

# CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Año 2016 ■ Volumen 36 ■ Nº 2



## ODONTOLOGÍA

---

- 79 Odontopediatría canina y felina
- 91 Diagnóstico y tratamiento de la Reabsorción Dental Felina. A propósito de una caso clínico

## NEUROLOGÍA

---

- 99 Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de cavitaciones leptomeníngeas espinales en 14 perros

## CARDIOLOGÍA

---

- 109 Miocardiopatía aguda en un perro con crisis addisoniana. A propósito de un caso clínico

## OFTALMOLOGÍA

---

- 117 Estudio clínico sobre la pigmentación corneal en 20 perros de raza Pug

## AVEPA ACTUALIDAD

---



PIEL

**¡NOVEDAD!**

# atopivet®

Restablece la barrera protectora de la piel



## No dejes que la DERMATITIS ATÓPICA deje huella en su piel

- 1. **Recupera** la integridad de la piel.
- 2. Permite **disminuir** el uso de fármacos con efectos secundarios.
- 3. **Alivia síntomas** de prurito e inflamación.



- Nucleótidos** (Nucleoforce®)
- Ácido Hialurónico** (Dermial®)
- Omega 3 Concentrado**  
(Ácido Eicosapentanoico  
y Ácido Docosahexaenoico)
- Omega 6 Concentrado**  
(Ácido Gamma-linolénico)
- Óxido de Zinc**
- Vitamina E**



Área de Salud  
Dermatológica

**BIOIBERICA**

**PIEL + SANA = PIEL - VULNERABLE**

[www.bioiberica.com](http://www.bioiberica.com)

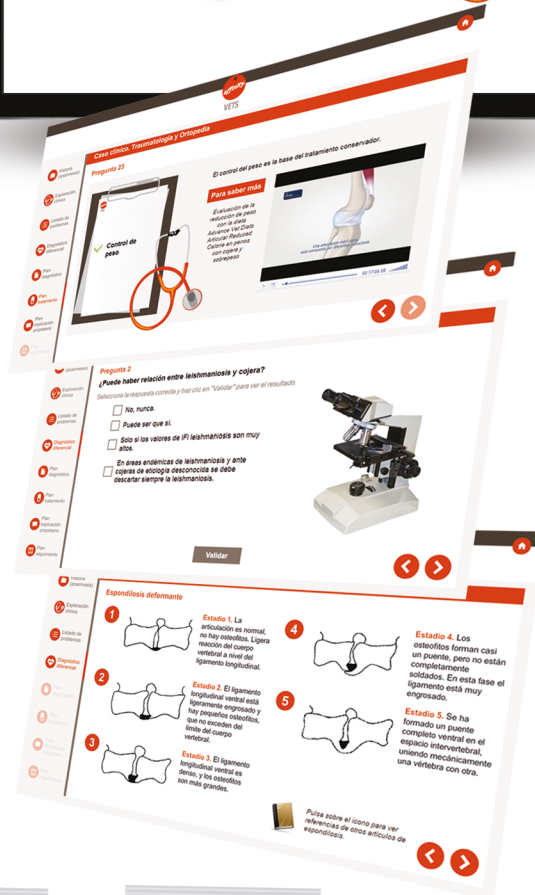


VETS



# Nueva plataforma interactiva gratuita

Regístrate y podrás acceder al caso clínico de Trauma del Dr. Josep Font. Acompáñale en el análisis de los diagnósticos diferenciales hasta llegar al definitivo y su tratamiento.



ARTICULAR FORTE



ARTICULAR CARE



+7 YEARS



REDUCED CALORIE



ARTICULAR STICK

Regístrate en: <http://www.affinity-petcare.com/veterinary/> @vetsaffinity



**Editorial**

77

**Artículos de Revisión**



**Odontopediatría canina y felina**

A. Castejón-Gonzalez, M. de la Morena-Cabanillas, F. San Román-Llorens, J.M. Fernández-Sánchez, I. Trobo-Muñiz, F. San Román-Ascaso

79

**Artículos Originales**



**Diagnóstico y tratamiento de la reabsorción dental felina. A propósito de un caso clínico**

P. Castelló

91



**Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de cavitaciones leptomeníngicas espinales en 14 perros**

G. Carbonell-Roselló, P. Valiente, A. Luján Feliu-Pascual

99

**Tabla 1. Resultados del hemogram**

Hemograma	Unidades	Resultados
Eritrocitos	x10 <sup>6</sup> /µL	6,15
Hemoglobina	g/dL	13,7
Hematocrito	%	38
VCM	fl	69,9
CHCM	pg	34,1

**Miocardopatía aguda en un perro con crisis addisoniana. A propósito de un caso clínico**

C. Torrente, I. Viguera, C. Villaverde, A. Bassols

109



**Estudio clínico sobre la pigmentación corneal en 20 perros de raza Pug**

D. Sarmiento-Quintana, J. González-Pérez, I. Morales-Fariña

117

**Caso clínico de Dermatología**

125

**¿Cuál es tu diagnóstico?**

135

**Journal Club**

140

**AVEPA Actualidad**

145

- 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.

## MEDICINA FELINA

# ACTUALIZACIÓN EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL GATO



### Cristina Pérez Vera

Licenciada en Veterinaria por la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), 2004, PhD, Diplomada ACVIM y EC-VIM. Licenciada en Medicina Veterinaria. Internado de medicina y cirugía de pequeños animales en la UAB. Residencia en Medicina Interna de pequeños animales en North Carolina State University, Estados Unidos (2008-2011). Diplomada ACVIM, Colegio Americano de Medicina Interna (2011) y ECVIM (2012) PhD en Infecciones por *Bartonella spp.*, realizado en la Universidad de Helsinki, Finlandia (2012-2015). Ha trabajado en el servicio de medicina interna de varias universidades europeas, incluyendo Helsinki (Finlandia) y Leipzig (Alemania). Desde 2013, trabaja en el hospital veterinario de pequeños animales de la Universidad de Berna, Suiza.

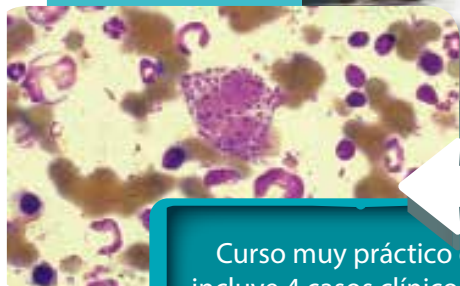
**FECHAS: 14 SEPTIEMBRE–11 DE OCTUBRE DE 2016**

Límite de inscripción y de pago:  
Miércoles 7 de Septiembre de 2016

### DESCRIPCIÓN DEL CURSO

En este curso abordaremos las principales enfermedades infecciosas de los gatos que se pueden ver habitualmente en la clínica diaria. Igualmente daremos a conocer algunas enfermedades infecciosas emergentes con las que el clínico debe familiarizarse. Además, discutiremos medidas profilácticas, de control y/o erradicación de algunas de estas enfermedades. El curso tendrá un enfoque práctico con la incorporación de varios casos clínicos en los Módulos (se estudiarán 4 casos clínicos en total).

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



Curso muy práctico que incluye 4 casos clínicos para complementar y aplicar la parte teórica

Si estás interesado en realizar este curso, por favor, ponte en contacto con tu gerente de zona de Zoetis

### OBJETIVOS DEL CURSO

Puesta al día sobre las novedades en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas más comunes del gato. Conocer las enfermedades emergentes en esta especie. Revisar las técnicas diagnósticas habituales para cada proceso infeccioso, así como sus ventajas e inconvenientes. Aprender las medidas profilácticas recomendadas para estas enfermedades.

### HORAS LECTIVAS

Aproximadamente 8h\* (6 acreditadas por AVEPA)  
\*Cálculo basado en una participación activa en el curso, este tiempo incluiría la lectura de los apuntes, realizando los 5 casos clínicos y una mínima participación en el Foro.

### NÚMERO DE CRÉDITOS

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

### COSTE DEL CURSO

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

Patrocina:





Frente a la leucemia

**Versifel® FeLV**

**DALE  
UNA VIDA  
MÁS**



- **MAYOR EFICACIA:** **89,5%** de eficacia **Versifel® FeLV** vs. 20% de Purevax® FeLV en condiciones experimentales de fuerte desafío<sup>1</sup>.
- **MAYOR FLEXIBILIDAD:** Primera vacuna de leucemia con una duración de la inmunidad de 3 años<sup>2</sup>.
- **Versifel® FeLV + Versifel® CVR:** Posibilidad de aplicación en la misma jeringa<sup>3</sup>.
- **Versifel® FeLV:** Nueva formulación sin hidróxido de aluminio.

Ficha Técnica:



1. K. Stuke et al. Efficacy of VERSIFEL® FeLV compared to Purevax® FeLV in minimum age cats following virulent FeLV challenge. 31st World Veterinary Congress, 17-20 September 2013, Prague.

2. Una vez realizada primovacuna y primera vacunación anual.

3. Sin datos de DOI en este caso.

**Junta Central de AVEPA****Presidente**

Jordi Franch Serracanta (Barcelona)

**Vicepresidente**

Amalia Agut Giménez (Murcia)

**Tesorero**

Juanjo Mínguez Molina (Sevilla)

**Secretaria**

María Dolores Pérez Alenza (Madrid)

**Director Científico**

Rafael Molina López (Barcelona)

**Coordinador de Grupos**

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

**Coordinador de Vocías**

Andrés Somaza Serantes (El Ferrol)

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

Rafael Molina López (Barcelona)

**Miembros**

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

Valentina Lorenzo Fernández (Madrid)

Cristina Fragio Arnold (Madrid)

Oscar Cortadellas Rodríguez (Valencia)

Toni Navarro Alberola (Alicante)

Xavier Roura López (Barcelona)

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

Amalia Agut Giménez (Murcia)

**Directores-Asociados***Anatomía Patológica:* Miquel Vilafranca Compte (Histovet. Barcelona).*Animales Exóticos:* Jaume Martorell Monserrat (Universidad Autónoma de Barcelona).*Cirugía de tejidos blandos:* Esteban Pujol Luna (Clínica Canis. Mallorca).*Medicina Interna:* Loli Tabar Rodríguez (Hospital San Vicente del Raspeig).*Medicina Felina:* Albert Lloret Roca (Universidad Autónoma de Barcelona).*Neurología:* Elsa Beltran Catalan (Royal Veterinary College, Universidad de Londres).*Oftalmología:* Marta Leiva Repiso (Universidad Autónoma de Barcelona).*Traumatología:* Pilar Lafuente Baigorri (Royal Veterinary College, Universidad de Londres).**Directores-Asesores***Anestesia:* Luis Campoy (Universidad de Cornell. Estados Unidos de América).*Cardiología:* Virginia Luis Fuentes (Royal Veterinary College, Universidad de Londres).*Cirugía:* Ana Marques (Universidad de Edimburgo. Escocia).*Dermatología:* Lluís Ferrer Caubet, (Universidad de Tufts. Estados Unidos de América).*Exóticos:* Elisabetta Mancinelli, (Bath Veterinary Referrals, Inglaterra).*Medicina Interna:* Mike Herratge (Universidad de Cambridge. Inglaterra).*Neurología:* Laurent Garosi (Davies Veterinary Specialists, Inglaterra).*Oncología:* Guillermo Couto (Consultor en Oncología. Metzger Animal Hospital Estados Unidos de América).*Traumatología:* Alberto Ginés Zarza (Universidad de North Carolina State, Estados Unidos de América).**Realización editorial, impresión y distribución:**

Imaginice

Mejía Lequerica, 12, 5º 4ª

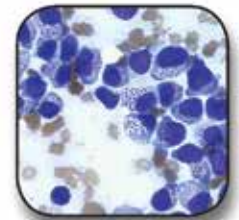
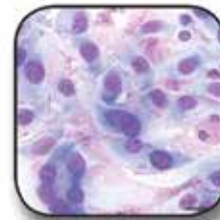
08028 Barcelona







info@imaginice.com - www.imaginice.com

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

**imaginice**

Imagen / Comunicación / E-learning

**Publicación trimestral.** La revista de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) no se responsabiliza de ninguna manera de los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.**Copyright 1991 AVEPA.** Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.**EXPERTOS  
EN ANATOMÍA  
PATOLÓGICA****LABOKLIN**  
LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO VETERINARIO

-  **Citología** (punciones, extensiones, médula ósea...)
-  **Histología** (tumores, dermatopatología, biopsias...)
-  **Inmunohistología** (linfoma, mastocitoma, marcadores epiteliales...)
-  **Determinación del grado histológico** (mastocitoma, fibrosarcoma, tumor mamario perro...)
-  **Diagnóstico de leucemia y linfoma** (PARR y citometría de flujo)
-  **Sobre 10 especialistas en anatomía patológica** (ahora también con un diplomado europeo español)

**LABORATORIO VETERINARIO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO COMPLETO**

Tel. +34 644.030.557 • contacto@laboklin.com • www.laboklin.com

**Ya tenemos oficina  
en Madrid!**

# Odontología Veterinaria: una especialidad en auge



**Jesús María Fernández Sánchez**  
Presidente del GOVA  
(Grupo de Odontología  
y Cirugía Oral de  
AVEPA)

**E**stimados socios y colegas.  
Es un honor para mí haber recibido de la Dra. Amalia Agut Giménez (Directora de la revista) y del departamento de publicaciones la invitación para escribir el editorial para el presente número de la revista científica “Clínica Veterinaria de Pequeños Animales”.

En este número, hay dos publicaciones de odontología y cirugía maxilofacial, escritas con gran rigor científico, profundidad y al mismo tiempo en un lenguaje claro, que estoy seguro resultarán de gran interés para los lectores.

La especialidad de Odontología y Cirugía Oral se encuentra atravesando un momento especial, tal vez inédito en nuestro país, debido a la amplia oferta formativa tanto nacional, con congresos anuales como por ejemplo nuestro congreso anual de especialidades de AVEPA-GTA, donde nuestro grupo GOVA (grupo de odontología y cirugía oral de AVEPA) invita a ponentes de gran reconocimiento y prestigio; como actividades internacionales, destacando la importante y novedosa noticia de que el Congreso de la Sociedad Europea de Odontología Veterinaria se vaya a celebrar en nuestro país, concretamente en la ciudad de Málaga los días 18-21 de mayo del año próximo, habiendo tenido que pasar 15 años para que un evento de tal magnitud vuelva a celebrarse en España (el último fue en el año 2002 en la ciudad de Granada, junto con el XXXVII Congreso Nacional de AVEPA).

Además de estos congresos, existen otros cursos de formación de postgrado impartidos por universidades que amplían la oferta de formación.

La odontoestomatología es una de las especialidades que más se ha desarrollado en los últimos años en medicina veterinaria debido a los grandes avances en materiales y técnicas de tratamiento, quirúrgicas y diagnósticas (TC, RM); lo que nos ha permitido, en un periodo de tiempo relativamente corto, pasar de hacer una odontología básica en nuestras clínicas consistente en limpiezas de bocas y extracciones, hasta tratamientos muy complejos y avanzados, como son cirugía oncológica y reconstructiva maxilofacial, implantología, ortodoncia, endodoncia y odontología conservadora y reparadora no sólo en perros y gatos, sino también en animales exóticos, particularmente en los conejos donde las posibilidades de tratamiento de las patologías dentales han alcanzado opciones impensables, como es la técnica de apicectomías dentales para el tratamiento de los graves abscesos maxilofaciales de origen dental en esta especie.

