crónica de ambas extremidades hay que realizar el diagnóstico diferencial entre fracturas espontáneas de la epífisis capital de fémur y osteopatía metafisaria, recomendando la proyección radiográfica ventrodorsal en posición de rana o con las extremidades libremente en abducción para poder visualizar el deslizamiento del cuello respecto a la cabeza femoral y un estudio histológico para llegar al diagnóstico definitivo.

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

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

## Bibliografía

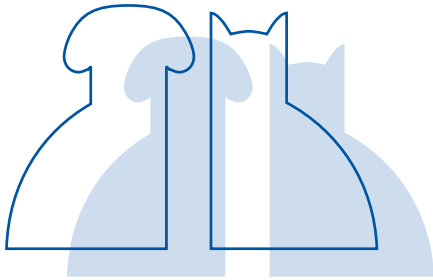
1. Craig LE. Physeal displasia with slipped capital femoral epiphysis in 13 cats. *Vet Pathol* 2001; 38:92-97.
2. Newton AL, Craig LE. Multicentric physeal displasia in two cats. *Vet Pathol* 2006; 43:388-390.
3. Lafuente P. Young, male, neutered, obese, lame? Non-traumatic fractures of the femoral head and neck. *J Feline Med Surgery* 2011; 13:498-507.
4. Schwartz G. Spontaneous capital femoral physeal fracture in a cat. *Can Vet J* 2013, 54:698-700.
5. McNicholas WT, Wilkens BE, Blevins WE et al. Spontaneous femoral capital physeal fractures in adult cats: 26 cases (1996-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221:1731-1736.

Sección  
patrocinada por



## JOURNAL CLUB

### AVEPA



#### EFFICACY OF POSTOPERATIVE ANTIMICROBIAL USE FOR CLEAN ORTHOPEDIC IMPLANT SURGERY IN DOGS: A PROSPECTIVE RANDOMIZED STUDY IN 100 CONSECUTIVE CASES.

*Autores: Andrea Pratesi, Andrew P Moores, Ciara Downes, James Grierson, Thomas W. Maddox*  
*Revista: Vet Surg*  
*Año: 2015*  
*Número: 44: 653-660*

#### Tipo de estudio

Estudio prospectivo de 100 cirugías ortopédicas consecutivas en las que se han aplicado implantes quirúrgicos.

#### Objetivo del estudio

Investigar si la administración postoperatoria de antimicrobiales orales tiene un efecto positivo en la prevención de infecciones del área quirúrgica en procedimientos quirúrgicos ortopédicos limpios en los que se han aplicado placas de acero inoxidable.

#### Diseño y resultados principales

Fueron incluidos en el estudio cien procedimientos quirúrgicos ortopédicos limpios consecutivos (en 97 perros) en los que se colocó una placa de acero inoxidable. Cada caso fue asignado de forma arbitraria a la administración postoperatoria de antibióticos o a la no administración. Los perros en el grupo de antibióticos postoperatorios recibieron cefalexina o amoxicilina-clavulánico oralmente durante los 7 primeros días postoperatorios.

Los perros del grupo sin antibióticos fueron dados de alta sin antibióticos postoperatorios orales. Todos recibieron antibióticos perioperatorios (cefalexina o amoxicilina-clavulánico) intravenosos cada 90-120 minutos durante la cirugía y cada 4-8 horas hasta 12 horas tras la cirugía. Todos los procedimientos fueron realizados por un cirujano diplomado o residente, en un quirófano dedicado únicamente a procedimientos ortopédicos y siguiendo las normas de asepsia y limpieza de quirófanos. Se realizó un seguimiento de dichos pacientes durante 12 meses. El diagnóstico de infección se realizó mediante cultivo microbiológico, signos clínicos adecuados o citología. Siete casos fueron descartados. La incidencia de infección postoperatoria fue de 12.9%. Dos animales del grupo que recibía antibióticos sufrieron infecciones (4.3%), mientras que 10 casos del grupo sin antibióticos postoperatorios desarrollaron infecciones (21.3%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

#### Conclusión / discusión

La administración perioperatoria de antibióticos ha sido reconocida como un factor protector frente al desarrollo de infecciones del área quirúrgica. Sin embargo, la administración postoperatoria de antimicrobiales tras cirugía ortopédica

limpia es todavía un tema controvertido y sensible, y su uso depende del cirujano. El uso inapropiado de antibióticos o una administración postoperatoria prolongada puede contribuir a la aparición de resistencias bacterianas, por lo que la decisión de su uso o no debe basarse en una buena evidencia científica. La literatura recomienda parar el tratamiento antimicrobiano en las 24 horas tras cirugía limpia. De acuerdo con este estudio prospectivo, el tiempo bajo anestesia y el uso de antimicrobiales orales postoperatorios fueron los únicos factores significativamente asociados a infecciones del área quirúrgica. La administración de antibióticos postoperatorios redujo significativamente el riesgo de desarrollo de infección en un 84%, mientras que el riesgo de infección aumentaba un 2% por cada incremento de un minuto en el tiempo de anestesia. Como conclusión puede establecerse que la administración de antibióticos orales postoperatorios tiene un efecto protector frente al desarrollo de infecciones del área quirúrgica en procedimientos ortopédicos limpios en los que se aplican implantes metálicos.

#### Grado de medicina basada en la evidencia

Grado III, evidencia moderada.

El día en el que podrán controlar el hipotiroidismo no está lejos



**CANITROID SABOR COMPRIMIDOS PARA PERROS.** Composición: Un comprimido de Canitroid Sabor 200 microgramos contiene: 200 microgramos de levotiroxina sódica por comprimido, equivalente a 194 microgramos de levotiroxina. Un comprimido de Canitroid Sabor 400 microgramos contiene: 400 microgramos de levotiroxina sódica por comprimido, equivalente a 388 microgramos de levotiroxina. Indicaciones de uso: Para el tratamiento del hipotiroidismo en perros. Contraindicaciones: No usar en perros con insuficiencia suprarrenal sin corregir. No usar en caso de hipersensibilidad conocida a la levotiroxina sódica o a cualquiera de los excipientes. Precauciones especiales para su uso en animales: El aumento repentino de la demanda de oxígeno de los tejidos periféricos, además de los efectos cronotrópicos de la levotiroxina sódica, puede suponer una sobrecarga para una actividad cardíaca ya deficiente, provocando una descompensación y signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Los perros hipotiroides que padecen hipocortisolismo suprarrenal presentan una menor capacidad de metabolizar la levotiroxina sódica y por lo tanto, un mayor riesgo de padecer hipertiroidismo o tirotoxicosis. Los perros que padecen de forma simultánea hipocortisolismo suprarrenal e hipotiroidismo deben ser estabilizados con glucocorticoides y mineralocorticoides antes del tratamiento con levotiroxina sódica, para evitar la aparición de una insuficiencia corticoadrenal aguda. Después, volverán a repetirse los análisis de tiradas recomendándose iniciar el tratamiento con levotiroxina de forma gradual, comenzando con el 25% de la dosis normal y aumentándola en incrementos del 25% cada dos semanas hasta alcanzar una estabilización óptima. También está recomendada la introducción basalítica del tratamiento para los perros con otras enfermedades simultáneas, en particular, con cardiopatías, diabetes mellitus e insuficiencia renal o hepática. Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento a los animales: Lavarse las manos después de administrar los comprimidos. Las mujeres embarazadas deben manipular este medicamento con precaución. En caso de ingestión accidental, consultar inmediatamente con un médico y mostrarle el prospecto o la etiqueta. Nota: este producto contiene una alta concentración de levotiroxina sódica y en caso de ser ingerido, puede suponer un riesgo para el ser humano, en particular para los niños. Tiempo de retirada: No procede. Titular de la autorización de puesta al mercado: Eurovet Animal Health B.V. - Handelsweg 25, 5631 AE Bladel - Países Bajos. Número de registro: 2473 ESP (Canitroid Sabor 200 microgramos) y 2474 ESP (Canitroid Sabor 400 microgramos).

Para volver a los momentos memorables. Para volver a disfrutar de la vida como un día hicieron. Estas son las razones por las que Canitroid Sabor puede tener un impacto tan positivo.

Día a día, Canitroid Sabor acerca un paso más la salud y la vitalidad. Para el perro y para el propietario, es una nueva oportunidad de vida.

**Canitroid®**  
MEJORES TIEMPOS POR VENIR

## FELINE NON-REGENERATIVE IMMUNE-MEDIATED ANAEMIA: FEATURES AND OUTCOMES IN 15 CASES

*Autores: Black V, Adamantos S, Barfield D, Tasker S*  
*Revista: J Feline Med Surg*  
*Año: 2015*  
*Número: 1098612X15588800*

### Tipo de estudio

Estudio retrospectivo en 15 gatos diagnosticados de anemia inmunomediada no regenerativa (AINR) durante el periodo de 2009 a 2013 en dos hospitales veterinarios universitarios.

### Objetivo del estudio

Analizar las características clínicas, tratamiento y evolución (remisión y supervivencia) de los gatos con diagnóstico de anemia inmunomediada no regenerativa, habiendo descartado otras causas (infecciosas, tóxicas, neoplásicas).

### Diseño y resultados principales

Se incluyen 15 gatos, 7 con aplasia pura de serie roja (PRCA, línea eritroide hipocelular en médula ósea) y 8 con anemia

inmunomediada no regenerativa (NRI-MHA, línea eritroide hiperclular en médula ósea). 12 de 15 gatos eran menores de 3 años y 10 de 15 eran machos. 2 de 15 gatos murieron en el hospital en los primeros días u horas del episodio. 2 gatos más murieron al mes y 3 meses. La mortalidad global fue del 27%. 13 gatos se presentaron con hematocrito por debajo de 15% y 2 entre 18-19%. 7 gatos presentaron neutropenia y 3 trombocitopenia. En los 10 gatos en los que se hizo PCR de provirus de FeLV en médula ósea, el resultado fue negativo. 13 gatos eran del grupo sanguíneo A y 2 del tipo B. El test de Coombs fue positivo en 3 de 6 animales en los que se realizó. 14 gatos se trataron con glucocorticoides y 1 con ciclosporina únicamente. De los 14 tratados con cortisona, 6 en combinación con clorambucilo (2 mg cada 48h) y 1 en combinación con ciclosporina (10 mg/kg cada 24h). Todos los animales, menos uno, recibieron al menos una transfusión de sangre. 3 de

los 15 gatos recidivaron al intentar bajar las dosis de tratamiento y se volvieron a controlar al aumentar la dosis.

### Conclusión / discusión

Las AINR en gatos son poco frecuentes y principalmente afectan a animales jóvenes (< 3 años) y machos. Existen dos presentaciones clínicas que probablemente representan la misma enfermedad en una fase distinta de evolución. La mortalidad a corto plazo es cercana al 30%, pero en general, la respuesta al tratamiento inmunosupresor es buena y no se aprecian diferencias entre ambas entidades (PRCA y NRI-MHA). Este es el primer estudio en el que se describe el uso de clorambucilo en combinación de prednisolona para el tratamiento de esta enfermedad.

### Grado de medicina basada en la evidencia

Grado III (evidencia moderada).

## ARE LICENSED CANINE PARVOVIRUS (CPV2 AND CPV2B) VACCINES ABLE TO ELICIT PROTECTION AGAINST CPV2C SUBTYPE IN PUPPIES?: A SYSTEMATIC REVIEW OF CONTROLLED CLINICAL TRIALS

*Autores: B. Hernández-Blanco, F. Catala-López*  
*Revista: Vet Microbiol*  
*Año: 2015*  
*Número:doi: 10.1016/j.vet-mic.2015.07.027*

### Tipo de estudio

Revisión sistemática o metanálisis de estudios clínicos controlados sobre la eficacia de las vacunas comerciales frente a la variante 2c de parvovirus.

### Objetivo del estudio

Analizar de forma sistemática si los estudios publicados sobre la eficacia de las vacunas comerciales existentes en España demuestran una buena protección frente a la nueva variante 2c del parvovirus.

### Diseño y resultados principales

Se realiza una búsqueda en PubMed/MEDLINE y Google scholar de todas las publicaciones en las que se ha estudiado la eficacia de las vacunas frente a la parvovirus en perros expuestos a la varian-

te 2c. De 245 referencias encontradas, solamente 59 se consideran relevantes para su análisis profundo. Después de la valoración siguiendo los criterios PRISMA para metanálisis, solamente 6 estudios cumplieron los criterios de inclusión. En el global de los 6 estudios se analizaron 109 perros de una edad promedio de 8,5 semanas. Los métodos de aleatorización de los grupos no estaban bien descritos en ninguno de los estudios. En 4 de los 6 estudios los perros quedaron bien protegidos de la enfermedad comparado con los controles, aunque en los resultados fueron descritos de forma subjetiva y algunos parámetros clínicos no se definieron bien. Los perros vacunados tuvieron una elevación de anticuerpos. Solamente se valoró la inmunidad materna en uno de los estudios, pero de forma no concluyente. En todos los animales se detectó excreción del virus en heces, más prolongada en los perros no vacunados.

### Conclusión / discusión

Todos los estudios demostraron benefi-

cios clínicos, serológicos y de excreción de virus en los perros vacunados. No se pudieron obtener conclusiones sobre la interferencia de la inmunidad materna de ninguno de los estudios. Los 6 estudios presentaron deficiencias en la aleatorización y el control doble ciego. El número de perros en general, y en los grupos control en especial, fue insuficiente para tener un poder estadístico potente. Es necesario diseñar estudios clínicos controlados con un mayor rigor y calidad para obtener conclusiones con una mayor evidencia científica. Debido a estas deficiencias en la calidad de los estudios no se puede extraer una conclusión definitiva de máxima evidencia sobre si las vacunas protegen frente a la variante 2c del parvovirus canino.