Cada año se observa en nuestra especialidad un crecimiento considerable tanto en la cantidad como en la calidad de las publicaciones y trabajos presentados en los distintos congresos y un mayor entusiasmo de los estudiantes de veterinaria en las universidades, lo que nos sirve de estímulo continuo para seguir avanzado y ofreciendo más posibilidades terapéuticas a los animales afectados de estas patologías. No debemos ni podemos olvidar que la sociedad está muy concienciada con la salud de sus mascotas y el concepto de bienestar animal y se conoce desde hace mucho tiempo, por numerosos estudios que lo avalan, que la ausencia de higiene bucodental en nuestros animales de compañía tiene repercusiones importantes y graves en su estado general de salud, produciéndoles dolor orofacial, endocarditis, septicemias, infecciones respiratorias y cutáneas, entre otros problemas. Por todo esto debemos estar bien informados y formados para poder dar solución a estos problemas.

No quisiera terminar sin agradecer a los autores de la publicaciones el excelente trabajo realizado.

Un cordial saludo y mis mejores deseos personales y profesionales.

**J. M. Fernández**  
Presidente del GOVA (Grupo de Odontología y Cirugía Oral de AVEPA)

**Nuevo!**

**Pedigree**



# LIMPIEZA PROFUNDA de Larga Duración para Dientes y Encías

**2 veces a la semana**



Textura Revolucionaria.



Se realiza 2 veces a la semana.



Larga duración que favorece el entretenimiento.



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

# Odontopediatría canina y felina

## Pediatric dentistry in small animals

A. Castejón-Gonzalez,<sup>1</sup> M. de la Morena-Cabanillas,<sup>2,3</sup> F. San Román-Llorens,<sup>4</sup>  
J.M. Fernández-Sánchez,<sup>2,5</sup> I. Trobo-Muñiz,<sup>2,6</sup> F. San Román-Ascaso<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Matthew J. Ryan Veterinary Hospital. 3900 Spruce St, Philadelphia, PA 19104, Estados Unidos.

<sup>2</sup> Servicio de Odontología y Cirugía Maxilofacial, Hospital Clínico Veterinario Complutense.  
Avda. Puerta de Hierro s/n, Madrid.

<sup>3</sup> Clínica Veterinaria Malasaña. c/Manuela Malasaña nº4, 28004 Madrid.

<sup>4</sup> Servicio de Traumatología. Valencia Sur Hospital Veterinario. Avenida Picassent nº 28, 46460 Silla (Valencia).

<sup>5</sup> Clínica Veterinaria Río Duero. c/Río Duero nº13, 28935 Madrid.

<sup>6</sup> Clínica Veterinaria Trobo. c/Fuente del Berro nº 1, 28009 Madrid.

### Resumen

Existen numerosas patologías que afectan a la cavidad oral de los pequeños animales desde el nacimiento hasta el año de edad. El objetivo de este artículo es dar a conocer aquellas alteraciones más frecuentes, así como proporcionar al veterinario clínico una herramienta básica para su diagnóstico y tratamiento, siendo de vital importancia la exploración de la boca durante las primeras visitas a la consulta.



**Palabras clave:** Odontopediatría, paladar hendido, dentadura decidua, maloclusiones, fractura dental, dientes impactados/incluidos, quiste dentígero, odontoma, hipoplasia del esmalte.

**Keywords:** Pediatric dentistry, cleft palate, deciduous teeth, fractured teeth, malocclusions, impacted/embedded teeth, dentigerous cyst, odontoma, enamel hypoplasia.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2016, 36 (2): 79 - 89

### Introducción

La odontopediatría es una superespecialidad de la odontología que tiene por objeto el estudio de la dentición de los pacientes desde el nacimiento hasta el primer año de edad, periodo en el que ya ha finalizado el crecimiento óseo maxilofacial y los dientes definitivos han erupcionado y cerrado su ápice.

En la especie canina, los primeros dientes permanentes en erupcionar son los incisivos centrales (a los 3 meses de edad), posteriormente se recambian los incisivos medios (a los 4 meses) y finalmente los incisivos laterales (a los 5 meses). Los dientes caninos son reemplazados, junto con los premolares, entre los 4-6 meses de edad; y los molares, entre los 5-7 meses.<sup>1,2</sup>

En cambio, en la especie felina, la cronología de erupción y recambio dental es más rápida, pues los incisivos son recambiados a los 3-4 meses, los caninos y molares a los 4-5 meses y finalmente los dientes premolares a los 4-6 meses.<sup>1,2</sup>

El objetivo de este artículo es dar a conocer aquellas alteraciones más frecuentes, así como proporcionar al veterinario clínico una herramienta básica para su diagnóstico y tratamiento, siendo de vital importancia la exploración de la boca durante las primeras visitas a la consulta.

### Enfermedades desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad

#### Paladar hendido

El paladar hendido congénito es una comunicación anormal entre las cavidades oral y nasal, que se produce como consecuencia de un cierre incompleto de estructuras durante el desarrollo embrionario.<sup>3,4</sup>

Puede clasificarse a su vez en primario o secundario. Este último se denomina fisura palatina secundaria congénita o palatosquisis, y está provocada por un fallo en la fusión de las placas palatinas de los procesos maxilares con el tabique nasal, lo que origina un defecto de la línea media del paladar duro, blando o incluso de ambos.<sup>3,4</sup>

El riesgo grave de esta malformación reside en la dificultad que tienen las crías para alimentarse, ya que les es imposible succionar la leche y muchos animales suelen morir a los pocos días de nacer o bien son sacrificados.<sup>3</sup> En el caso de que sobrevivan, es posible intervenirlos quirúrgicamente para resolver el problema. La edad mínima recomendada para la cirugía es de 8 a 12 semanas, pero es preferible hacerlo a los 4-6 meses. A esta edad se ha cerrado más la fisura palatina y el animal puede soportar una anestesia general más larga.<sup>3,5</sup> Durante el periodo que el paciente espera

\* Contacto: mmorencabanillas@gmail.com

a ser intervenido, debe ser alimentado artificialmente; y hay que evitar que amamante de la madre. Las complicaciones de esta alteración son, fundamentalmente, problemas de naturaleza respiratoria como rinitis irritativas crónicas, faringitis, laringitis, otitis medias con síndrome vestibular periférico y neumonías por aspiración, que pueden llegar a ser mortales.<sup>3</sup>

El tratamiento de esta patología es quirúrgico (Fig. 1). Las técnicas que se pueden utilizar dependen del tamaño y localización del defecto. En todas las técnicas descritas es muy importante realizar colgajos libres de tensión con una buena vascularización, siendo primordial no dañar nunca y respetar siempre la arteria palatina mayor, pues es el vaso que permitirá que el colgajo realizado sea vascular y cicatrice bien.<sup>3</sup>

De todos los procedimientos, destaca la técnica de Howard o colgajo rotacional de 180° del mucoperiostio palatino. Es la técnica recomendada porque tiene el mayor porcentaje de éxito y la menor tasa de complicaciones. Es muy importante realizar una incisión relajante de la mucosa oral lo más larga posible, en el lado contralateral del colgajo, a unos 2-3 mm de la superficie lingual de los molares superiores, para liberar tensión.<sup>3,6,7</sup>

La complicación más frecuente es la dehiscencia, que normalmente se produce a ambos lados de la papila incisiva, debido a una falta de cicatrización en esta zona, ya que presenta escasa vascularización.<sup>3</sup>

En casos complicados o recidivantes se puede colocar una membrana de colágeno, fijada mediante sutura, cubriendo el defecto óseo; o también se puede plantear una segunda intervención, llevándose a cabo un autoinjerto de cartílago auricular.<sup>3,8</sup>

### Persistencia de la dentadura decidua (Fig. 2)

Un diente deciduo se considera persistente cuando el diente permanente ya está presente en la cavidad oral, no siendo necesario que este último haya erupcionado completamente.<sup>9</sup>

La etiología más frecuente es la erupción incorrecta del diente permanente, que no ejerce suficiente presión en la raíz del diente de leche y, por lo tanto, no se reab-

sorbe.<sup>9,10</sup> Esta es una teoría clásica de la erupción pero existen otras causas que también participan.

Se produce principalmente en razas "Toy" y pequeñas, pero puede ocurrir en cualquier raza de perros y también en gatos.<sup>9,10</sup> Los dientes que se afectan con mayor frecuencia son los caninos, seguidos de los incisivos y por último, los premolares.<sup>11</sup> La consecuencia de esta anomalía es la predisposición a la enfermedad periodontal y la aparición de traumatismos a nivel gingival, palatino o dentario. A veces incluso se produce pulpitis en la dentición permanente.<sup>12</sup>

Se debe hacer diagnóstico diferencial con los dientes supernumerarios, dentadura decidua persistente sin el correspondiente diente permanente y coronas malformadas.<sup>10</sup>

Todos los dientes de leche deben ser exodonciados tan pronto como sea posible.<sup>9,11</sup> La radiografía dental previa a la extracción es esencial. Estos procedimientos pueden ser difíciles, ya que en ocasiones existe reabsorción y anquilosis de la raíz del diente de leche. Además, debemos evitar dañar el desarrollo del diente permanente. Es bastante común la fractura de la raíz, si esto ocurre, debemos proceder a su extracción, aunque para ello sea necesario realizar un abordaje quirúrgico.<sup>9,10</sup>

### Fractura de diente deciduo

Debido a que los dientes de leche son más largos y finos que sus homólogos persistentes, se fracturan con más facilidad<sup>12</sup> (Fig. 3). En la mayoría de las ocasiones, la etiología es traumática, y debido al gran tamaño de la cavidad pulpar, se produce una fractura complicada con exposición pulpar.<sup>10,13</sup> Este tipo de fracturas son dolorosas,<sup>14,15</sup> y rápidamente originan pulpitis, infección y necrosis pulpar y abscesos periapicales, que pueden afectar a la corona de los dientes permanentes, dañándolos.

El tratamiento recomendado es la exodoncia de la pieza. Siempre es necesaria la realización de radiografías dentales previas a la extracción, que nos van a permitir conocer la morfología de la raíz, detectar posibles lesiones añadidas e identificar la ubicación del diente permanente.<sup>10</sup>



**Figura 1.** A. Fisura palatina secundaria congénita completa. B. Intervención mediante Técnica de Howard. C. Aparición de dehiscencia rostral. D. Autoinjerto de cartílago auricular.



**Figura 2.** Persistencia de dentadura decidua. Apréciense los dientes caninos deciduos inferiores, vestibulares a los dientes caninos definitivos, y los incisivos definitivos centrales que han erupcionado linguales a los deciduos.



**Figura 3.** Fractura coronal complicada del canino deciduo superior izquierdo (504). Nótese la exposición y necrosis de la pulpa, el cambio de coloración, y la aparición de una fístula en la zona apical.

### Maloclusiones

La oclusión normal en el perro dolicocefalo está basada en tres llaves oclusales. La primera consiste en que los incisivos maxilares deben ocluir por delante de los inferiores (mordida en tijera). La segunda se refiere a que el canino mandibular se sitúa durante la oclusión en el diastema localizado entre el incisivo lateral y el canino maxilar. Y la última referencia es que la cúspide del cuarto premolar inferior en el cierre de la boca se aloja entre el tercer y cuarto premolar superior.

La modificación en la posición fisiológica de las relaciones interdentarias durante la oclusión en los estándares de las diferentes razas caninas supone la existencia de una maloclusión. Las maloclusiones son relativamente frecuentes en pequeños animales y generalmente predisponen a la enfermedad periodontal (Fig. 4). Están clasificadas en tres tipos,<sup>16</sup> que se detallan a continuación:

### Maloclusiones de clase 1

Son aquellas en las que el crecimiento maxilar y mandibular ha sido adecuado en longitud y anchura. Sin embargo, uno o más dientes se encuentran desalineados (desplazados o rotados).<sup>11</sup>

Aunque son consideradas de etiología no genética, existe una alta incidencia en determinadas razas, lo cual indica cierta predisposición genética.<sup>11,17,18</sup> Las causas que las provocan son varias, pudiendo deberse a la presión ejercida por el labio, lengua o mejillas, a consecuencia de enfermedad periodontal, traumatismo, enfermedades sistémicas o endocrinas, o en un número pequeño de casos a neoplasias y quistes.<sup>10,17</sup>

Generalmente, producen sólo un problema estético, pero en algunas situaciones, como resultado del mal posicionamiento, se produce un apiñamiento dental, lo que conduce a la aparición temprana de enfermedad periodontal. En los casos más severos se puede producir trauma oclusal, pudiendo aparecer pulpitis y daño palatino severo y llegando incluso a originar fístulas oronasales.<sup>10,11</sup>

El tratamiento se recomienda siempre y cuando se produzca patología. Se puede llevar a cabo la exodoncia de la pieza, el tallado de la corona dentaria y pulpotomía vital o diferentes terapias ortodónticas recomendadas en pacientes de edad superior a 6 meses.<sup>10,17</sup>

### Maloclusiones de clase 2

Este tipo de maloclusión se caracteriza porque existe un crecimiento (absoluto o relativo) mayor del maxilar que de la mandíbula.

La causa principal es genética,<sup>10,19</sup> aunque pueden contribuir en su incidencia otros factores como traumatismos tempranos que produzcan el cierre de la línea de crecimiento, contracturas musculares o cicatrices de tejidos blandos, infecciones severas y enfermedades nutricionales.<sup>10,11,20</sup>

Generalmente observamos en el examen físico que la



**Figura 4.** Oclusión normal. Se puede apreciar la oclusión fisiológica de cada pieza.

mandíbula es más corta y que los caninos inferiores, al cerrar la boca, dañan el paladar, y en los casos más severos se pueden producir fístulas oronasales o daños en el tejido periodontal del canino maxilar (Fig. 5).

Se realizará diagnóstico diferencial con las luxaciones de la articulación temporomandibular y la fractura bilateral mandibular.<sup>10</sup>

El tratamiento recomendado es el tallado de la corona y pulpotomía vital en uno o ambos caninos inferiores.<sup>10</sup> Es preferible este procedimiento a la exodoncia, debido a la importancia del canino mandibular en la retención de la lengua y a problemas estéticos.<sup>10,12</sup> Se podría realizar ortodoncia mediante la utilización de un plano inclinado.

### Maloclusiones de clase 3

Se trata de una maloclusión en la cual la mandíbula es más larga que el maxilar en una raza no braquicefálica.<sup>11,17</sup> Su causa es genética y pueden influir los mismos factores que el en el caso anterior.<sup>11,17,18</sup>

En la mayoría de las ocasiones observamos esta enfermedad en la dentadura decidua. El paciente presentará los incisivos mandibulares e incluso los caninos, rostrales a sus homólogos maxilares. En consecuencia, los premolares maxilares y mandibulares estarán desalineados. Esto causará un traumatismo diente-diente denominado atrición. El grado de desplazamiento marcará la severidad. En los casos más leves se producirá un contacto borde a borde de los incisivos. Cuando los incisivos mandibulares ocluyen delante de los maxilares lo denominamos “mordida en tijera inversa o cruzada anterior”.<sup>10</sup>

En un gran porcentaje de casos no se origina ningún daño y únicamente será un problema estético. En aquellos individuos en los que se produce traumatismo, se trata de una lesión en la encía mandibular por parte de los incisivos maxilares.<sup>10,12</sup> Además, se suele producir contacto del tercer incisivo con el canino mandibular. Esto origina desgaste por atrición de los caninos man-



**Figura 5.** Maloclusión de Clase 2. Existe un crecimiento mayor del maxilar que de la mandíbula. Copyright® AVDC®, used with permission.

dibulares (pudiendo contribuir a su fractura), pulpitis y úlceras en el labio superior.

Hay que diferenciar esta maloclusión de una mordida normal para la raza (razas braquicefálicas) y de la luxación de ATM.<sup>10</sup>

Si se produce lesión labial, gingival o dental, existen varias opciones entre las que se incluyen el tallado coronal y pulpotomía vital, la exodoncia de las piezas afectadas,<sup>11,12,17,18</sup> y corrección ortodóntica en casos leves: aparato de ortodoncia con una placa y tornillo de expansión en la maxila que desplaza incisivos superiores rostralmente y/o un arco mandibular que mueve incisivos mandibulares distalmente.<sup>17</sup>

El retraso en la erupción ocurre en las razas pequeñas con más frecuencia. Las anomalías tipo diente impactado e incluido, que también se dan en dentición decidua, se describen más adelante.

## Enfermedades que afectan a nuestros pacientes desde los 6 meses de edad hasta los 12 meses

### Maloclusiones

Las maloclusiones clase 1, 2 y 3 se pueden presentar en las mismas condiciones que en los dientes deciduos, y se han definido ya anteriormente. Vamos a describir aquí con más detalle dos maloclusiones de la clase 1 en perros de más de 6 meses.

#### Mesioversión de los caninos maxilares o “Diente en lanza”

Es una maloclusión clase 1,<sup>21</sup> en la cual el canino maxilar está desplazado rostralmente,<sup>11,18</sup> pudiendo entrar en contacto con el tercer incisivo del mismo cuadrante (Fig. 6). Generalmente, el canino está infraerupcionado, y puede estar asociado a la persistencia del canino de leche.

Se ha descrito la existencia de predisposición genética en determinadas razas, como el Pastor de Shetland, Scottish Terrier, Galgo Italiano y gatos de raza Persa.<sup>10,11,18</sup>

La etiología es múltiple, pudiendo deberse a enfermedades sistémicas y endocrinas, neoplasias, formaciones quísticas, o a la presión que ejercen el labio, la lengua o la mejilla durante el desarrollo.<sup>10,18</sup> El diente en lanza, a menudo se diagnostica como hallazgo ocasional a los seis meses de edad, cuando se anestesia al animal para realizar su esterilización.<sup>10</sup> Es importante realizar una buena exploración oral, ya que esta desviación predispone a la enfermedad periodontal. Además, si se produce el contacto con el tercer incisivo, el canino mandibular se desplazará labialmente pudien-

Las maloclusiones son frecuentes en pequeños animales y predisponen a la enfermedad periodontal



**Figura 6.** Mesioversión de ambos caninos maxilares en un gato.

do ocasionar úlceras labiales.<sup>10,11</sup>

Existen diferentes tratamientos:

#### **Ortodoncia**

Se trata de una terapia larga que puede resultar difícil. Se utilizan botones ortodónticos y gomas elásticas.<sup>10,11,17</sup> Los botones se unen al canino maxilar y la unión distal es, generalmente, al cuarto premolar o al primer molar maxilares, siendo necesaria la ausencia de patología radicular para asegurar un buen anclaje<sup>10,17</sup> (Fig. 7). En la mayoría de los casos el paciente debe llevar un dispositivo de “levante de mordida” que la eleva hasta que el diente es corregido.

#### **Tallado coronario y pulpotomía vital<sup>10,11,12</sup>**

#### **Exodoncia**

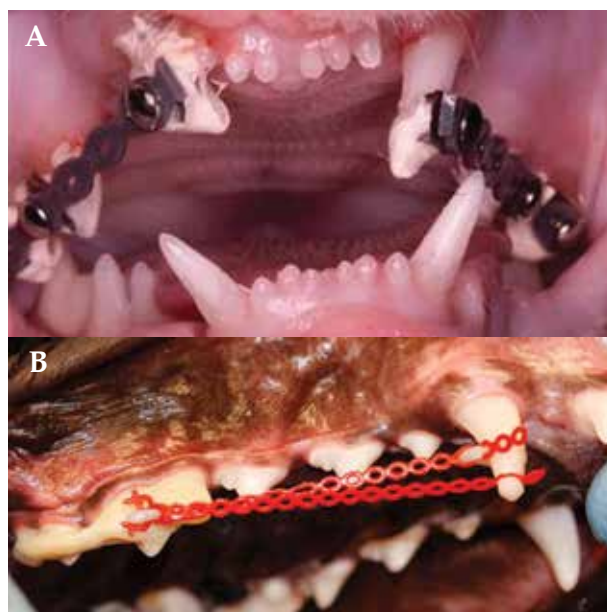
La extracción del incisivo lateral puede ser suficiente<sup>10</sup> para evitar el apiñamiento y el acumulo de placa secundario; sin embargo, se recomienda la exodoncia del canino maxilar en otros casos.

#### **Linguoversión de los caninos mandibulares**

Al igual que en el caso anterior se trata de una maloclusión de clase 1<sup>17,21</sup> existiendo una mayor predisposición en determinadas razas dolicocefalas y en el Caniche.<sup>10,11</sup> En este caso, los caninos mandibulares se desplazan lingualmente.<sup>10,18</sup> Se debe a causas diversas como traumatismos, quistes, neoplasias, persistencia de la dentadura decidua y malposicionamiento del primer molar o tercer incisivo mandibular, que pueden interferir con el patrón normal de erupción<sup>10,11,17,22</sup> (Fig. 8). Se puede encontrar en la dentadura decidua y en la permanente.

Los pacientes, con frecuencia no muestran sintomatología clínica; sin embargo, puede encontrarse dolor oral y sangrado por la cavidad bucal.<sup>10</sup> Además, se puede producir un trauma palatino severo, llegando incluso a originarse fístulas oronasales, daño periodontal y desgaste por atrición en el canino maxilar.<sup>12,18,23</sup>

Existen numerosas opciones de tratamiento que se pueden dividir en dos; movimiento ortodóntico del diente o eliminación de la fuente del trauma.<sup>10</sup> Si la maloclusión no es muy grave y se diagnostica pronto,



**Figura 7.** A. Ortodoncia. Técnica de cadeneta y botones para resolver mesioversión de caninos maxilares en un gato. B. Variación de la técnica de cadenetas y botones utilizada en la Figura 7A para desplazamiento distal del canino maxilar derecho y corrección de la oclusión traumática contra el canino mandibular. En este caso, entre los botones del cuarto premolar y primer molar se ha añadido un gancho de cerclaje. El gancho en el canino y en la unidad funcional del cuarto premolar y primer molar sirven como anclaje para las cadenas. (Imagen cedida por A. Castejón González. Copyright Dentistry and Oral Surgery Service. Penn Vet. University of Pennsylvania).



**Figura 8.** A. Linguoversión de los caninos mandibulares. El canino mandibular izquierdo ocluye lingual al canino maxilar izquierdo. B. Nótese el defecto traumático en el paladar. (Imagen cedida por A. Castejón González. Copyright Dentistry and Oral Surgery Service. Penn Vet. University of Pennsylvania).

se puede realizar la exéresis en cuña de la encía maxilar para guiar al diente a la posición correcta.<sup>10,17</sup> Además, podemos poner composite sobre la superficie coronal de los caninos mandibulares, para estimular el correcto movimiento dental.<sup>10</sup> Otro método más barato, pero no por ello menos efectivo y que se ha realizado con éxito eligiendo bien los casos, es la terapia de la pelota de goma. Se trata del juego diario, mínimo tres veces al día, con una pelota de goma de tamaño, forma y composición adecuada para cada paciente, que fuerza al diente a su posición apropiada.<sup>10,24,25</sup>

#### **Movimiento ortodóntico del diente**

La terapia ortodóntica tiene excelentes resultados. El

medio más común de lograr el movimiento deseado es a través de la realización de un plano inclinado.<sup>10,11</sup> Se puede llevar a cabo mediante la aplicación de acrílicos dentales colocados directamente en la boca y remodelados hasta hacer un plano inclinado que redirija los caninos inferiores hasta su posición normal con los movimientos de masticación, o con aparatos fabricados en el laboratorio dental y cementados a los caninos superiores (Fig. 9). También se pueden tratar estos casos con aparatos de placa partida y tornillo de expansión situados entre los dos caninos mandibulares.

#### **Eliminación de la fuente del trauma**

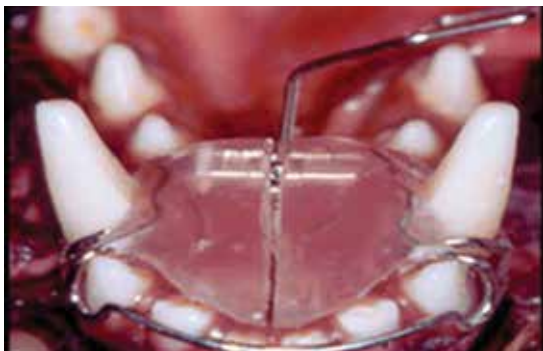
En este caso, el objetivo es que los caninos inferiores no contacten con la mucosa palatina y no la lesionen. Se puede conseguir de dos maneras, mediante un tallado coronal con pulpotomía vital,<sup>10,17</sup> o una exodoncia de los mismos.<sup>10,17</sup>

#### **Dientes no erupcionados: impactados / incluidos**

Denominamos diente impactado a cualquier pieza dentaria que no ha erupcionado a su debido tiempo, que debe ser cuando el diente contralateral ya lo ha hecho.<sup>10,26</sup> Este concepto es aplicable tanto en dientes deciduos como definitivos. Existen diferentes causas que pueden originar este proceso, siendo la más frecuente la presencia de una estructura ósea, tejido blando u otro diente (dentadura decidua persistente, apiñamiento y dientes supernumerarios),<sup>10,18</sup> y en casos más extraños neoplasias o quistes,<sup>10,26</sup> que interfieren con la erupción normal. Se observa más en razas "Toy" y braquicéfalas,<sup>10,11</sup> afectando principalmente al canino maxilar y a los premolares.<sup>10,18</sup>

Los dientes incluidos, al igual que los impactados, tampoco han erupcionado en su tiempo, pero la diferencia entre unos y otros es que en los dientes impactados existe una barrera física identificable que les impide erupcionar y, por el contrario, en los dientes incluidos no se observa ningún impedimento físico, y puede deberse a un fallo en el proceso de erupción.

Siempre que durante la exploración de la cavidad



**Figura 9.** Movimiento ortodóncico del diente. Placa partida con tornillo de expansión para resolver la lingualización de los caninos mandibulares en un perro.

oral, observemos la ausencia de una pieza dental, podría corresponderse a un diente impactado, a un diente incluido, a una ausencia dental congénita (agenesia dental), a un diente exodonciado o a un diente exfoliado previamente.<sup>10</sup>

Los dientes incluidos se encuentran comúnmente bajo un denso tejido gingival fibroso, y el tratamiento que realicemos, dependerá de la forma y posición del germen dentario caduco o permanente, identificado previamente mediante una radiografía dental.<sup>10,12</sup> En los casos en que el germen dentario sea normal y esté bien posicionado, se extirpará dicho tejido gingival (técnica de operculectomía),<sup>10,17</sup> esperando su erupción espontánea; o, si la morfología o localización del germen es anormal, procederemos a su exodoncia.

En los casos de dientes impactados el tratamiento de elección es la eliminación de la barrera física que impide la erupción espontánea. Este procedimiento se debe realizar antes de que el ápice dental esté cerrado (entre los 9 y 13 meses, dependiendo de la raza y diente) y la erupción pasiva no haya ocurrido.<sup>10,18</sup> Si el ápice está cerrado, se recomienda la extracción quirúrgica de la pieza para evitar la formación de quistes.<sup>10,17,27</sup>

Es importante saber que un diente no erupcionado puede conducir al desarrollo de un quiste dentígero.<sup>10</sup>

Si el paciente es geriátrico, los riesgos superan a los beneficios y no hay evidencia de formación quística, se puede monitorizar al paciente radiológicamente.<sup>10,17,18</sup> Otra opción menos utilizada es la extrusión ortodóncica<sup>10,17,28</sup> siempre que radiológicamente la morfología dentaria del diente impactado sea normal.

#### **Quiste dentígero /quiste folicular**

Se trata de una estructura quística que se origina de forma secundaria a un diente no erupcionado (impactado o incluido).<sup>10,17,26</sup>

El esmalte se forma y desarrolla antes de la erupción dentaria por el órgano formador de esmalte o fólculo, integrado en unas células llamadas ameloblastos.<sup>10,29</sup> Si el diente erupciona de manera convencional, el órgano formador de esmalte se desgasta rápidamente. Si por el contrario un diente no erupciona, los ameloblastos persisten y forman una estructura en forma de saco revestida de epitelio.<sup>10,17</sup> Este epitelio puede ser, o no, productivo. En la mayor parte de los casos produce líquido y dará lugar a una formación quística.<sup>10,26</sup> Es importante resaltar que no todos los dientes no erupcionados desarrollarán quistes.<sup>10</sup>

Estas estructuras se pueden presentar en la dentadura de leche, pero son más comunes en la permanente. Cuando su tamaño es reducido, generalmente son asintomáticos, pudiendo apreciarse áreas de inflamación en zonas desprovistas de dientes.<sup>10</sup> Si por el con-

trario el quiste alcanza gran tamaño, puede originar una pérdida ósea significativa o destrucción de tejidos adyacentes en función de la presión ejercida.<sup>10,17,26</sup> En ambos casos pueden producirse infecciones<sup>10,26</sup> (a veces son confundidos con abscesos) y neoplasias como el ameloblastoma<sup>10,26,30,31</sup> y carcinoma de células escamosas.<sup>10,26</sup>

El diagnóstico se realiza mediante radiología<sup>10,26</sup> (se debe radiografiar cualquier zona de ausencia dental). Revelan un área radiolúcida asociada a la corona de un diente no erupcionado (Fig. 10). El diagnóstico definitivo es a través de anatomía patológica.<sup>10</sup>

Debemos hacer diagnóstico diferencial de neoplasias, abscesos, otros crecimientos quísticos, hematoma y sialoceles.<sup>10</sup>

El tratamiento recomendado es la extirpación quirúrgica, siendo necesaria la eliminación completa del epitelio; en caso contrario, podríamos encontrar recidivas.<sup>10,17,26,32</sup> En casos aislados en los cuales el tamaño es elevado, se puede realizar una primera cirugía de marsupialización con el objetivo de disminuir la presión que ejerce el mismo sobre las diferentes estructuras; después se llevará a cabo la escisión completa.<sup>10,26</sup>

### Odontoma

Los odontomas son tumores de origen odontogénico,<sup>10,26</sup> poco frecuentes en los animales de compañía, representando del 0,5-0,7% de todos los tumores de la cavidad oral. Están formados por células epiteliales y mesenquimales<sup>10,17,31</sup> capaces de producir todos los tejidos dentales, incluyendo esmalte, cemento, dentina y pulpa. Pueden considerarse más bien malformaciones que neoplasias. Actualmente se definen como hamartomas y no existe predisposición racial o de sexo.<sup>10,12,26,33</sup>

La etiología es desconocida, pero algunas posibles causas incluyen: hiperactividad de la lámina dental, traumatismo, infección local y cambios hereditarios/genéticos.<sup>10,31,33</sup>

Hay dos tipos principales: odontomas compuestos y odontomas complejos.<sup>10,31,34</sup>

### Odontoma compuesto

Es aquel en el que aún están ordenados<sup>31</sup> y definidos los tejidos que componen el diente (esmalte, dentina, cemento y pulpa). Suele aparecer en el maxilar rostral.