### Grado de medicina basada en la evidencia

Grado I (evidencia máxima)





X SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE  
51 CONGRESO NACIONAL AVEPA



España

20-22 Octubre

# GRANADA 2016

Inscripciones abiertas en Enero de 2016

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

Organizers





## *M. Carmen Aceña Fabián, Presidenta del GEVONC (Grupo de Especialistas en Oncología de AVEPA)*

### • Carmen, ¿desde cuándo eres presidenta del GEVONC y cuál ha sido tu papel en el Grupo hasta el momento?

El GEVONC surge con la intención de compartir conocimientos, experiencia y con interés formativo entre un grupo de veterinarios españoles dedicados a la Oncología clínica de pequeños animales. De esto no hace mucho, nuestra primera reunión fue en Cerro Muriano (Córdoba) a finales de 2010, en un ambiente muy lúdico. Fue en 2011 cuando decidimos solicitar a AVEPA la constitución del grupo y en 2012 tuvimos nuestra primera participación en el Congreso GTA. Desde el inicio he colaborado en las actividades del grupo y soy su presidenta desde abril de 2014

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

Actualmente somos 91 miembros en el grupo. Creo que es una cifra considerable teniendo en cuenta, como decía anteriormente, el poco tiempo que hace que está constituido y demuestra el interés de los clínicos de pequeños animales por esta especialidad.

De lo realizado hasta el momento destacaría, por un lado, el fomento de la formación rigurosa que se ha llevado a cabo en los Congresos GTA contando con grandes especialistas de dentro y fuera de nuestro país.

Por otra parte, otros de los proyectos de GEVONC fue unificar criterios de actuación frente a determinadas neoplasias. Así han surgido consensuadas y actualizadas tres guías de actuación: frente a tumores mamarios caninos, frente a los sarcomas en puntos de inyección en gatos y frente a neoplasias en animales exóticos.

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

Siguiendo con el planteamiento de las guías de actuación, están muy avanzadas una sobre mastocitoma canino y otras sobre tumores mamarios felinos y carcinoma inflamatorio de mama.

Aunque el proyecto está un poco “verde” todavía, me atrevería a comunicar la celebración de un Precongreso de Oncología sobre Radioterapia coincidiendo con el GTA 2016 en Zaragoza. Consideramos que un precongreso sobre este tema puede ser muy interesante, pues actualmente, por fin, contamos en España con dos centros donde se pueden llevar a cabo este tipo de terapia antineoplásica, en general poco conocida en nuestro entorno.

### • ¿Qué le puede aportar a un veterinario clínico formar parte de un grupo tan específico?

Creo que le puede aportar por un lado formación, de hecho, como ya he comentado anteriormente esta fue una de las primeras intenciones para la constitución del grupo. Por otra parte, el poder establecer fácilmente contacto con profesionales especialistas a los que poder recurrir ante casos clínicos complejos; en estas circunstancias realmente todos aprendemos de los demás no solo el clínico no especializado.

### • ¿Usáis algún canal on-line o impreso para comunicaros, disponéis de boletín o revista?

Utilizamos el canal on-line de AVEPA (vetcommunity) precisamente para consultas sobre casos clínicos complejos, como decía hace un momento, y para cualquier otra comunicación entre los miembros del grupo (compartir experiencias, noticias de interés común, etc.)

### • ¿Y en tu caso, desde cuándo tuviste claro que la Oncología era tu especialidad?

Estudí veterinaria en la Facultad de Zaragoza y durante el último curso de licenciatura empecé a colaborar en la unidad docente de Patología general y Médica como alumna interna tanto en algunas tareas de investigación como en las consultas de Medicina Interna de pequeños animales y laboratorio de hematología y biopatología. Tuve la oportunidad de contar con una beca de investigación para hacer el doctorado, que la verdad es que no tuvo nada

**C**armen es Doctora en Veterinaria por la Universidad de Zaragoza donde en la actualidad es Profesora Titular del Departamento de Patología Animal. Realiza actividad asistencial y de formación de alumnos y profesionales en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza, en el Servicio de Medicina Interna y es además profesora responsable de las Secciones de Oncología y Hematología y Citología diagnóstica. También forma parte de la dirección del Hospital como Subdirectora de Servicios centrales y Gestión; es Secretaria de la AHVUE (Asociación de Hospitales Veterinarios Universitarios de España); Directora de la “Cátedra para el fomento de la protección y el bienestar animal” entre la Universidad de Zaragoza y el Ayuntamiento de Zaragoza; Directora y profesora del Máster Propio de la Universidad de Zaragoza “Clínica de Pequeños Animales II” y miembro del grupo Investigación en Anatomía Patológica Comparada (humana, veterinaria y experimental) (Grupo Consolidado. Diputación General de Aragón). A nivel editorial, es autora de numerosas publicaciones en revistas nacionales e internacionales y capítulos de libros y ha participado en numerosos congresos nacionales e internacionales. En AVEPA está acreditada en la especialidad de Oncología y es miembro del comité científico del GEVONC desde el mismo momento en que se formó el grupo.



## LINFOMA CANINO

# PRESENTACIÓN, ESTADIFICACIÓN CLÍNICA Y RECOMENDACIONES PRÁCTICAS DE TRATAMIENTO



### Mónica Clemente Llamas

Mónica Clemente Lara. Licenciada en Veterinaria, PhD; Diplomada ACVIM- Oncology (Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria, Especialidad Oncología) Licenciada en Medicina Veterinaria (premio extraordinario), Universidad Complutense de Madrid (UCM), Doctorado en Ciencias Veterinarias (UCM), Residencia en Oncología Veterinaria (Universidad de Florida (UF), Diplomada ACVIM, Colegio Americano de Oncólogos Veterinarios, Miembro del ACVIM Colegio Americano de Oncología veterinaria y AVEPA y acreditada en Oncología Veterinaria por el GEVONC. Desde 2012 Responsable Servicio de Oncología, British Veterinary Center (Abu Dhabi- UAE) y única oncóloga especialista del Medio Oriente.

## FECHAS: 12 NOVIEMBRE - 10 DICIEMBRE 2015

Límite de inscripción y de pago:  
miércoles 4 de Noviembre de 2015



### DESCRIPCIÓN DEL CURSO

Este curso on-line pretende dar respuestas a situaciones clínicas frecuentes que se presentan con el paciente canino con linfoma desde un enfoque sumamente práctico con 3 casos clínicos y un módulo con ejercicios de quimioterapia.

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



Curso muy práctico con 3 casos clínicos y un módulo con ejercicios de quimioterapia práctica



### OBJETIVOS DEL CURSO

Este curso on-line pretende dar respuestas a:

- ¿Cuál es la mejor manera de abordar el diagnóstico?
- ¿Qué pruebas debo realizar?
- ¿Qué factores influyen en el tratamiento y pronóstico?
- ¿Cómo debo tratarlo? ¿Hay otras alternativas?
- ¿Qué tipo de quimioterapia debo usar?



### 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 (3 casos clínicos + ejercicios de quimioterapia) y una mínima participación en el Foro.



### NÚMERO DE CRÉDITOS

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



### COSTE DEL CURSO

Socios AVEPA: 30 euros (24,79 euros + iva)  
No socios: 75 euros (61,98 euros + iva)

Patrocina:



que ver con la Oncología, pero siempre tuve claro que lo que realmente me gustaba era la clínica de pequeños animales, la medicina interna y más concretamente en aquel momento la hematología. Mi interés por la Oncología fue, por tanto, un poco tardío y de la mano de la hematología y de la citopatología. Ese interés fue creciendo conforme iba en aumento mi formación y el conocimiento de que realmente podemos hacer mucho más de lo que pueda parecer por nuestros pacientes con cáncer.