### Odontoma complejo

Los tejidos dentales están desordenados.<sup>31</sup> Suele aparecer en el maxilar posterior o la mandíbula.

Los odontomas son generalmente asintomáticos y para su diagnóstico es necesaria la radiología dental; pero el diagnóstico definitivo se lleva a cabo mediante estudio anatomopatológico.<sup>10,31</sup> Se encuentran en áreas desprovistas de dientes, donde podemos observar externamente áreas de inflamación. Se debe hacer diagnóstico diferencial con neoplasias, abscesos, quistes y hematomas.<sup>10</sup>

El pronóstico de estas lesiones es excelente, especialmente si el diagnóstico es temprano y la escisión completa.<sup>10,17,26</sup> En un pequeño porcentaje de casos se produce recidiva,<sup>10</sup> y por ello se recomienda la realización de radiografías posteriores.

### Hipoplasia de esmalte

La hipoplasia del esmalte es una alteración en la producción de la matriz del esmalte que generalmente aparece en la dentición permanente.

El esmalte recubre la zona de las piezas dentarias expuestas al ambiente de la cavidad oral, y es una capa muy fina de material que se deposita en la superficie del diente en desarrollo (antes de su erupción). Se forma y deposita por el órgano formador de esmalte y su mineralización comienza en la dentina. En realidad, el depósito del esmalte dental tiene lugar inmediatamente después de que haya comenzado la dentinogénesis.

Los ameloblastos o células formadoras de esmalte, son muy sensibles a estímulos externos y se ven afectados por un gran número de factores causales,<sup>10,26,35</sup> distinguiéndose tres tipos de agentes: *las anomalías hereditarias* como la amelogénesis imperfecta, en la que se produce un descenso en la cantidad de matriz de esmalte que se deposita en un diente, los *trauma-*



**Figura 10.** A. Se observa la ausencia del canino inferior derecho (404). El segundo premolar inferior derecho (406) no ha erupcionado completamente. B. Radiografía lateral oblicua de la mandíbula. Se aprecia la presencia de un quiste dentigero secundario a un diente no erupcionado (impactado o incluido).

tismos localizados y los factores sistémicos o metabólicos<sup>35</sup> (los primeros afectan a la totalidad de la corona dental y son muy graves). Los traumatismos provocan alteraciones que afectan a una sola pieza dental o a las adyacentes, son poco frecuentes y fácilmente reconocibles. En cambio las lesiones sistémicas o metabólicas afectan a la totalidad de las piezas dentarias que estaban formándose en el momento de la alteración.<sup>35</sup>

Destacan sobre todo las causas traumáticas, como son el trauma sobre el diente no erupcionado (ya sea externo o asociado a la extracción de un diente decido),<sup>10,11,18,26</sup> infecciones o inflamaciones adyacentes a los dientes deciduos (fracturas dentales que producen un absceso periapical),<sup>10,11,26</sup> y los problemas sistémicos o metabólicos como enfermedades infecciosas (p.e. el moquillo canino),<sup>10,11</sup> endocrinopatías (alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo),<sup>10</sup> nefropatías, enteropatías, intoxicaciones, deficiencias nutricionales, fiebre, choque eléctrico, irradiación e infecciones locales.

Las áreas de hipoplasia de esmalte generalmente aparecen como áreas de color amarillo o marrón oscuro y suelen tener una superficie áspera. En esta patología, la superficie del diente es dura, al contrario que la superficie blanda de la lesión por caries.<sup>10,26</sup>

Las áreas con menor esmalte o con un esmalte anormal, dejarán la dentina expuesta pronto, y esto provocará hipersensibilidad dentaria y dolor.<sup>10,17,26,36</sup> Además, los túbulos dentinarios expuestos serán una vía de acceso bacteriano a la pulpa,<sup>10,37</sup> y por otro lado, la rugosidad del diente favorecerá el acúmulo de placa y formación de cálculos favoreciendo el desarrollo de la enfermedad periodontal.<sup>10</sup>

El cepillado regular de estos dientes es importante para controlar la placa y el sarro que se acumula fácilmente en ellos. Por todas estas razones es necesario realizar el tratamiento de estas piezas; y antes de ello, se deben realizar radiografías dentales.<sup>10,17</sup>

Los diagnósticos diferenciales en esta anomalía son caries, fracturas coronales y malformaciones dentales.<sup>10</sup>

El tratamiento más efectivo consiste en la restauración dental con composite.<sup>10,11,18,26</sup> Este proceso comienza con la eliminación de la dentina dañada con una fresa dental de diamante o con un disco de pulido. A continuación, se realiza un grabado ácido durante 10-15 segundos (ácido ortofosfórico al 37%); posteriormente, se aplica un agente adhesivo de unión durante 15-30 segundos (*bonding*), y finalmente se colocan las diferentes capas de restauración con composite.<sup>10</sup>

Otra opción de tratamiento, no recomendada y

como último recurso, sería la exodoncia de las piezas afectadas.<sup>10</sup>

## Alteraciones en el número

### Dientes supernumerarios e hiperdoncia

Es una alteración en la que el número de dientes está incrementado (Fig. 11). Se puede observar tanto en la dentición decidua como permanente, siendo las causas hereditarias y las alteraciones durante el desarrollo dental, las más frecuentes.<sup>38</sup>

Existe predisposición racial en los perros de raza "Toy" y en los braquicéfalos.

Las piezas más afectadas son los incisivos y los premolares, y pueden tener una morfología y tamaño normal o alterado.<sup>38</sup>

La presencia de un mayor número de dientes produce un apiñamiento, acúmulo de alimento y aparición temprana de la enfermedad periodontal. Además, pueden originar problemas en la erupción y desviación de piezas adyacentes. Debido a estos problemas el tratamiento recomendado es la exodoncia.<sup>38</sup>

Debemos tener en cuenta que existen razas que en su estándar racial aceptan la existencia de hiperdoncias, y en estos casos, salvo que los dientes ocasionen lesiones orales o labiales y maloclusiones, no deben exodonciarse.

### Anodoncia / Hipodoncia/ Oligodoncia

Es una alteración en la que el número de dientes está disminuido. La causa es genética,<sup>10,11,18,26</sup> pero no se descarta que problemas ambientales (traumatismos, problemas intrauterinos, administración de medicamentos, infecciones) durante el desarrollo dental puedan originarla.<sup>10</sup>

La anodoncia es la ausencia congénita y completa de todos los dientes<sup>10,11,18,26</sup> y es una alteración muy poco frecuente.<sup>38</sup> La hipodoncia es una condición en donde pocos, de uno a cinco dientes, están ausentes.<sup>10,11,18,26</sup> Se puede observar en dientes deciduos y permanentes, siendo en éstos últimos más frecuente.<sup>28</sup> Es muy común en razas pequeñas, especialmente braquicéfalas y en razas sin pelo, como el Crestado Chino.<sup>10,11,17,18,38</sup> En este último caso, se produce debido a una enfermedad sistémica conocida con el nombre de displasia ectodérmica.<sup>38</sup> Generalmente las piezas que se ven afectadas son los premolares maxilares (primero y segundo) y el tercer molar mandibular.<sup>10,18</sup> Es común encontrar dientes de leche persistentes en estas áreas debido a la falta de presión que ejerce el diente permanente durante la erupción.<sup>10,26</sup> Normalmente, si hay ausencia congénita del diente de leche, también lo habrá del definitivo. La oligodoncia es la ausencia de seis o más dientes.<sup>10,11,18,26</sup>

Las áreas de hipoplasia de esmalte aparecen como áreas de color amarillo o marrón oscuro, de superficie áspera y dura



**Figura 11.** Incisivo supernumerario. Favorece la aparición temprana de enfermedad periodontal.

Es necesario realizar diagnóstico diferencial con dientes fracturados en los cuales permanezca la raíz, dientes exfoliados previamente o extraídos y dientes incluidos o impactados.<sup>10</sup>

No se requiere una terapia específica, aunque se pueden poner implantes para mejorar la función masticatoria o por razones estéticas.<sup>10,26</sup>

### Alteraciones en la forma

Las alteraciones en la forma ocurren con poca frecuencia en los animales domésticos, pudiéndose observar tanto en la dentadura decidua como en la permanente. Las alteraciones en la forma que más destacan son las siguientes:

#### Diente doble

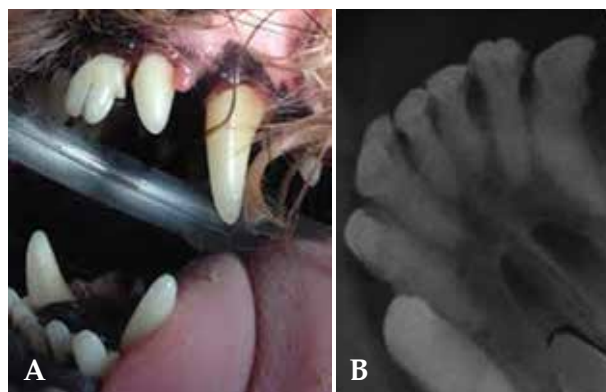
El término “diente doble” hace referencia a dos dientes unidos e incluye la fusión y geminación (Fig. 12).

#### Fusión dental

También se llama sinodoncia y se refiere a la unión parcial o completa de dos gérmenes dentarios (primarios o permanentes) adyacentes durante la odontogénesis, que origina un diente único. Este proceso puede afectar a la pieza dentaria en toda su longitud, o puede limitarse sólo a las raíces, siendo este hecho dependiente del estado de desarrollo del diente en el momento de la unión. Clínicamente el diente puede mostrar una corona bífida o dos coronas separadas por un surco que se extiende hasta el borde incisal. La etiología es desconocida, pero se asocia a causas traumáticas, ambientales y hereditarias.<sup>38</sup>

#### Geminación dental

Es un proceso por el que a partir de un germen dental, se intentan formar dos dientes. En piezas unirradiculares, el resultado es una estructura con dos coronas (completa o incompletamente separadas) con una sola raíz y conducto radicular. En las piezas birradiculares la estructura resultante tendrá dos coronas completa o incompletamente separadas y tres raíces. La germi-



**Figura 12.** A. Diente bigeminado. B. Apréciese la doble corona y única raíz del incisivo central izquierdo (202)

nación se ve con mayor frecuencia en los incisivos y la etiología, como en el caso anterior, es desconocida y se asocia a las mismas causas.<sup>38</sup>

#### Concrescencia dental

Es la fusión de dos o más dientes adyacentes, durante el desarrollo, por medio del cemento radicular. Puede tener lugar antes o después de la erupción. La etiología es traumática aunque el apiñamiento también puede originarlo.<sup>38</sup>

Las alteraciones en la forma no requieren tratamiento a no ser que aparezca enfermedad periodontal. En ese caso, será necesaria la realización de radiografías previas al procedimiento, puesto que son piezas que podrían presentar un mayor número de canales radiculares de los esperados.<sup>38</sup>

#### Fractura de dientes inmaduros

Denominamos diente inmaduro a todo diente permanente que aún no ha cerrado el ápice dentario.

Estas fracturas se pueden clasificar como las fracturas dentarias del paciente adulto:<sup>39</sup>

#### Fractura del esmalte

Se trata de una fractura dental que sólo afecta al esmalte del diente.<sup>10,39</sup> En principio no requiere tratamiento, aunque se aconseja una restauración del esmalte fracturado con composite.

#### Fractura coronal no complicada

Fractura que afecta a la corona del diente pero que no expone la cavidad pulpar.<sup>10,39</sup> Como en el caso anterior, en principio no requieren tratamiento, pero como está la dentina expuesta se pueden recubrir con resinas o barnices protectores de dentina.

#### Fractura coronal complicada

Fractura de la corona dentaria que expone la cavidad pulpar<sup>10,38</sup> (Fig. 13). En ellas debemos realizar dos tratamientos, en función del tiempo transcurrido desde la fractura dental, como son:

- Una *pulpotomía vital y recubrimiento pulpar di-*



**Figura 13.** A. Fractura dental complicada del tercer incisivo superior izquierdo (203). B. Fractura dental complicada del canino superior derecho (104).

recto en caso de fracturas recientes (menos de 7 días)

- y una *Apexinogénesis* o *Apicoformación* en el caso de fracturas antiguas.<sup>40</sup> Esta técnica induce el cierre apical mediante la formación de un tejido mineralizado (para lograr un adecuado tope apical). El factor responsable del cierre apical es la limpieza minuciosa de la cámara pulpar y conducto radicular para eliminar bacterias y tejido necrótico, porque aunque haya sido retirada la pulpa, la vaina epitelial radicular de Hertwig está presente y desencadenará la reacción del cierre apical. La realización de esta técnica consiste en una pulpectomía con sellado con Hidróxido de Calcio o MTA<sup>10,41</sup> (agregado de trióxido mineral) y, una vez conseguido el cierre apical, procederemos a hacer una endodoncia habitual.

#### **Fractura no complicada de corona y raíz**

Afecta a la corona y a la raíz, pero no existe exposición pulpar.<sup>39</sup> El tratamiento recomendado es recubrimiento pulpar indirecto y restauración con composite.

#### **Fractura complicada de corona y raíz**

Es una fractura como la anterior, pero existe exposi-

ción pulpar<sup>39</sup>. Si es posible, dependiendo de la extensión, gravedad y tiempo transcurrido de la fractura, se realizará una pulpotomía vital y recubrimiento pulpar directo o una apexinogénesis.<sup>40</sup>

#### **Fractura radicular**

Es una fractura en la raíz del diente.<sup>39</sup> Tienen muy mal pronóstico y el tratamiento recomendado es la exodoncia y posterior colocación de un implante dentario en los casos en los que esté indicado.

### **Conclusión**

Mediante este artículo pretendemos destacar que muchas de las patologías que afectan a la cavidad oral de los pacientes se pueden diagnosticar antes del año de vida. Es fundamental realizar una buena exploración oral en las primeras consultas al veterinario.

La realización de radiografías intraorales es una herramienta básica e imprescindible para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades orales más frecuentes que se describen.

En cualquier caso, es necesario conocer la anatomía dentaria; número de piezas dentales, los patrones de oclusión normal, y los diferentes materiales usados en odontología.

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

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

### **Summary**

A variety of pathologies affecting the oral cavity can be present in dogs and cats younger than one year of age. The aim of this article is providing a brief review of the most frequent conditions as well as the basic tools for their diagnosis and treatment. The oral examination during the first visits to the veterinarian are the key for the diagnosis.