• **¿Qué te parece la nueva herramienta formativa AVEPA ELearning, plataforma educativa en la que, por ejemplo, el último caso clínico publicado el mes de julio pasado,**

**ha sido precisamente de Oncología y cuyos autores son Enrique Rodríguez Grau-Bassas y Alejandro Suarez Bonnet?**

La herramienta Elearning me parece muy interesante y muy útil como instrumento educativo. En mi opinión resulta muy atractiva por su interactividad y razonamiento guiado. A eso hay que añadir que la resolución del caso permite la obtención de créditos válidos para la acreditación en la especialidad.

Relacionado con la formación online aprovecho para recordar que el último curso online de este año 2015 es precisamente sobre **“Linfoma canino: presentación, estadificación clínica y recomendaciones prácticas en su tratamiento”** que impartirá Mónica Clemente miembro de GEVONC.

*El tiempo libre de Carmen, que no es mucho, lo dedica principalmente a estar pendiente de sus hijos, que aunque ya no son pequeños, en cualquier edad requieren atención. Procura no faltar semanalmente a sus dos sesiones de Pilates y, por lo menos, a una clase de equitación dirigida por alguno de los excelentes profesores del club hípico que su marido abrió hace algo más de cinco años, aventura empresarial en la que lógicamente Carmen está a su lado. A veces le toca ejercer como veterinaria - hasta donde llega, pues nos comenta que no es especialista en caballos-. Lo mejor de todo es que le resulta muy gratificante y relajante pasear a caballo o darse una buena galopada en el entorno del Parque del Agua de Zaragoza. Por eso puede decir que tiene muchos animales y que además de una perra, tiene unos cuantos caballos, ponys y hasta una burra.*



calmUROfel®

# GOOD BYE CYSTITIS

El nuevo producto con la fórmula más completa  
para el manejo multimodal de la Cistitis Idiopática Felina



  
**BIOIBERICA**  
VETERINARY

# La enfermedad periodontal en los perros



## Clinicamente Sano:

La placa comienza a formarse alrededor de los dientes.



## Gingivitis:

Las bacterias en la placa causan inflamación de las encías. La placa favorece a la formación del sarro y viceversa.



## Periodontitis inicial:

Pérdida de la unión y daño del borde alveolar.



## Periodontitis moderada:

Mayor pérdida de la unión por debajo de la línea de las encías.



## Periodontitis avanzada:

El diente puede aflojarse y causar dolor al morder. Hay infección e inflamación alrededor de la raíz.



1. Dientes y encías sanas

### 1. Dientes y encías sanas

- No hay signos de inflamación
- Los dueños deben llevar a sus perros al menos a una revisión dental anual al veterinario, y tener una rutina dental diaria en casa desde cachorros.



2. Primeras etapas de enfermedad periodontal

### 2. Primeras etapas de enfermedad periodontal

- La placa comienza a formarse inmediatamente después de una limpieza dental y en tan sólo 48 horas puede causar daños y originar gingivitis.
- La placa no removida se mineraliza formando el sarro.
- Posteriormente el sarro al ser una superficie rugosa facilita la acumulación de más placa



3. A largo plazo sin tratamiento

### 3. A largo plazo sin tratamiento

- La enfermedad dental no tratada producirá finalmente la pérdida de dientes, pero incluso antes de que esto suceda, ya habría podido afectar a la salud general de su perro.
- La inflamación e infección en la boca puede ocasionar problemas en otros órganos del cuerpo.
- Cuando los dientes se aflojan, morder y jugar será más doloroso para ellos.
- Tanto la rutina dental en casa como los tratamientos dentales son más efectivos cuando se hacen en etapas tempranas de la enfermedad.

## CUIDADOS EN CASA

Un cuidado dental en casa puede ayudar a prevenir enfermedades periodontales. El cuidado en casa más efectivo es el cepillado dental diario.

- Introduce el cepillado paulatinamente. Acostumbra a tu perro al sabor de la pasta de dientes, y a que su boca sea manipulada.
- Empieza cepillando los caninos y dientes traseros. Sólo cuando se haya acostumbrado al cepillado pasa a los incisivos, ya que los dientes delanteros son más sensibles.
- Sólo avanza hasta donde el perro esté cómodo, y gradualmente incrementa el tiempo de cepillado.

Está científicamente probado que un stick o hueso dental diario combinado con el cepillado, contribuye al control de la placa y sarro, y deben ser incluidos en cualquier rutina de cuidado dental en casa.

Pedigree® Dentastix® tiene una exclusiva forma en X, y gracias a su textura abrasiva estimula la masticación. Además sus ingredientes activos, Tripolifosfato de Sodio y Sulfato de Zinc, al mezclarse con el calcio de la saliva, mantienen la placa suave y la hacen fácil de remover. Está científicamente probado que cuando se da diariamente, Pedigree® Dentastix® reduce la formación de sarro hasta en un 80%. Pedigree® Dentastix® está disponible en distintos tamaños para cada tipo de perro (pequeño, mediano y grande).

# NUEVO

## FRESH



### Reduce la formación de sarro y **REFRESCA EL ALIENTO**

El mal aliento es causado por los Compuestos de Sulfuro Volátiles (CSVs), que son producidos por las bacterias en la boca de los perros. Los CSVs principales son:

- Hidrógeno de Sulfuro (olor a huevo podrido)
- Mercaptano Metílico (olor a col podrida)

El nuevo Pedigree® DentaStix® Fresh está diseñado para reducir los CSVs, causantes del mal aliento, en vez de sólo enmascarar el problema.



Dentastix® Fresh contiene una mezcla de **Aceite de Eucalipto** y **Extracto de Té verde**, que están probados ayudan a reducir los niveles de CSVs.



Y al igual que Dentastix® clásico gracias a su textura ligeramente abrasiva y sus ingredientes activos (Tripolifosfato de Sodio y Sulfato de Zinc), ayuda a reducir la formación de sarro hasta en un 80%



## Además ...

- No contiene azúcares añadidos.
- Es bajo en grasa (menos de 2%).
- Con sólo 82 calorías por barrita.
- Libre de colorantes y aromas artificiales.

Disponible en formato  
semanal y mensual



## CURSOS ONLINE AVEPA ELEARNING: VALORADOS POR

**VALORACIÓN** realizada por el 39% de los alumnos de todos los cursos realizados (628 alumnos de un total de 1.617 personas)

En año y medio, desde Marzo de 2014 hasta el verano del 2015, además de las unidades formativas gratuitas a las que tienen acceso los socios en la plataforma AVEPA Elearning, se han celebrado ya 5 cursos online, con una duración aproximada de 1 mes cada uno de ellos y con un total de 1.627 asistentes.

De cara a conocer su opinión, a posteriori pedimos a los alumnos que valoren algunos aspectos de los cursos, para así poder mejorar nuestro servicio. A continuación, presentamos los resultados más destacados de esta valoración, como media de las opiniones recibidas en cada uno de los cursos.

### CURSOS CELEBRADOS

Estos cursos, a diferencia del resto de unidades gratuitas que se ofrecen al socio en AVEPA Elearning, tienen un pequeño coste para los alumnos, que se intenta que sea mínimo (se han mantenido a 30 € para los SOCIOS y 75 € para los NO SOCIOS durante los últimos 2 años, ambos precios con IVA incluido). Detrás hay un importante trabajo de elaboración y maquetación de los apuntes, módulos y casos clínicos online, además de que resulta imprescindible el apoyo diario y dedicación del profesor del curso en los Foros durante un mes completo.

A continuación indicamos los cursos realizados:

- **“Qué hacer con un perro o gato que convulsiona”**

Especialidad **NEUROLOGÍA**

Patrocinador: **Boehringer Ingelheim**.

Fechas: 4º trimestre 2013. **419 alumnos inscritos**.

Opinan sobre el curso 145 personas (34,6%).

- **“El Diagnóstico en Dermatología a flor de piel”**

Especialidad **DERMATOLOGÍA**

Patrocinador: **Royal Canin**.

Fechas: 2º trimestre 2014. **360 alumnos inscritos**.

Opinan sobre el curso 155 personas (43%)

- **“Cómo aprender a interpretar el fondo ocular en el perro y el gato”**

Especialidad **OFTALMOLOGÍA**.

Fechas: 4º trimestre 2014. **196 alumnos inscritos**.

Opinan sobre el curso 118 personas (60%)

- **“Manejo de la alimentación en pacientes hospitalizados”**

Especialidad **NUTRICIÓN**

Patrocinador: **B. Braun**.

Fechas: 2º trimestre 2015. **417 alumnos inscritos**.

Opinan sobre el curso: 95 personas (23%)

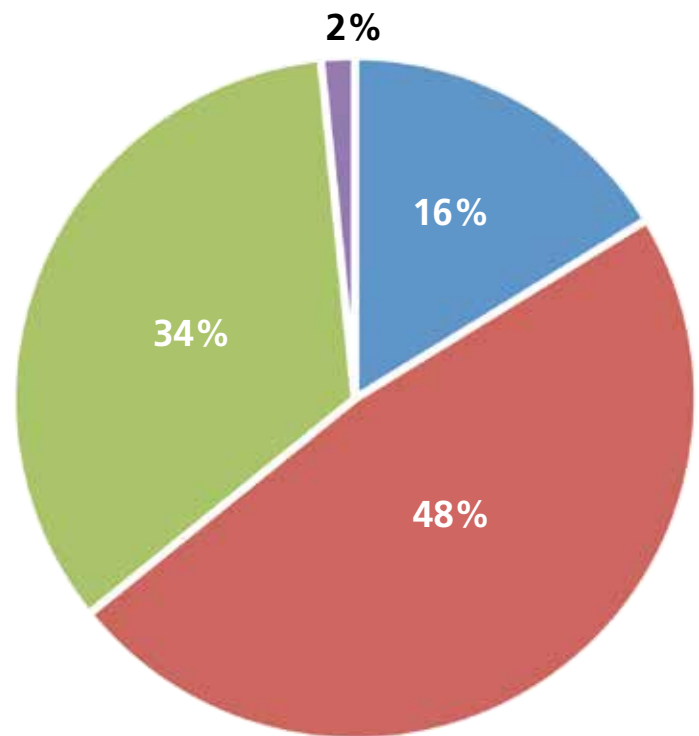
- **“Control del prurito, un reto diagnóstico y terapéutico”**

Especialidad **DERMATOLOGÍA**

Patrocinador: **Zoetis**.

Fechas: 2º trimestre 2015. **235 alumnos inscritos**.

Opinan sobre el curso: 115 personas (49%)



¡Gracias a los patrocinadores por su apoyo! Sin su ayuda sería muy difícil poder ofrecer estas módicas tarifas a los socios de AVEPA.



# NUESTROS ALUMNOS COMO LOS MEJORES DEL SECTOR

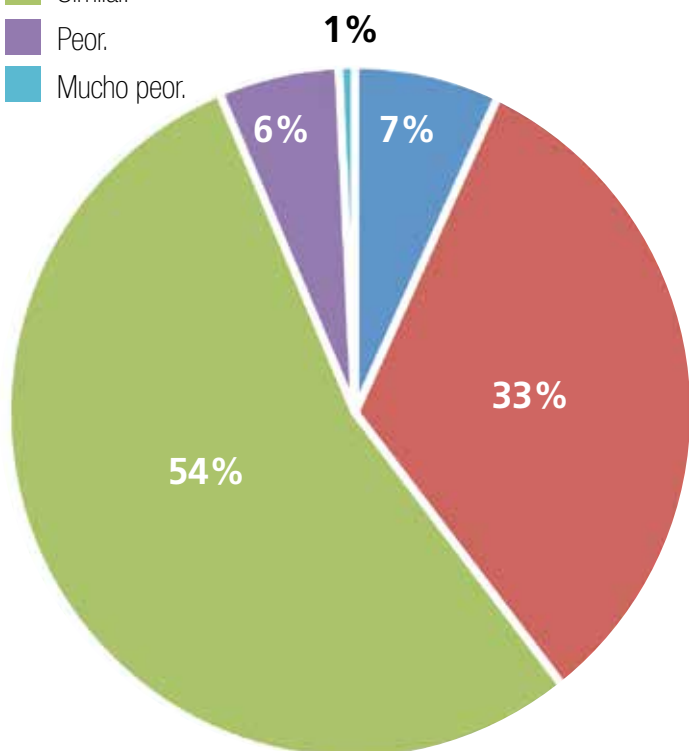
Para un 54% de los alumnos, el nivel científico de los cursos está por encima o muy por encima de lo que esperaba

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

- Excelente, muy por encima del nivel que esperaba.
- Buena, por encima del nivel que esperaba.
- Normal, esperaba algo así.
- Mala, me ha defraudado.

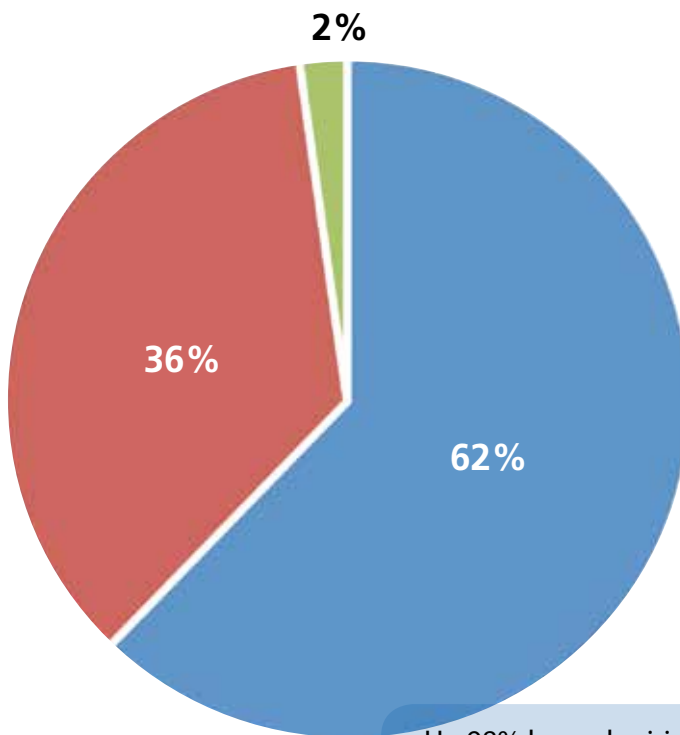
## En comparación con otros cursos on-line similares no producidos por AVEPA, ¿cuál es tu valoración?

- Mucho mejor.
- Mejor.
- Similar.
- Peor.
- Mucho peor.