## Bibliografía

1. Lewis JR, Reiter AM: Anatomy and Physiology. Niemiec B: Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease. *Manson Publishing*. 2010; 9-12.
2. Whyte A, Whyte J, Sopena J *et al*: Atlas de Odontología en pequeños animales. *Edimsa*. 1998; 44 - 47.
3. Fernández Sánchez JM, San Román Ascaso F, Israeliantz Gunz N. *et al*. Tratamiento quirúrgico del paladar hendido secundario congénito en perro. *Argos* 2011; 129: 32-34.
4. Kevin M, Kelly JB. Biologic basis of cleft palate and palatal surgery. En: Verstraete F, Lommer M. Oral and Maxillofacial Surgery in dogs and cats. Saunders W.B. Philadelphia, 2012; 343-361.
5. Garcia-Arnas F, Llorens MP, Prandi D, San Román F, Peña T. Palatosquisis en la especie canina. *Clín Vet Peq Anim*. 1991; (11): 40-47.
6. Manfra-Marretta S. Cleft palate repair technique. En Verstraete F, Lommer M. Oral and Maxillofacial Surgery in dogs and cats. Saunders W.B. Philadelphia. 2012; 355-358.
7. Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA *et al*. Cirugía en pequeños animales. Edit. Intermédica, Barcelona. 2004; 352-354.
8. Roseline P, Lorrain L, Legendre FJ. Oronasal Fistula Repair Using Auricular Cartilage. *J Vet Dent* 2012, 29(3):172-175.
9. Hobson P. Extraction of retained primary canine teeth in the dog. *J Vet Dent*, 2005; 22 (2):132-137.
10. Brook AN. Pathology in the pediatric patient. En: Niemiec B: Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease. Manson Publishing, London 2010; 90-123.
11. Harvey CE, Emily PP. Small Animal Dentistry, Mosby, St.Louis. 1993.
12. Hale FA. Juvenile Veterinary Dentistry. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract*. 2005; (35):789-817.
13. Ulbricht RD, Marretta SM, Klippert LS. Surgical extraction of a fractured nonvital deciduous teeth in a tiger. *J Vet Dent* 2003, 24(4): 209-212.
14. Cohen AS, Brown DC. Orofacial Dental pain emergences: endodontic diagnosis and management. En: Cohen AS and Burns RC: Pathways of the pulp. Ed. Mosby, St. Louis 2002; 31-76.
15. Golden AL, Stoller NS, Harvey CE. A survey of oral and dental diseases in dogs anesthetized at a veterinary hospital. *J Ann Anim Hosp Assoc* 1982; 18 : 891-899.
16. American Veterinary Dental College. <http://www.avdc.org/nomenclature.html#occlusion>. 25.05.15.
17. Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry, Principles and Practice. Lippincott-Raven, Philadelphia. 1997; 130; 440-444; 472-474 .
18. Shipp AD, Fahrenkrug P. Practitioner's Guide to Veterinary Dentistry. Dr. Shipp's Laboratories, Beverly Hills. 1992; 122-123.
19. Harris EF, Johnson MG. Heritability of craniometrics and occlusal variables: a longitudinal sib analysis. *Am J Orthod and Dent Facial Orthop* 1991 99: 258-268.
20. Stockard CR, Johnson AL. Genetic and Endocrine basis for differences in form and behavior. Wistar institute of Anatomy and Biology, Philadelphia, 1941; 149.
21. Angle EH. Treatment of malocclusion of the teeth and fractures of the maxillae. Angle's System. S White Manufacturing Co, Philadelphia. 1900; 34-44; 192-232.
22. Niemic BA: Unerupted, supernumerary P1 causing lingual deviation of the lower left canine (304). *Vet Dent Forum Proceed*, New Orleans. 1998; 145.
23. De Simoi A: Complications of Mandibular Brachygnathism in a North African leopard. *J Vet Dentistry* , 2006; (23):89-95.
24. Verhaert L: A removable orthodontic device for the treatment of lingually displaced mandibular canine teeth in dogs. *J Vet Dentistry* 1999; (2): 69-75.
25. Verhaert L: Developmental oral and dental conditions. En: Tutt C, Deeptrose J, Crossley D: BSAVA Manual of canine and feline dentistry. Gloucester, British Small Animal Veterinary Ssociation. 2007; 83-84.
26. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquet JE. Oral and Maxillofacial Pathology. WB Saunders, Philadelphia. 2002.
27. Taney KG, Smith MM: Surgical extraction of impacted teeth in a dog. *J Vet Dentistry* 2006; 23(3): 168-177.
28. Surgeon TW: Surgical exposure and orthodontic extrusion of an impacted canine tooth in a cat: a case report. *J Vet Dentistry* 2000 17(2):81-85.
29. Whyte A, Whyte J, Sopena J, *et al*. Atlas de Odontología en pequeños animales. Edimsa. Madrid 1998; 42.
30. Kramek BA, O'Brien TD, Smith FO. Diagnosis and removal of a dentygerous cyst complicated by an ameloblastic fibro-odontoma in a dog. *J Vet Dentistry* 1996, 13(1):9-11.
31. Castelló P, Borrego J, Ortega J. Clasificación, diagnóstico y tratamiento de los tumores odontogénicos. *Clín Vet Peq Anim* 2014; (34) 4:194-200.
32. Anderson JG, Harvey CE. Odontogenic cyst. *J Vet Dentistry* 1993 4:5-9.
33. Eikhoff M, Seeliger FD, Fehr M. Erupted bilateral compound odontomas in a dog. *J Vet Dentistry* 2002.19(3):137-143.
34. Rodríguez- Quirós J, Trobo-Muñiz JI, Collados J, San Román F.: Neoplasias orales en pequeños animales. Cirugía maxilofacial. En: Whyte A, Whyte J, Sopena J, *et al*. Atlas de Odontología en pequeños animales. Edimsa. Madrid 1998; 159.
35. Tranco G, Robledo B. Patología oral: Hipoplasia del esmalte dentario. ([www.ucm.es/info/aep/boletin/actas/32pdf](http://www.ucm.es/info/aep/boletin/actas/32pdf)), 2011. 15/07/2015
36. Trowbridge HO. Intradental sensory units : physiological and clinical aspects. *J End* 1985, 11:489-498.
37. Nair R. Pathobiology of the periapex. En: Cohen A y Burns RC. Pathways of the pulp. Mosby, St.Louis; 2010 457-500.
38. Verhaert L. Developmental oral and dental conditions. En: Tutt C, Deeptrose J, Crossley D. BSAVA Manual of canine and feline dentistry. Gloucester, British Small Animal veterinary association. 2007; 84-86.
39. American Veterinary Dental College. <http://www.avdc.org/nomenclature.html#toothfracture> 20.08.2015.
40. Steven E. Holmstrom, Patricia Frost Fitch, Edward R. Eisner: Veterinary Dental Techniques: for the Small Animal Practitioner. Ed. Elsevier. Philadelphia 2004; 353-355.
41. Cristóbal CB, Miñana- Gómez M, Peix-Sánchez M, Miñana-Laliga R: Apexificación con hidróxido de calcio vs tapón apical de MTA. Gaceta dental: Industria y profesiones. 2005; 159:58-79.



# DENTASTIX<sup>®</sup>

El ÚNICO Científicamente demostrado

## CUIDADO DENTAL RECOMENDADO POR VETERINARIOS

¿Sabías que 4 de cada 5 perros de más de 3 años tienen problemas de encías?

Un Pedigree<sup>®</sup> Dentastix<sup>®</sup> al día ayuda a reducir la formación de sarro hasta en un 80%.

REDUCE HASTA EN UN  
**80%**  
LA FORMACIÓN DEL SARRO



1 al día

recomendado por:

**SEOVE**  
Sociedad Española  
de Odontología Veterinaria

# Diagnóstico y tratamiento de la reabsorción dental felina. A propósito de un caso clínico

## Diagnosis and treatment of feline tooth resorptions. Case report

P. Castelló

Suma Grupo Veterinario, Servicio de Odontología y Cirugía Oral. Valencia  
www.sumagrupoveterinario.es

### Resumen

A pesar de que la lesión reabsortiva dental felina es una patología con una elevada prevalencia en la medicina felina, existe una baja tasa de diagnóstico, asociada a la falta de aplicación de un correcto protocolo diagnóstico y la infravaloración del dolor que producen estas lesiones. Por medio de este caso clínico se expone cómo realizar un correcto diagnóstico y la aplicación del tratamiento más adecuado para cada tipo de lesión. Se presenta una descripción de la clasificación aceptada por el Colegio Americano de Odontología Veterinaria (AVDC) de las lesiones reabsortivas que nos permitirá a su vez exponer los diferentes tratamientos existentes.



**Palabras clave:** Gato, reabsorción dental felina.  
**Key words:** Cat, feline, tooth resorption.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2016, 36 (2): 91 - 96

### Introducción

Las lesiones de reabsorción dental que acontecen en felinos, anteriormente denominada lesión odontoclástica reabsortiva felina (FORL) y también conocida como “lesión neck” o “falsa caries felina”, representa una de las patologías más frecuentes en gatos domésticos, a pesar de que frecuentemente esté infradiagnosticada. Se define como una destrucción de tejido dental duro asociado a la activación de las células odontoclásticas en estos animales.<sup>1-3</sup>

La prevalencia de esta enfermedad se encuentra entre 28,5 y 67 %, y hasta un 75 % de los gatos pueden presentar este tipo de patología a lo largo de su vida.<sup>2-4</sup>

Estas lesiones se manifiestan como una destrucción dental (interna o externa), que afecta con mayor frecuencia a la unión cemento-esmalte y las regiones apicales. Las lesiones externas pueden ser difíciles de identificar debido a que en ocasiones están cubiertas por encía o cálculo dental. Cuando estas lesiones progresan, a menudo van asociadas a inflamación gingival, sangrado o hiperplasia.<sup>5-6</sup>

La causa por la cual se desarrollan es actualmente desconocida; y la patogenia de esta enfermedad es controvertida. Algunos autores argumentan que existen determinados factores que pueden influir en su desarrollo, como son la inflamación oral crónica, gingivitis y enfermedad periodontal, enfermedades metabólicas

y endocrinas, acidosis sistémica, elevados niveles de vitamina D en suero, la regulación del calcio, hipoxia local, baja densidad específica urinaria, enfermedades víricas, alteraciones anatómicas, traumatismos y alteraciones nutricionales.<sup>1,5,7,8</sup>

La incidencia de esta patología aumenta con la edad y es el tercer premolar mandibular, tanto izquierdo como derecho, la pieza dental más afectada (correspondientes con 307 y 407 en el sistema de Triadan modificado).<sup>2,4,9,11</sup>

Los gatos con lesiones reabsortivas y sintomatología clínica suelen presentar halitosis, disfagia, anorexia, deshidratación, pérdida de peso, letargia y malestar, aunque estos síntomas no son patognomónicos de esta enfermedad dental. También podemos observar que agitan la cabeza, tienen estornudos, y movimientos excesivos de la lengua. En ocasiones muestran movimientos espontáneos y repetitivos de la mandíbula al comer, beber o acicalarse.<sup>1,10</sup>

Las lesiones reabsortivas son dolorosas como consecuencia de la exposición de los túbulos dentinarios y de la afección de la pulpa dental. En los casos en los que las lesiones son subgingivales o están cubiertas por encía o tejido de granulación, no se expone la dentina a aire o gradientes de presión y suelen ser asintomáticas.<sup>1,10</sup>

Contacto: odontologia@sumagrupoveterinario.es

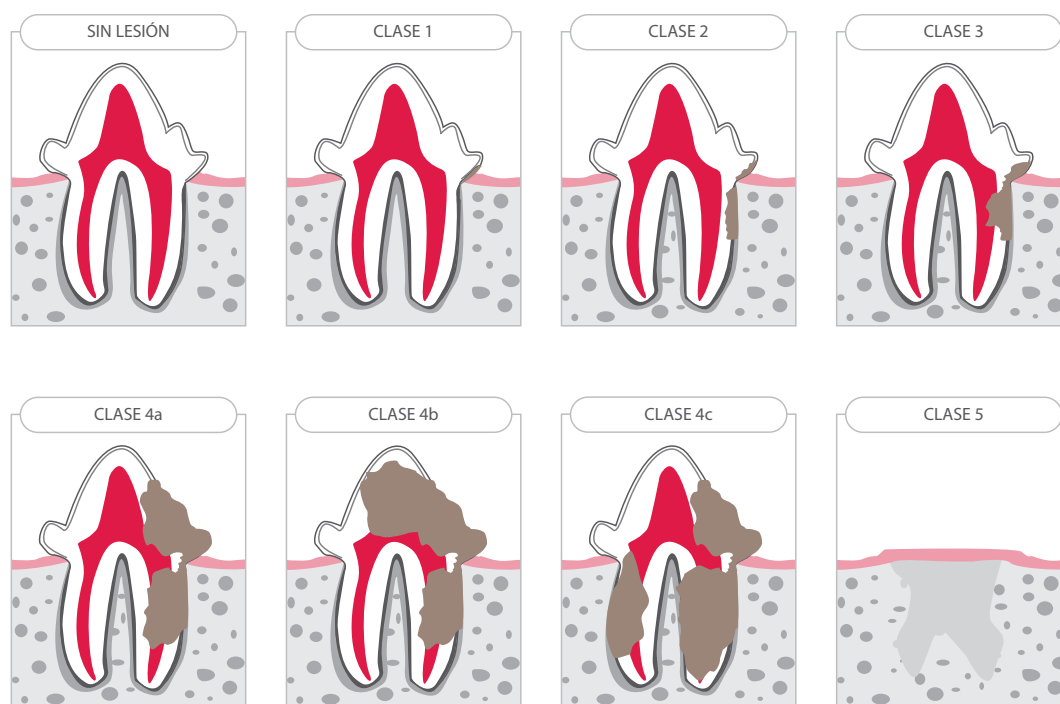


En los pacientes sintomáticos se puede observar que se les cae la comida de la boca mientras se alimentan, evitan comer comida dura y, en algunos casos, incluso podemos observar signos de agresividad.<sup>1</sup>

El diagnóstico de esta patología se lleva a cabo mediante la observación de los signos clínicos característicos, el examen oral bajo anestesia y los signos radiológicos.<sup>1,9,10</sup>

El Colegio Americano de Odontología Veterinaria (AVDC) clasifica las reabsorciones dentales de dos formas: la primera está basada en la gravedad y localización de la reabsorción (Fig. 1 y Tabla 1); la segunda según las imágenes radiográficas (Tabla 2).<sup>11</sup>

El objetivo de este caso clínico es exponer cómo realizar un correcto diagnóstico y la aplicación del tratamiento más adecuado para cada tipo de lesión.



**Figura 1.** Clasificación del Colegio Americano de Odontología Veterinaria (AVDC) de las reabsorciones dentales por su gravedad y localización.