## ¿Te ha resultado útil el curso?

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



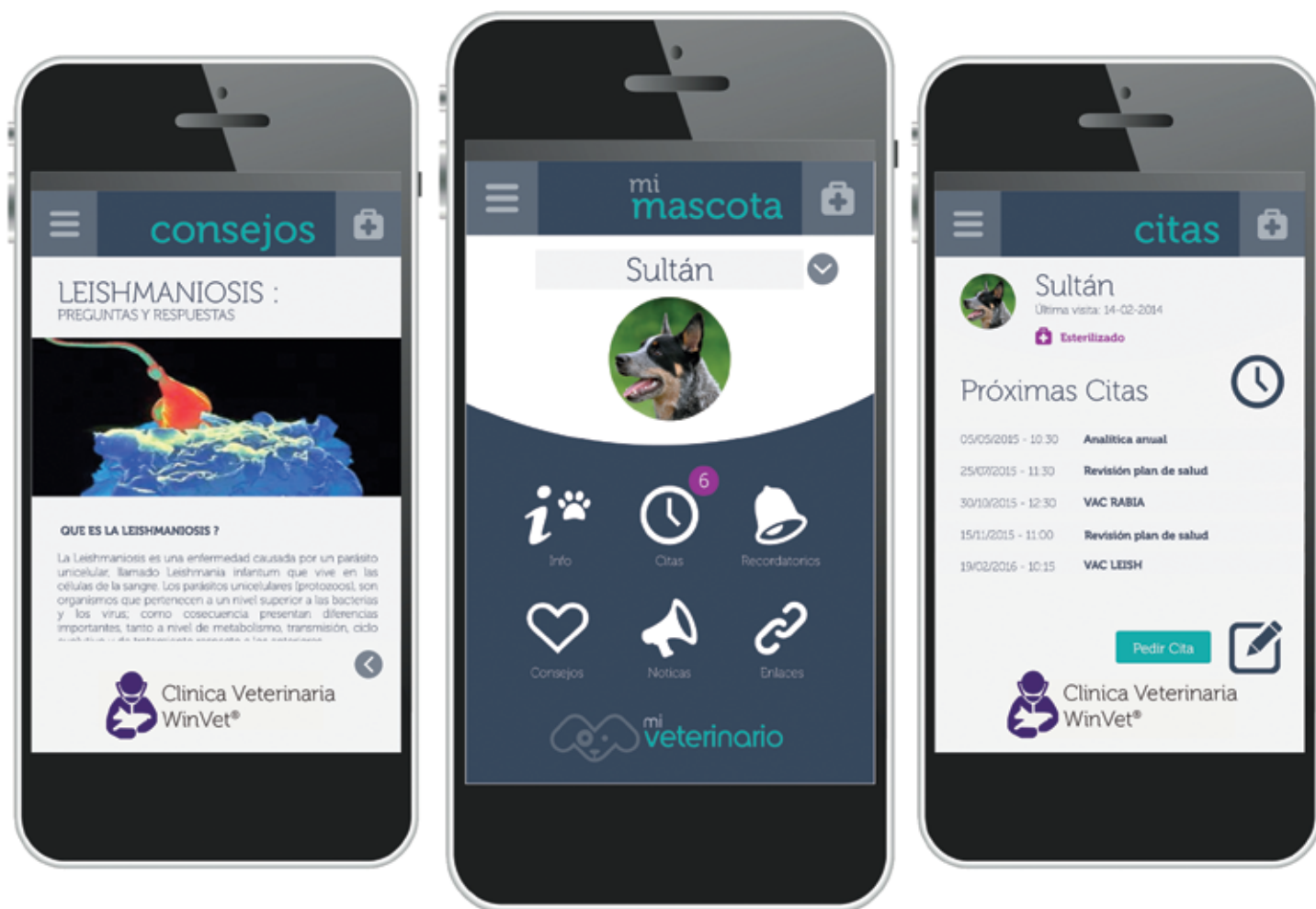
Un 98% han adquirido nuevos conocimientos y aclarado dudas

Un 40% de los alumnos con experiencia previa en formación online, consideran los cursos de AVEPA, mejores que otros que han realizado

Para un 15% de los alumnos, estos han sido sus primeros cursos online. Del 85% restante, su valoración es la indicada

# ¿Ya tienes app?

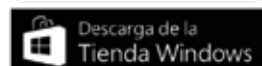
Tu centro veterinario en el bolsillo de tu cliente



Comunica - Fideliza - Gestiona - Vende



proximamente en:



91 181 25 90

www.winvet.es





Te ofrecemos la mejor televisión para tu Centro Veterinario



Actívalo  
ahora  
y disfruta de  
**3 meses gratis.**

**Comunica con tus clientes, fideliza y potencia tu negocio. Dinámico, flexible y personalizable.**

- 🐾 Video institucional del centro.
- 🐾 Campañas y promociones.
- 🐾 Videos pedagógicos y de entretenimiento.
- 🐾 Centro de adopciones y animales perdidos.
- 🐾 Juegos, noticias, redes sociales, el tiempo.
- 🐾 **Programación personalizable por ti.**

Tu televisión interactiva  
con tus redes sociales



Full HD



[www.vetttv.tv](http://www.vetttv.tv)

**Hasta  
706€ + iva  
de ahorro**  
en el primer año con  
respecto a otras  
opciones del  
mercado.\*

\*En base a tarifas publicadas en páginas web oficiales

Empresa colaboradora de:

**VETERINARIOS  
SIN FRONTERAS**

[www.vsf.org.es](http://www.vsf.org.es)

**91 181 25 90**

Lunes a viernes de 9:30 a 19:30



## ¡LA OPINIÓN DE LOS SOCIOS!

**Diego GOMEZ GOMEZ**  
(03/12/2014)

Para mi los casos clínicos interactivos también están genial, enhorabuena y espero que sigan saliendo más

**99%**  
**Repetirán**

**Nara Vil (30/01/2015)**

¡¡¡Otro caso, ya teníamos ganicas!!!  
K bien!!!

**Lidia SUAREZ ORDOÑEZ**  
(30/11/2014)

¿No va a haber más casos clínicos interactivos? el último es el numero 15... ¡estaban geniales!

**84%**

**Consideran que**

**el tiempo de realización es adecuado**

**Carmen**  
**LLORENS AGUILERA (05/02/2014)**

Fantásticos los casos clínicos!!! Seguid mandando!! Son estupendos!!  
Saludos Carmen

**93%**

**Le resulta muy fácil  
o fácil navegar por los casos**

**Cristian**

**CABO ÁLVAREZ (30/05/2013)**

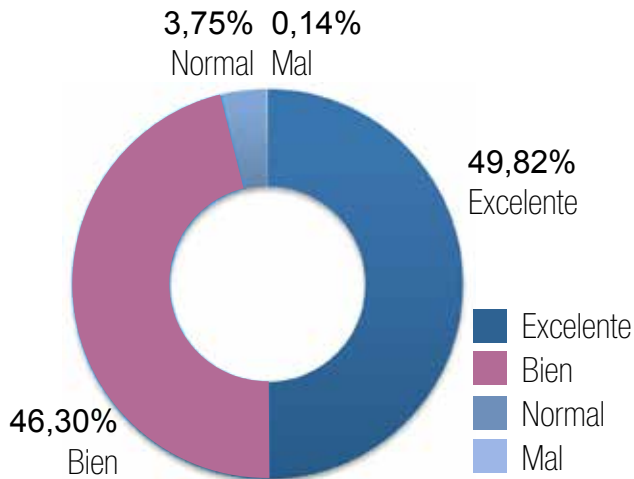
Me parece una idea muy original y amena de aprender y que apenas te lleva tiempo. Por mi parte la plataforma es muy manejable. Un saludo