**Tabla 1.** Clasificación de las reabsorciones dentales por su gravedad y localización según el Colegio Americano de Odontología Veterinaria <sup>6,11</sup>

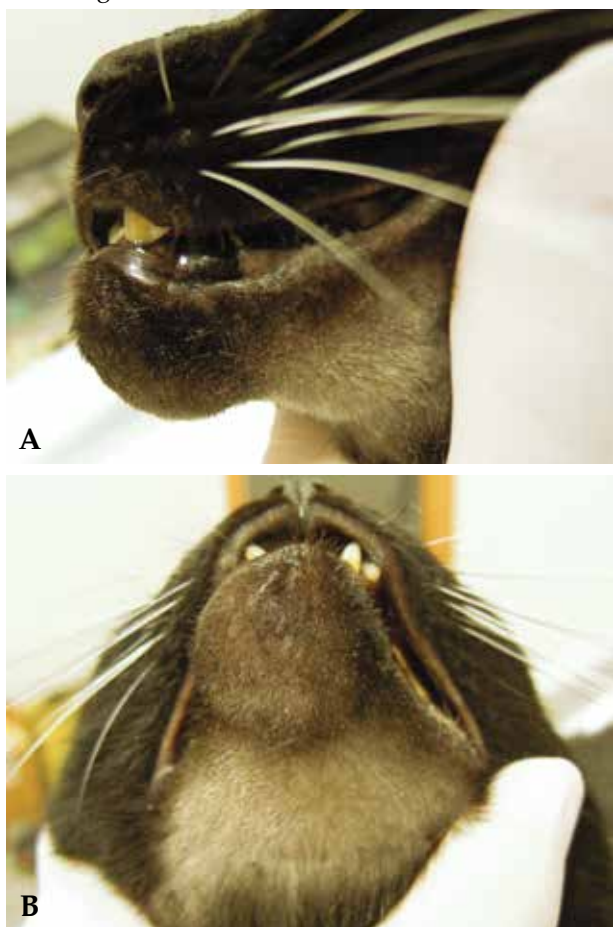
<b>Clase 1:</b>	Pérdida incipiente de tejido duro dental (cemento o cemento y esmalte).
<b>Clase 2:</b>	Pérdida moderada de tejido duro dental; la lesión se extiende a la dentina pero no afecta a la cavidad pulpar.
<b>Clase 3:</b>	Pérdida profunda de tejido duro dental; la lesión afecta a la cavidad pulpar, conservando la mayor parte del diente su integridad.
<b>Clase 4:</b>	Pérdida extensa de tejido duro dental; la lesión afecta a la cavidad pulpar, observando que la mayor parte del diente pierde su integridad.
<b>Clase 4a:</b>	Corona y raíz están afectados por igual.
<b>Clase 4b:</b>	La corona está más seriamente afectada que la raíz.
<b>Clase 4c:</b>	La raíz está más seriamente afectada que la corona.
<b>Clase 5:</b>	Remanentes de tejido duro dental son visibles únicamente como radiopacidades irregulares. El recubrimiento gingival es completo.

**Tabla 2.** Clasificación de las reabsorciones dentales felinas por la imagen radiológica, según el Colegio Americano de Odontología Veterinaria <sup>11</sup>

<b>Tipo 1:</b>	Lesión focal o multifocal radiolúcida en el diente. Resto del diente y ligamento periodontal sin alteraciones.
<b>Tipo 2:</b>	Disminución de la radiopacidad de parte del diente. El espacio ocupado por el ligamento periodontal está disminuido o ha desaparecido en algunas zonas.
<b>Tipo 3:</b>	Se observan lesiones dentales propias del tipo 1 y 2 al mismo tiempo. El espacio ocupado por el ligamento periodontal puede ser normal, reducido o haber desaparecido. Se pueden observar lesiones locales o multifocales en el diente junto con otras áreas en las que se observa reducción de la radiopacidad.

## Caso Clínico

Se presentó en el Servicio de Odontología un gato macho común Europeo, castrado, de 11 años de edad y 6,8 kg de peso con una historia de anorexia, babeo y dolor a la manipulación de la región rostral de la mandíbula. Presentaba una inflamación en la región mentoniana (Fig. 2). Previamente a nuestra consulta se había tomado una citología de la región inflamada, obteniendo una muestra de aspecto purulento compuesta por una población celular formada por neutrófilos y macrófagos.



**Figura 2.** Inflamación en la región mentoniana. A. Vista lateral. B. Vista ventral.

Se realizó al paciente un hemograma y bioquímica sérica en la que no se observaron alteraciones destacables. Se descartó que el paciente presentara inmunodeficiencia o leucemia vírica mediante técnicas de inmunoensayo (ELISA). Se le administró meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim, Barcelona) a 2 mg/kg subcutáneo y Cefovencina sódica (Convenia®, Pfizer, Madrid) a 8 mg/Kg subcutáneo.

Los diagnósticos diferenciales que se plantearon inicialmente fueron neoplasia, presencia de cuerpo extra-

ño y patología de origen dental.

Para poder realizar el examen oral se procedió a la sedación del paciente, ya que se resistía a la manipulación orofacial. Se administró metadona (Metasedin®, Esteve, Barcelona) a 0,2 mg/kg intramuscular y medetomidina (Domtor®, Pfizer, Madrid) a 0,01 mg/kg intramuscular.

La exploración de la cavidad oral mostró que el aspecto de las encías era normal, sin observarse inflamación, decoloración ni sangrado. Se determinó que 107, 108, 207 y 208 (correspondientes con el tercer y cuarto premolar maxilar derecho; y el tercer y cuarto premolar maxilar izquierdo)<sup>11</sup> presentaban un índice 1 de cálculo dental (del 1 al 25% de la corona estaba cubierta por cálculo dental).<sup>11</sup>

Se exploró la cavidad oral mediante sonda periodontal (Sonda explorador XP23 Hu-Friedy®) sin detectarse bolsas periodontales, reabsorciones ni fracturas dentales. En el 304 (canino mandibular izquierdo)<sup>11</sup> se apreció una bolsa periodontal de 7 mm (la medición fisiológica del surco gingival es de 1 mm),<sup>12</sup> que asociamos, a la espera de la confirmación radiológica, con una pérdida ósea y de ligamento periodontal en esa región.

Se administró propofol (Vetofol®, Esteve, Barcelona) a 1 mg/kg intravenoso para proceder a realizar un estudio radiológico dental completo. Para obtener la imagen radiológica de los molares y premolares mandibulares se empleó una técnica paralela; para radiografiar incisivos y caninos se realizó una radiografía oclusal mediante la técnica bisectriz; y finalmente, para visualizar correctamente los molares y premolares maxilares, se empleó la técnica extraoral paralela, modificando ligeramente el ángulo.<sup>13,14</sup>

En la radiografía dental oclusal de los caninos mandibulares (Fig. 3) se observó una imagen compatible con lesión reabsortiva en el tercio coronal de la raíz del 304, junto con una zona radiolúcida compatible con una osteolisis severa en el área periapical de este canino. Se apreció una moderada reabsorción radicular en la región apical del 304, no pudiendo determinar si la lesión era debida a la presencia de una reabsorción dental o a la patología periapical asociada.

Finalmente se observó una pérdida de hueso vertical, asociada probablemente con la lesión endoperiodontal tipo 1 que padecía el paciente. Se puede concluir con cierta seguridad que tras afectarse la pulpa, consecuencia de una lesión reabsortiva presente en el tercio coronal de la raíz del 304, se produjo una afeción pulpar, posiblemente de origen bacteriano que, tras producir una necrosis pulpar, migró a través del delta apical hasta el ligamento periodontal, produciendo una enfermedad periodontal. De esta forma confirmamos radiológicamente lo que la sonda periodontal

nos había indicado en la exploración oral previa.

Estas lesiones, observadas mediante la radiología oral, explican la presencia del absceso dental que provoca la inflamación y la presencia de material purulento en la citología anteriormente mencionada.

La lesión reabsortiva presente en 304 la podemos clasificar como clase 3, tipo 3. La clasificaremos clase 3 (según la clasificación de la AVDC de las reabsorciones dentales felinas por su gravedad y localización),<sup>11</sup> ya que podemos observar una pérdida profunda de tejido duro dental en la superficie bucal del tercio coronal de la raíz del 304, apreciándose que la lesión se extiende a la cavidad pulpar y que la mayor parte del diente conserva su integridad. La clasificaremos como tipo 3 (según la clasificación del AVDC de las reabsorciones dentales felinas por la imagen radiológica)<sup>11</sup> porque además de observar la lesión focal radiolúcida antes mencionada, también se aprecia una disminución de la radiopacidad de parte del diente localizada en la porción apical de la raíz de 304, caracterizada por la pérdida del espacio ocupado por el ligamento periodontal.<sup>15-16</sup>

En estos casos, el tratamiento indicado es la extracción dental,<sup>10,17</sup> por lo que se procedió a inducir al animal con propofol (Vetofol®, Esteve, Barcelona) a 1 mg/kg intravenoso y se continuó el mantenimiento con isoflurano (Isovet®, Braun, Barcelona).

La técnica quirúrgica empleada para realizar la extracción de 304 se realizó en base a la bibliografía existente<sup>18</sup>. Se creó un colgajo mucoperióstico mediante una incisión de relajación vertical (hoja bisturí nº11) entre el 304 y 303, seguida de una incisión intrasulcular efectuada en sentido distal desde 304 hasta 307. Tras la incisión se realizó una elevación del colgajo mucoperióstico mediante un elevador de periostio (P24G de Hu-Friedy®). Se tomaron precauciones para dejar intacto el foramen mentoniano medio al exponer el hueso (Fig. 4). No fue necesario eliminar hueso alveolar debido a la pérdida ósea que presentaba 304, por lo que se procedió a extraer la pieza dental mediante el uso de un luxador (luxador nº 3 recto de Hu-Friedy®). Tras la utilización del luxador en las regiones mesial y distal de 304, se luxó el canino y posteriormente se extrajo mediante unos fórceps (Fórceps nº 150S de Hu-Friedy®). Tras la extracción se procedió a realizar una toma de biopsia del hueso alveolar y de los tejidos periodontales con el fin de descartar una etiología neoplásica. Finalmente se suturó la mucosa lingual con el colgajo mucoperióstico empleando una sutura sintética monofilamento absorbible de 5/0 con aguja atraumática (Monosyn® Braun, Barcelona).

Se administró analgesia postoperatoria, buprenorfina (Buprex®, RB Pharmaceuticals Limited, Madrid) a



**Figura 3.** Radiografía dental oclusal de los caninos mandibulares. Se observa una imagen compatible con lesión reabsortiva en el tercio coronal de la raíz del 304 junto con una zona radiolúcida compatible con una osteolisis severa en el área periapical de este canino. Se aprecia una moderada reabsorción radicular en la región apical del 304.



**Figura 4.** Imagen intraquirúrgica de la extracción de 304. Se observa el colgajo mucoperióstico creado para facilitar la extracción de 304.

0,04 mg/kg cada 8 horas subcutáneo durante 48 h. junto con meloxicam (Metacam®, Boehringer Ingelheim, Barcelona) a 2 mg/kg subcutáneo (posteriormente se administró vía oral) y cefovencina sódica (Convenia®, Pfizer, Madrid) a 8 mg/kg subcutáneo.

Se realizaron controles a la semana y a los 15 días, observándose una correcta cicatrización y una reducción de la inflamación de la zona mentoniana (Fig. 5).

A los cuatro meses de la extracción se efectuó un control radiológico. La radiografía dental oclusal no mostró signos de recurrencia y se evidenciaron signos de remodelación ósea (Fig. 6).

Los resultados anatomopatológicos descartaron en gran medida que el proceso fuese neoplásico, asociando las lesiones a un proceso inflamatorio agudo piogranulomatoso.



**Figura 5.** Imagen de control a los 15 días tras la extracción. A. Se observa una reducción de la inflamación en la región mentoniana. B. Se aprecia una completa cicatrización.



**Figura 6.** Radiografía dental oclusal realizada a los cuatro meses tras la extracción. No se observan imágenes que indiquen recurrencia y se evidencian signos compatibles con remodelación ósea.

## Discusión

Por medio de este caso clínico evidenciamos la necesidad de realizar un correcto diagnóstico de las patologías que afectan a la cavidad oral felina, basado en un examen minucioso de la cavidad oral preliminar y bajo sedación, junto con un estudio radiológico dental completo.

En ocasiones las lesiones supragingivales no son más que la punta del iceberg, ya que tan solo nos muestran una pequeña parte de los cambios patológicos que pueden estar afectando al diente. Algunas lesiones, como ocurre en este caso, afectan a la zona subgingival del diente y solo pueden ser detectadas mediante un estudio radiológico dental.<sup>10</sup> De este hecho podemos deducir que realizar un estudio radiológico completo, haya, o no, síntomas clínicos, puede ayudarnos a diagnosticar reabsorciones dentales y prevenir sus consecuencias antes de que haya afección de la cámara pulpar y sintomatología evidente.

En este caso concreto, tras la exploración oral de nuestro paciente previa al estudio radiológico, no observamos lesiones compatibles con lesiones reabsortivas, sino que observamos un absceso en la región mentoniana y un bolsa periodontal de mayor profundidad de lo normal en 304 (como consecuencia de una clase 3 de lesión reabsortiva). La pérdida extensa de tejido duro dental debida a la lesión reabsortiva generó una necrosis pulpar, provocando una lesión endoperiodontal tipo 1 y, como consecuencia, radiológicamente no solo apreciamos la lesión reabsortiva, sino también osteolisis en la zona periapical de 304 y pérdida de hueso vertical y del ligamento periodontal.

Al menos un tercio de la población felina desarrollará a lo largo de su vida lesiones reabsortivas. Además, esta posibilidad aumentará con la edad.<sup>1</sup> Debido a que la prevalencia es significativa y la etiología desconocida, tan solo podemos controlar los posibles factores que la pueden predisponer y realizar diagnósticos tempranos para evitar, como en este caso, las consecuencias que conlleva una clase avanzada de lesión reabsortiva. De esta forma, para poder diagnosticar de forma prematura esta patología y evitar la aparición de sintomatología característica de esta afección (asociada fundamentalmente a la presencia de dolor), recomendamos realizar tratamientos periodontales periódicos y proponer estudios radiológicos. Del mismo modo, realizando un diagnóstico temprano evitamos el desarrollo de patologías secundarias asociadas a las lesiones reabsortivas.

El tratamiento que se lleva a cabo es diferente según la clase y tipo de lesión reabsortiva que se presenta en cada caso. El tratamiento de elección es la extracción dental, ya que el desconocimiento de la etiología y el

carácter progresivo de las lesiones reabsortivas hacen que los tratamientos conservadores, aplicados en a los estadios iniciales de la lesión (clase 1 y clase 2) y basados en el uso de resinas, sea desalentador y requiera de controles radiográficos para evaluar la evolución de la lesión.<sup>10</sup> Existe una tercera alternativa de tratamiento en los casos en los que las raíces dentales estén anquilosadas y las extracciones sean complejas. En estos casos, según publicaciones recientes, estaría indicada la amputación coronal (clase 2 a 4 tipo 2 según la clasificación del AVDC), siempre y cuando el diente afectado no presente signos de enfermedad periodontal o gingivoestomatitis felina y no sean pacientes portadores de retrovirus (FeIV, FiV).<sup>10</sup> La amputación coronal estaría desaconsejada en los casos en que radiológicamente se observen alteraciones compatibles con patologías apicales o periapicales.<sup>10</sup> Este tipo de técnica es menos traumática y más rápida, pero requiere controles radiológicos en los que se aprecie que continua el proceso de

reabsorción y no aparecen patologías asociadas.<sup>19</sup> Existen estudios en los que se ha observado que el proceso de reabsorción y reemplazamiento por tejido óseo continúa hasta 3 años después de la amputación coronal.<sup>10</sup>

Finalmente, insistir en que la alta incidencia y la baja tasa de diagnóstico es debida posiblemente a la falta de aplicación de un correcto protocolo diagnóstico que, como hemos argumentado a lo largo de este artículo, es vital para prevenir afecciones como las que hemos relatado. La alta incidencia, junto con la baja tasa de diagnóstico y que la sintomatología que presenta esta patología es fundamentalmente el dolor, son unos buenos argumentos para realizar un mayor número de estudios radiográficos.

## Agradecimientos

La autora agradece la colaboración de Javier Collados, responsable del servicio de Odontología y Cirugía Oral de Sinergia Veterinaria, por sus revisiones previas del artículo.

**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.

## Summary

**Even though feline dental resorption is a highly prevalent pathology in feline medicine, there is a low rate of diagnosis associated with the absence of a correct diagnostic protocol and the underestimation of pain caused by these injuries. This case report explains how to make a correct diagnosis and the most appropriate treatment. A description of the classification accepted by the American Veterinary Dental College (AVDC) of the resorptive lesions is presented, which in turn will enable us to explain the different existing treatments.**

## Bibliografía

1. Reiter AM, Mendoza KA. Feline Odontoclastic resorptive lesions. An unsolve enigma in veterinary dentistry. *Vet Clin. Small Anim* 2002; 32: 791-837.
2. Mestrinho LA, Runhau J, Bragança M, Niza MRE. Risk Assessment of Feline Tooth Resorption: A Portuguese Clinical Case Control. *J Vet Dent* 2013; 30:78-83.
3. Milhaljevic SY, Kernmaier A, Mertens-Jentsch S. Radiographic Changes Associated with tooth Resorption. *J Vet Dent* 2012; 29:20-26.
4. Ingham KE, Gorrel C, Blackburn J, Farnsworth W. Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *J Small Anim Pract* 2001; 42:439-443.
5. Scarlet JM, Saidla J, Hess J. Risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999; 35: 188-192.
6. Collados J. Clasificación de las reabsorciones dentales. En: Atlas visual de patologías dentales y orales. Servet Ed. Zaragoza, España 2008; 13.
7. Reiter AM, Lyon KF, Nachreiner RF, Shofer FS. Evaluation of calciotropic hormones in cats with odontoclastic resorptive lesions. *J Am Vet Res* 2005; 66:1446-52.
8. Reiter AM, Lewis JR, Okuda A. Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. *Vet Clin Small Anim* 2005; 35:913-942.
9. Heaton M, Wilkinson J, Gorrel C, Butterwick R. A rapid screening technique for feline odontoclastic resorptive lesions. *J Small Anim Pract* 2004; 45:598-601.
10. DuPont GA. Radiographic Evaluation and Treatment of Feline Dental Resorptive Lesions. *Vet Clin Small Anim* 2005; 35: 943-962.
11. AVDC board. Veterinary Dental Nomenclature. Recommendations from the AVDC Nomenclature Committee adopted by the American Dental College Board. Most recently updated May 2012. [www.avdc.org](http://www.avdc.org).
12. Tutt C. Equipping a Veterinary Dental Operator. En: Small Animal Dentistry: A manual of techniques. Blackwell publishing, Oxford, UK 2008; 59-82.
13. Oakes A. Radiology Techniques. En: *An Atlas of Veterinary Dental Radiology*. Iowa State University Press, Ames 2008.
14. Collados J. Modelos de radiografías dentales del gato. En: Atlas visual de patologías dentales y orales Servet Ed. Zaragoza, España 2008; 269.
15. Lyon KF, Visser CJ, Okuda A, Anthony JMG: Feline stomatitis syndrome, periodontal disease, and feline odontoclastic resorptive lesions. En: *An Atlas of Veterinary Dental Radiology*. Iowa State University Press, Ames 2008; 177-198.
16. Dupont GA, DeBowes LJ. Tooth Resorption. En: Atlas of Dental Radiography in Dogs and Cats: A Practical Guide to Techniques and Interpretation. Ed. Saunders, Elsevier Inc. St. Louis, Missouri 2009; 172-181.
17. Bellows J. Oral Pathology. En: Feline Dentistry. Oral Assesment, Treatment, and Preventive Care. Ed. Wiley Blackwell Ames Iowa, USA 2010; 115-128.
18. Volker MK, Luskin IR. Surgical Extraction of the Mandibular Canine Tooth in the Cat. *J Vet Dent* 2012;29:134-137.
19. Biberauer G. Radiographical Type 2 TR (tooth resorption) in cats treated with Crown amputation. Review of clinical cases with long-term dental radiographic follow-up. Proceedings of the European Congress of Veterinary Dentistry, Prague- Czech Republic 2013.



# IDEXX SNAP Pro™

Impulsa tus protocolos y campañas de testaje

## 15 patógenos disponibles\*

Anaplasma phagocytophilum  
Anaplasma platys  
Dirofilaria immitis  
Borrelia burgdorferi C6  
Ehrlichia canis  
Ehrlichia ewingii  
Leishmania infantum  
Leptospira grippityphosa  
Leptospira canicola  
Leptospira pomona  
Leptospira icterohaemorrhagiae  
Parvovirus 2a, 2b, 2c  
Giardia lamblia  
FIV p15, p24, gp40  
FeLV p27



Analizador de SNAP® conectado

Automatiza y comparte con tus clientes los resultados de tus campañas de testaje

\*También compatible con el test:

SNAP® Feline proBNP para la evaluación de las cardiomiopatías felinas  
SNAP® cPL lipasa pancreática específica canina  
SNAP® fPL lipasa pancreática específica felina

Información y pedidos:

www.idexx.es | 932 672 660 | saludanimal-es@idexx.com | pedido.idexx.es

**IDEXX**  
LABORATORIES

# Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de cavitaciones leptomeníngeas espinales en 14 perros

## Diagnosis , treatment and follow up in 14 dogs with spinal arachnoid diverticula

G. Carbonell-Rosselló,<sup>1</sup> P. Valiente,<sup>2</sup> A. Luján Feliu-Pascual<sup>1</sup>

<sup>1</sup> AÚNA Especialidades Veterinarias, c/ Algepser nº 22-1, Parque Empresarial Táctica, Paterna 46980 (Valencia)

<sup>2</sup> Medivet Southend. c/281 Eastwoodbury Ln, Southend-on-Sea SS2 6XR (Reino Unido).

### Resumen

Las cavitaciones leptomeníngeas o divertículos aracnoideos, se definen como acúmulos de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subaracnoideo debido a adherencias de la aracnoides a la piamadre, produciendo compresión medular y signos neurológicos. En este estudio se recopilan 14 perros con dicha patología, diagnosticados por mielografía seguida de Tomografía Axial Computarizada (mielo-TAC), o resonancia magnética (RM) tratados de forma médica o quirúrgica, durante un período de 16 meses. En dos perros tratados de forma médica no se observó mejoría neurológica. El tratamiento quirúrgico mediante laminectomía dorsolateral con fenestración de la duramadre y eliminación de las adherencias, realizado en cuatro casos, resultó en mejoría sin recidiva con un periodo de seguimiento de entre 1 y 6 meses. Dos perros tratados quirúrgicamente mediante laminectomía dorsal y marsupialización tuvieron que ser reintervenidos por recidiva a los 18 meses de la primera cirugía. En un 54% de los perros evaluados se ha observado asociación de la cavitación leptomeníngea con una malformación vertebral cercana. La asociación entre el grado neurológico y la severidad de la compresión medular se situó en nuestro estudio en un 31%, siendo en el otro 69% por otras causas ajenas a la compresión.



**Palabras clave:** Cavitación leptomeníngea, mielo-TAC, quiste subaracnoideo, marsupialización.

**Key words:** Arachnoid diverticula, CT-myelography, subarachnoid cyst, marsupialization.

*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 2016, 36 (2): 99 - 107

## Introducción

Las cavitaciones leptomeníngeas o divertículos aracnoideos, anteriormente llamadas quistes, son acúmulos de líquido cefalorraquídeo (LCR) localizados en el espacio subaracnoideo debido a las adherencias de la aracnoides a la piamadre. Este cambio de nomenclatura fue realizado por carecer de epitelio secretor para ser llamadas quistes.<sup>1-11</sup> El origen de estas adherencias es incierto, aunque existen distintas teorías sobre su formación; las más probables son: el cierre anómalo de las envolturas meníngeas (en el caso de la etiología congénita), o como consecuencia de inflamaciones o traumas focales de la médula espinal (en el caso de la etiología adquirida).

Los signos clínicos más frecuentes son ataxia crónica progresiva, paresia ambulatoria, déficits propioceptivos, e hipermetría, junto con una variable hiperestesia espinal.<sup>11</sup> También pueden manifestarse de forma menos frecuente, incontinencia urinaria y/o fecal. El diagnóstico definitivo de las cavitaciones leptomenín-

geas se basa en los hallazgos de la exploración neurológica, con el apoyo de técnicas de diagnóstico por imagen como la mielografía, existiendo una mayor tendencia a la utilización de métodos más avanzados como TAC y RM. La mielografía se ha utilizado con mayor frecuencia, ya que se muestra como una prueba sensible para el diagnóstico y, con ayuda de TAC (mielo-TAC), permite delimitar mejor los bordes de la lesión y su posible lateralización, lo que puede asistir en el planteamiento quirúrgico.<sup>1-5,7-9</sup>

Los tratamientos descritos en la bibliografía incluyen el uso de glucocorticoides a dosis antiinflamatorias como tratamiento conservador; sin embargo, el tratamiento de elección a largo plazo consiste en la resolución quirúrgica mediante fenestración o marsupialización de la duramadre a la musculatura paraespinal, y eliminación de las adherencias.<sup>1-10, 12</sup>

Los objetivos del presente estudio retrospectivo son la descripción del seguimiento de animales diagnos-

Contacto: [alf@aunaespecialidadesveterinarias.es](mailto:alf@aunaespecialidadesveterinarias.es)

ticados de cavitación leptomeníngea y su tratamiento, determinar la relación existente entre el grado de compresión medular de la cavitación leptomeníngea con los signos neurológicos que se manifiestan en el momento del diagnóstico, y determinar un posible tratamiento de elección en casos de cavitación leptomeníngea.

## Material y métodos

Para la realización del presente estudio retrospectivo, se buscó en la base de datos de un hospital de referencia los animales diagnosticados de cavitación leptomeníngea entre enero de 2013 a mayo de 2014, con independencia del tratamiento recibido. El examen neurológico en el momento de la investigación fue llevado a cabo por el mismo clínico en todos los animales (ALFP). En todos los casos se realizó un estudio preanestésico consistente en radiografías torácicas, analítica sanguínea y electrocardiograma. La mielografía y TAC posterior se realizaron bajo anestesia general. Los pacientes fueron premedicados con acepromacina 0,02 mg/kg IM (Calmivet®, Vetoquinol, Francia), metadona 0,2 mg/kg SC (Metasedin®, Esteve, Barcelona), inducidos con propofol 5 mg/kg IV (Vetofol®, Esteve, Barcelona) y mantenidos en plano anestésico con oxígeno 100% e isoflurano (IsoFlo®, Esteve, Barcelona).

Durante el procedimiento diagnóstico previo al mielo-TAC se realizaron radiografías simples laterales de la columna y mielografía lateral, con inyección del contraste iodado no iónico iomerol 0,3 ml/kg (Iomerol® 250 mg/ml, Bracco s.p.a Milán) en el espacio subaracnoideo de L5-L6 o a nivel de cisterna cerebelomedular, en función de la neurolocalización sospechada. Posteriormente, para completar el estudio mielográfico se realizó mielo-TAC en el plano transversal (Toshiba Aquilion® 16 cortes, California). En casos de localización cervical, se posicionó al animal en decúbito esternal con la cabeza elevada y en decúbito dorsal para localizaciones toracolumbares.

Para la determinación del grado de compresión medular que ejerce la cavitación leptomeníngea se utilizó el programa Osirix V.4.1.2 32 bit, utilizando reconstrucciones transversas de 0,5 mm en algoritmo hueso en el punto de máxima compresión medular, y estableciéndose el área del espacio subaracnoideo y de la médula espinal con el fin de calcular el grado de compresión relativa.

Uno de los casos, al que se le había realizado una resonancia magnética de alto campo en un centro externo, fue referido para tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico se recomendó en todos los casos. En aquellos en los que el propietario declinó la cirugía, o como tratamiento previo al quirúrgico, se ad-

ministró prednisona a dosis antiinflamatorias (0,25-0,5 mg/kg BID PO). El protocolo anestésico para la cirugía y para el procedimiento diagnóstico fue el mismo, con la salvedad de infusión continua intravenosa de analgésicos en caso de dolor intraoperatorio: fentanilo 5 mcg/kg/h (Fentanest 0,05 mg/ml, Kern Pharma, Barcelona, España), lidocaína 20 mcg/kg/min (Lidocaina 2%, Braun, Barcelona) y ketamina 15 mcg/kg/min (Imalgene 1000 mg, Merial laboratorios, Barcelona, España). El tratamiento quirúrgico consistió, en función de la localización de la cavitación, en hemilaminectomía, laminectomía dorsolateral<sup>12</sup> o laminectomía dorsal, acompañado en todos los perros de fenestración con resección amplia de la duramadre, o marsupialización de la duramadre al periostio del canal vertebral. En todos los casos se eliminaron las adherencias de la aracnoides a la médula espinal.

Durante la cirugía y en las 24 horas siguientes, se administró antibioterapia intravenosa con cefazolina 22 mg/kg IV (Cefazolina Normon 1g solución parenteral Laboratorios Normon, Madrid, España) y analgesia opioide con fentanilo en infusión continua (Fentanest 0,05 mg/ml, Kern Pharma, Barcelona, España), posteriormente seguida por terapia oral durante un máximo de 7 días.

El seguimiento de la evolución de los pacientes fue llevado a cabo a corto plazo mediante revisiones periódicas, inicialmente semanales en los casos quirúrgicos y, a continuación, revisiones mensuales en los casos que fue posible. En todas ellas se realizó un examen neurológico del paciente por el mismo autor (ALFP) y recopilación de información de seguimiento aportada por el propietario.

En los meses posteriores al diagnóstico y tratamiento, el seguimiento se realizó mediante conversación telefónica, a excepción de aquellos en los que se perdió el contacto con los propietarios.

Se ha realizado un estudio estadístico (procedimiento REG de Statistical Analysis System - SAS 9.2, 2009 Statistical Analysis System Institute Inc. , Cary, NC, USA.) de regresión lineal cuyas variables son la severidad según el grado neurológico, en base a una clasificación gradual descrita y al grado de compresión relativo obtenido en las mediciones tomográficas de cada paciente.

## Resultados

Un total de 14 perros fueron diagnosticados de cavitación leptomeníngea durante el periodo de estudio. Tres casos fueron excluidos total o parcialmente en el mismo periodo. Uno se eliminó del análisis de resultados al ser diagnosticado de forma simultánea de una neoplasia intramedular no asociada a la cavitación,

pero se incluyó en el diagnóstico. El caso 10, al haberse realizado el diagnóstico en otro centro mediante RM, fue incluido únicamente para la valoración de su tratamiento y evolución, excluyéndose del apartado de diagnóstico. En el tercer caso excluido parcialmente (caso 1) no se pudieron realizar las mediciones de compresión relativa en la tomografía, por lo que fue eliminado de ese apartado.