**98%**

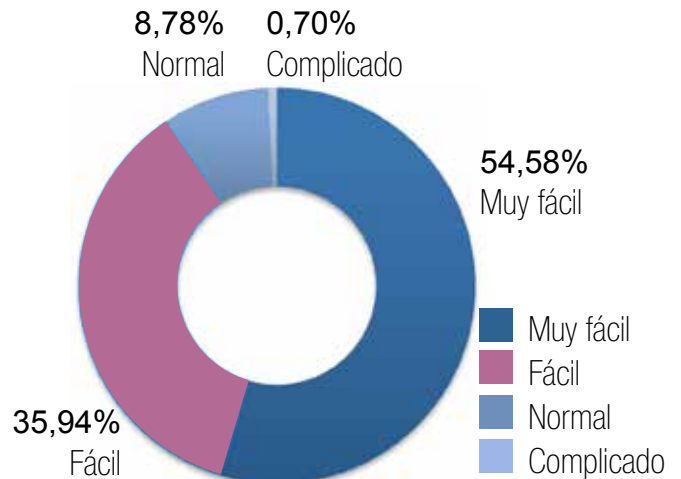
**Consideran excelente  
o bueno el nivel científico-técnico**

# ¡11.000 casos realizados!

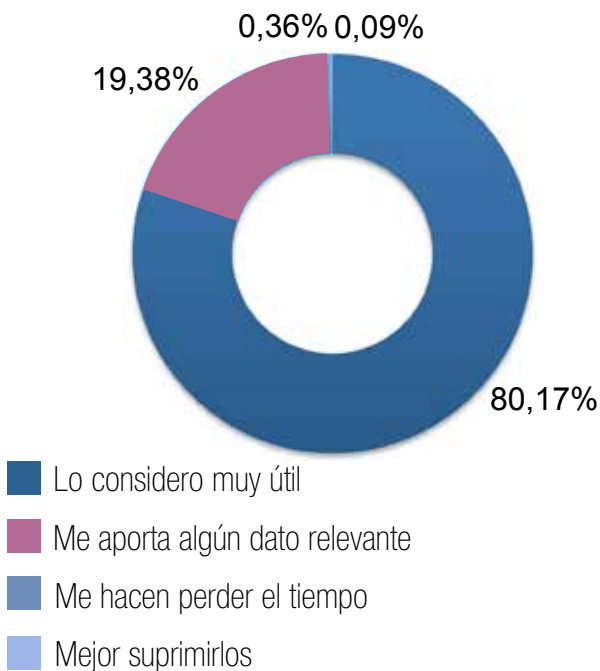
¿Cuál es tu valoración científico-técnica de este caso clínico?



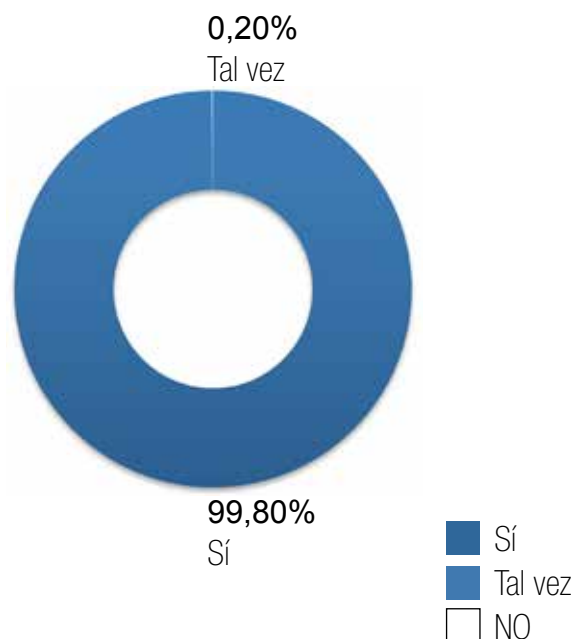
¿Qué valoración das a la navegabilidad?  
¿Te ha resultado fácil navegar por el caso?



Opina sobre la información extra aportada en el caso clínico (pdf, artículos de revistas)



Tras tu experiencia, ¿volverás a la plataforma para realizar futuros casos?



Respuestas obtenidas de 4.432 cuestionarios respondidos desde el inicio de la plataforma en Abril de 2013 hasta la actualidad

## Agenda de Congresos de los Colegios Europeos y Americanos



**ESVD (European Society of Veterinary Dermatology)**  
**ECVD (European College of Veterinary Dermatology)**

[www.esvd.org](http://www.esvd.org)  
**ESVD & ECVD 28th Annual Congress**  
 24-26 Septiembre 2015, Cracovia (Polonia)

**AVSAB (American Veterinary Society of Animal Behavior)**

<http://www.avsabonline.org>  
**2015 Veterinary Behavior Symposium**  
 25 - 27 Septiembre 2015 Las Vegas, Nevada (USA).



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

**ESVCE congress & ECAWBM/AWSEL congress 2015**  
<http://www.esvce.org>  
 30 Septiembre- 3 Octubre, Bristol (UK)



**ACVR (American College of Veterinary Radiology)**

<http://www.acvr.org/>  
**ACVR Annual Scientific Meeting**  
 7-10 Octubre 2015, Minneapolis, Minnesota (USA)



**ACVO (American College of Veterinary Ophthalmologists)**

<http://www.acvo.org>  
**ACVO 2015 Conference**  
 7-10 Octubre 2015, Coeur d'Alene, Idaho (USA)



**ACVP (American College of Veterinary Pathologists)**

<http://www.acvp.org>  
**American College of Veterinary Pathologists (ACVP), American Society for Veterinary Clinical Pathology (ASVCP) & Society of Toxicologic Pathology (STP) 2015 Annual Meeting**  
 17-21 Octubre 2015, Minneapolis, Minnesota (USA)

**ACVS (American College of Veterinary Surgeons)**

<http://www.acvs.org>  
**2015 ACVS 50th Anniversary & Surgery Summit!**  
 21-24 Octubre, Nashville, Tennessee (USA)  
**NOTA:** forma parte de este evento el simposio del **American College of Veterinary Sports Medicine & Rehabilitation**, que se celebra día 23 de Octubre



**AVDC (American Veterinary Dental College)**

<http://www.avdc.org/>  
<http://www.veterinarydentalforum.com/>  
**29th Annual Veterinary Dental Forum**  
 29 Octubre - 1 Noviembre 2015, Monterrey, California (USA)



## FORMACIÓN CONTINUADA

## FORMACIÓN EXÓTICOS - CÓRDOBA

26 Septiembre 2015

## FORMACIÓN CIRUGÍA - OVIEDO

26 Septiembre 2015

## FORMACIÓN ARTICULAR . BILBAO

26 Septiembre 2015

## FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - MALLORCA

26 Septiembre 2015

## FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - ALICANTE

7 Noviembre 2015

## FORMACIÓN MEDICINA FELINA - OVIEDO

7 Noviembre 2015

## FORMACIÓN CIRUGÍA - SANTIAGO

7 Noviembre 2015

## FORMACIÓN CIRUGÍA - OVIEDO

26 Septiembre 2015

## FORMACIÓN EXÓTICOS - MADRID

14 Noviembre 2015

## FORMACIÓN ARTICULAR - SEVILLA

14 Noviembre 2015

## FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - BILBAO

14 Noviembre 2015

## FORMACIÓN EXÓTICOS - MALLORCA

14 Noviembre 2015

## FORMACIÓN CIRUGÍA - TENERIFE

14 Noviembre 2015

## FORMACIÓN MEDICINA FELINA - BARCELONA

21 Noviembre 2015

## FORMACIÓN ARTICULAR - ZARAGOZA

21 Noviembre 2015

## AVEPA-SEVC

## CONGRESO AVEPA-SEVC - BARCELONA

15 al 17 Octubre 2015

## 34 REUNIÓN CIENTÍFICA GMCAE-AVEPA - SITGES

21 y 22 Noviembre 2015

## III CONGRESO MEDICINA INTERNA - SANTIAGO

27 y 28 Noviembre 2015

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

Las inscripciones a cada seminario se abrirán dos meses antes de su celebración (para los cursos de formación continuada).



# CANIS *et* FELIS <sup>.com</sup>

ACTUALIZACIONES MONOGRÁFICAS PRÁCTICAS  
PARA EL VETERINARIO DE ANIMALES DE COMPAÑÍA



➤ AHORA TAMBIEN ON-LINE  
Y EN FORMATO DIGITAL

[www.canis-et-felis.com](http://www.canis-et-felis.com)

# NUEVA VACUNA EURICAN MHPPi2-LR

LA ÚLTIMA NOVEDAD DE MERIAL  
PARA UNA PROTECCIÓN DE LOS PERROS  
AÚN MÁS COMPLETA

PARAINFLUENZA

PARVOVIROSIS

ADENOVIRUSIS

LEPTOSPIROSIS



MOQUILLO

RABIA

CON EURICAN MHPPi2-LR,  
LA VACUNA MÁS COMPLETA  
DE LA GAMA EURICAN,  
CRECEMOS CONTIGO.

FÓRMULA  
OPTIMIZADA

- + PREVENCIÓN
- + PUREZA
- + PRACTICIDAD

Eurican MHPPi2-LR. Vacuna contra el moquillo, las adenovirus, la parvovirus y las infecciones respiratorias por parainfluenza tipo 2 felina, y contra las leptospirosis por leptospira Canicola y Leptospira Icterohaemorrhagiae y la rabia inactivada en perros.  
COMPOSICIÓN. Liofilizado. Virus del moquillo vivo atenuado cepa BAS y 184 B D02536. Adenovirus canino tipo 2 vivo atenuado cepa D812 y 192 S D02538. Parvovirus canino vivo atenuado cepa CA02 y 184 B D02536. Virus de la parainfluenza canino tipo 2 vivo atenuado cepa CDF 200475 y 184 B D02538. Suspensión. Leptospira interrogans serogrupo Canicola inactivada cepa 18076 Actividad según F. Esp. 447. Leptospira interrogans serogrupo Icterohaemorrhagiae inactivada cepa 18049 Actividad según F. Esp. 452. Virus de la rabia inactivado, cepa GAD y 1 B. Adyuvante. Hialinóide de aluminio 0,4 mg. INDICACIONES. Inmunización activa de perros para: prevenir la mortalidad y los signos clínicos causados por el virus del moquillo y asociados a la hepatitis contagiosa canina, reducir los signos clínicos y la excreción del adenovirus canino tipo 2, prevenir la mortalidad, los signos clínicos y la excreción vírica asociadas al parvovirus canino tipo 2 y 2c, y asociarse a Leptospira interrogans serogrupo Canicola y a Leptospira interrogans serogrupo Icterohaemorrhagiae, reducir los signos clínicos y la excreción vírica asociados al virus de la parainfluenza canina, prevenir la rabia. Inicio y duración de la inmunidad: 2 semanas después de la preinoculación, al menos un año después de la segunda inyección de la preinoculación. CONTRAINDICACIONES. Ninguna. ADVERTENCIAS ESPECIALES. Ninguna. REACCIONES ADVERSAS. En muy raras ocasiones: ligeros picor y dolor en el punto de inyección inmediatamente después de la inyección, ligera hinchazón local que generalmente desaparece en 1 a 4 días, náusea, vómito y transitoria diarrea (menos del 1,3 cm) en el punto de inyección, apatía transitoria de un máximo de 1 día de duración. Si aparece una reacción de hipersensibilidad, cesar el tratamiento sintomático. Puede utilizarse durante la gestación. INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS. No existe información disponible sobre la seguridad y la eficacia del uso de esta vacuna con cualquier otro medicamento veterinario. Incompatibilidad con Eurican MHPPi2-LR. No mezclar con ningún otro medicamento veterinario. POSOLOGÍA. Inyectar por vía subcutánea una dosis de 1 ml. Preinoculación. Una inyección a partir de los 12 semanas de edad, 2 a 3 semanas antes o después de una inyección de vacuna Eurican MHPPi2-LR. Revacunaciones. Anuales. SOBREDOSIFICACIÓN. Reacción transitoria local, apatía leve (1 día) e hipertermia transitoria. Solidez del medicamento acondicionado para su venta 2 años, después de su reconstitución, una reconstitución. Precauciones especiales de conservación. Conservar y transportar refrigerado entre 2°C y 8°C. Protección de la luz. Caja de plástico con 10 viales (vialito de 1 dosis de liofilizado y 10 viales (vialito) de 1 ml de suspensión). TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. MERIAL LABORATORIOS, S.A. c/ Zorua 14 s/n 28811 Boadilla del Monte, España. AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. 2928 ESP. 29 de noviembre de 2011. Medicamento sujeto a prescripción y administración veterinaria.



UNA COMPAÑÍA SANOFI



5

EVIDENCIAS  
CIENTÍFICAS  
QUE DEMUESTRAN  
SU EFICACIA

SATIETY 



Estudios han demostrado que la dieta **Satiety de Royal Canin**:

1. Induce una pérdida de peso efectiva<sup>1,2</sup>
2. Promueve la saciedad<sup>2,3</sup>
3. Mantiene la masa muscular<sup>1</sup>
4. Mantiene el peso corporal estable tras la pérdida de peso<sup>4,5</sup>
5. Mejora la calidad de vida<sup>6</sup>

1. German AJ et al. A high protein, high fibre diet improves weight loss in obese dogs. The Veterinary Journal 183 [2010] 294-297. 2. Bissot T et al. Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats. Journal of Feline Medicine and Surgery [2010] 12, 104-112. 3. Weber M, Bissot T, Servet E, Sergheraert R, Biourge V, and German AJ. A high protein, high fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. J Vet Intern Med 2007;21:1203-1208. 4. German AJ et al. Low-maintenance energy requirements of obese dogs after weight loss. British Journal of Nutrition [2011], 106, 593-596. 5. German AJ et al. Long term follow-up after weight management in obese dogs: The role of diet in preventing regain. The Veterinary Journal, May 2011. 6. German AJ, Holden SL, Wiseman-Orr ML, Reid J, Nolan AM, Biourge V, Morris PJ, Scott EM. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. The Veterinary Journal. 2012 Jun;192 (3):428-34.