La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico fue de 45 meses (rango entre 5 y 122 meses). De los trece casos, dos eran hembras, una castrada y la otra no castrada; y 11 machos, 10 no castrados y 1 castrado. Con respecto a las razas, se evaluaron Bulldog Francés (n=5), Carlino (n=5), Bóxer (n=1), American Staffordshire (n=1) y Chihuahua (n=1). En la Tabla 1 se muestran los datos de los animales, la duración de los signos clínicos, y los hallazgos más relevantes del examen neurológico.

En todos los casos, los resultados de las analíticas prequirúrgicas se encontraban dentro de los valores de referencia, y en las radiografías torácicas y electrocardiograma no se encontraron anomalías reseñables.

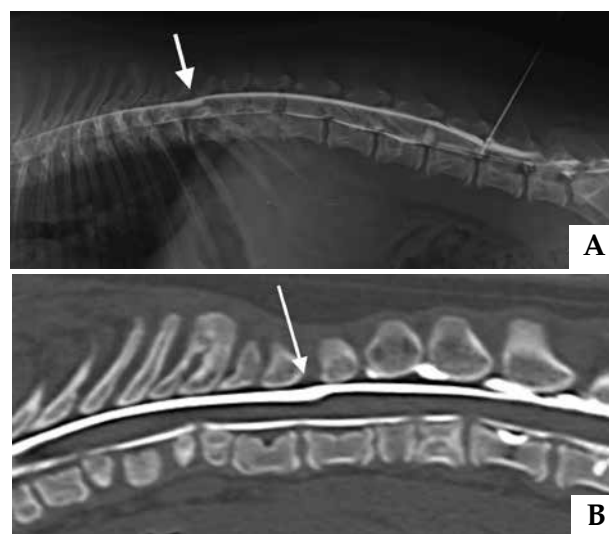
La punción mielográfica fue a nivel de cisterna cerebelomedular en los casos 1 y 12 y en el espacio subaracnoideo L5-L6 en el resto.

El caso 10 fue referido para tratamiento quirúrgico, habiéndose realizado una RM de alto campo unos días antes en otro centro. Los resultados diagnósticos de este caso se excluyeron del análisis estadístico.

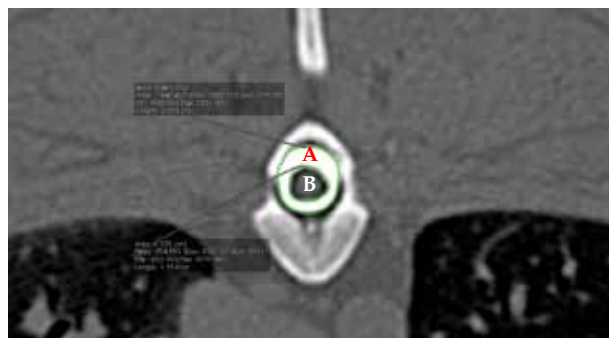
### Diagnóstico por imagen

En la totalidad de los casos, los hallazgos radiológicos mostraron una dilatación dorsal o dorsolateral de la columna de contraste subaracnoidea, con desplazamiento y compresión del parénquima medular (Fig. 1). Los casos 1, 3, 5, 6, 8, 10 y 11, presentaron la forma típica de gota. En los restantes se observó una dilatación longitudinal del espacio subaracnoideo focal sin finalización abrupta, o en forma circunferencial. En el mielo-TAC, la extensión de la dilatación era variable, comprendiendo entre uno y cuatro cuerpos vertebrales y con un grado de compresión relativo de un 61'53% a un 99'82% (Fig. 2). En la Tabla 2 se muestra el grado de compresión medular relativo de la cavitación y su relación con la severidad de los signos clínicos.

Las cavitaciones se observaron en los segmentos medulares adyacentes (1 ó 2 vértebras craneal o caudalmente) a malformaciones óseas congénitas, tales como hemivértebras, vértebras en mariposa, o displasias articulares, en 7 de los 13 casos analizados. En 4 de los 13 casos encontramos ligeras protrusiones discales cercanas al segmento afectado sin significado clínico aparente, ya que el área de la sección transversa de la



**Figura 1.** A. Mielografía proyección lateral derecha del caso 3 en el que se aprecia una dilatación del espacio subaracnoideo dorsal, con acúmulo de contraste yodado y reducción del grosor de la médula espinal a nivel del cuerpo vertebral T12. B. Reconstrucción sagital con algoritmo hueso correspondiente a mielo-TAC del mismo caso. Se observan numerosas hemivértebras y vértebras en mariposa en los segmentos vertebrales adyacentes a la cavitación.



**Figura 2.** Mielo-TAC en corte transverso, con algoritmo hueso del caso 9 para la determinación del grado de compresión medular relativa en el punto de máxima compresión. A. Área del espacio subaracnoideo. B. Área medular.

médula era menor en el lugar de la cavitación que donde se encontraban las protrusiones (Fig. 3).

En el caso 10, las imágenes de RM mostraban una lesión hiperintensa bien delimitada (situada en posición dorsolateral derecha) en forma de gota sobre los cuerpos vertebrales T7 y T8, en secuencias ponderadas en T2, y acompañada por una señal intramedular también hiperintensa desde T8 a T10 (de bordes mal definidos). En secuencias ponderadas en T1, el aspecto de ambas lesiones era hipointenso a la sustancia gris de la médula espinal. Estos hallazgos eran compatibles con una cavitación leptomenígea en T7 a T8 y edema medular T8 a T10 caudal a la lesión compresiva.

### Análisis estadístico

Según el estudio estadístico realizado tras un análisis de los datos mediante regresión lineal, únicamente el

Tabla 1. Datos clínicos de 13 perros con cavitación leptomeníngea

Caso	Reseña	Examen neurológico			Extensión de la lesión
		Ataxia	Paresia	Incontinencia	
1	American Staffordshire macho NC 48 meses	Ataxia espinal de dos semanas	Tetraparesia ambulatoria progresiva	No	C2 a C5
2	Carlino macho NC 73 meses	Ataxia espinal de dos semanas de evolución	Paraparesia ambulatoria progresiva	Retención urinaria	T5 a T6
3	Bulldog Francés hembra NC 5 meses	Ataxia espinal desde los dos meses de edad	Paraparesia ambulatoria progresiva	No	T11 a T12
4	Bóxer macho C 122 meses	No ambulatorio. Varios meses de evolución	Paraparesia no ambulatoria progresiva severa	No	T12 a L2
5	Carlino macho NC 24 meses	Ataxia espinal de 18 meses de evolución	Ausencia de paresia	No	T9 a T10
6	Carlino macho NC 48 meses	Ataxia espinal de 12 meses de evolución	Paraplejía	Incontinencia urinaria	T9 a T10
7	Bulldog Francés macho NC 14 meses	Ataxia espinal desde cachorro	Paraparesia ambulatoria progresiva	Incontinencia urinaria parcial	T11 a T12
8	Bulldog Francés hembra C 12 meses	Ataxia espinal severa de duración desconocida	Paraparesia no ambulatoria progresiva	No	T8 a T11
9	Carlino macho NC 72 meses	Ataxia espinal a de varias semanas de evolución	Paraparesia ambulatoria progresiva	No	T11
10	Carlino macho NC 36 meses	Ataxia espinal severa de 24 meses de evolución	Paraparesia ambulatoria progresiva	Incontinencia urinaria	T7 a T9
11	Chihuahua macho NC 8 meses	Ataxia espinal desde cachorro	Paraparesia ambulatoria progresiva	No	T12
12	Bulldog Francés macho NC 48 meses	Ataxia espinal de tres meses de evolución	Tetraparesia ambulatoria progresiva	No	C2 a C4
13	Bulldog Francés macho NC 70 meses	Ataxia espinal de una semana de evolución.	Paraparesia ambulatoria progresiva	No	T6 a T7

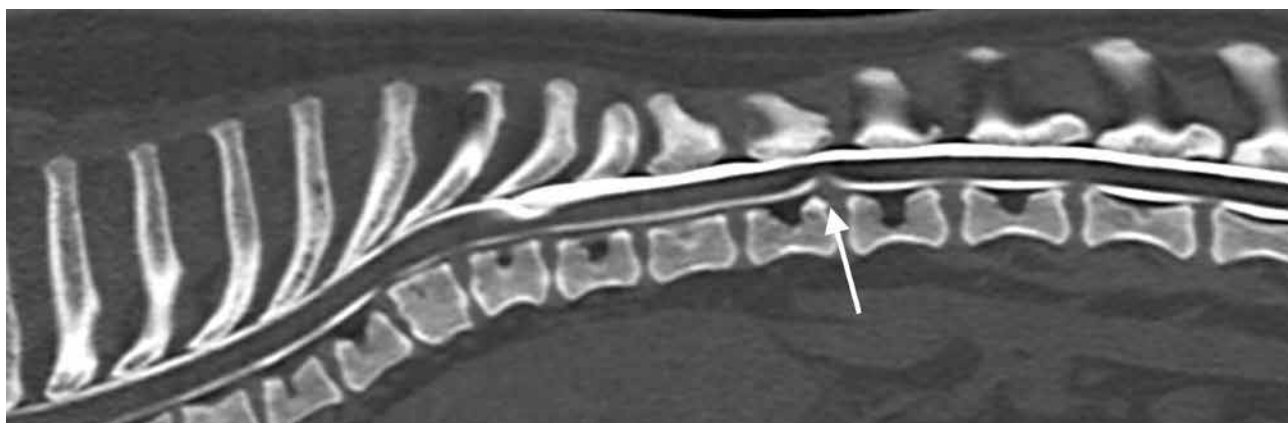
NC: No castrado, C: Castrado.

31% de la variación observada en la severidad neurológica podría explicarse por la variación en el grado de compresión relativo. El 69% restante de la variación en la severidad se debe, por tanto, a otras causas. El nivel de significación estadística es de  $p=0.077$ . En la Figura

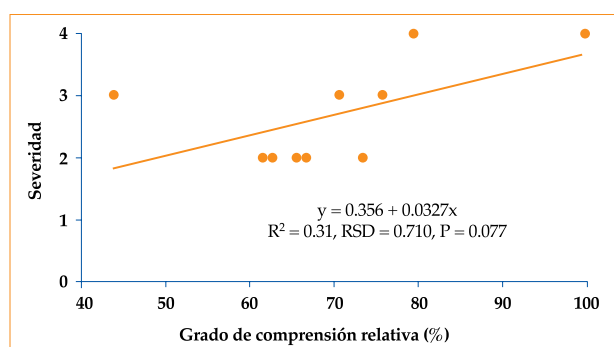
4 podemos observar el gráfico representativo de los hallazgos de la Tabla 2.

#### Tratamiento y evolución

De los once perros que finalmente fueron tratados en



**Figura 3.** Reconstrucción sagital de mielo-TAC del caso 5 con algoritmo hueso donde se observa una protrusión discal en T12-T13 (flecha) cercana al lugar de la cavitación leptomenígea.



**Figura 4.** Gráfico de análisis de regresión lineal sobre grado de compresión relativa.

el estudio, dos de ellos recibieron tratamiento médico (casos 1 y 2), con evolución desfavorable, ya que ambos empeoraron durante un periodo de seguimiento de cuatro semanas. En la Tabla 3 se muestran los datos de tratamiento y la evolución de 13 perros en los que los signos clínicos fueron atribuidos a la cavitación.

El caso 3 fue excluido del seguimiento, ya que fue devuelto al criador sin tratamiento. El caso 4 desarrolló *status epilepticus* varias horas después de volver a casa tras el mielo-TAC, presumiblemente como consecuencia de la entrada de contraste en la cavidad craneal y murió en otro centro más cercano a los propietarios.

Los casos 5, 6, 7 y 10 fueron tratados quirúrgicamente mediante laminectomía dorsolateral, durotomía y fenestración o marsupialización. Todos los casos tuvieron una evolución favorable con mejoría neurológica evidente, incluyendo ligera ataxia o déficits propioceptivos, en un periodo de tiempo comprendido entre las 4 y 24 semanas postquirúrgicas.

El caso 8, con paraparesia no ambulatoria, fue intervenido quirúrgicamente, experimentando una mejoría progresiva hasta paraparesia ambulatoria con ataxia a las 12 semanas postquirúrgicas. Tuvo que ser reintervenido entonces al empeorar de forma progresiva debido

**Tabla 2. Resultados de mediciones de área y grado de compresión relativa tras mielo-TAC y severidad neurológica en el momento de la evaluación inicial**

Caso	Área Medular (cm <sup>2</sup> )	Área Subaracnoideo (cm <sup>2</sup> )	Grado de compresión relativo	Severidad Neurológica
2	0.0008	0.446	99.82%	Grado 4
3	0.138	0.369	62.60%	Grado 2
4	0.180	0.613	70.63%	Grado 3
5	0.072	0.271	73.43%	Grado 2
6	0.058	0.284	79.58%	Grado 4
7	0.141	0.251	43.82%	Grado 3
8	0.120	0.496	75.80%	Grado 3
9	0.135	0.407	66.8%	Grado 2
11	0.110	0.320	65.62%	Grado 2
12	0.250	0.650	61.53%	Grado 2
13	0.135	0.403	66.50%	Grado 2

Grado 1: hiperestesia espinal. Grado 2: paresia ambulatoria/ataxia. Grado 3: paresia no ambulatoria con función urinaria normal. Grado 4: parálisis con o sin incontinencia urinaria. Grado 5: parálisis con ausencia de nocicepción e incontinencia urinaria.

a compresión medular por la musculatura epaxial, que se diagnosticó mediante mielo-TAC. La compresión se resolvió mediante un implante de polimetilmetacrilato en forma de semicilindro reconstruyendo el canal vertebral. Setenta y dos semanas después de la primera intervención presentaba ligeros déficits propioceptivos e incontinencia fecal y urinaria ocasional. El caso 9 presentaba una fibrosis dural, caudal a la cavitación, diagnosticada mediante mielo-TAC. Se intervino de igual manera que el caso 8, pero mostró empeoramiento durante las primeras 48 horas postoperatorias hasta

Tabla 3. Tratamiento, evolución y seguimiento de 13 perros con cavitación leptomeníngea

Caso	Extensión de la lesión	Tratamiento	Evolución inicial	Periodo de seguimiento
1	C2 a C5	Prednisona 1mg/kg BID PO	Ausencia de progresión neurológica favorable inmediata	Deterioro progresivo a las 2 semanas de tratamiento
2	T5 a T6	Prednisona 1mg/kg BID PO	Paraparesia no ambulatoria con retención urinaria y ataxia espinal progresiva tras 2 semanas de tratamiento	Deterioro progresivo a las 4 semanas de tratamiento
3	T11 a T12	Sin tratamiento	Pérdida de contacto tras el diagnóstico	NP
4	T12 a L2	NP	Muerte tras <i>Status epilepticus</i>	NP
5	T9 a T10	Laminectomía dorsolateral T9-T10 con fenestración	Ambulatorio con ataxia leve a las 4 semanas	Ligera ataxia sin DP a las 24 semanas
6	T9 a T10	Laminectomía dorsolateral T9- T10 con fenestración	Resolución de la incontinencia urinaria y ataxia moderada a las 4 semanas	Ataxia leve sin DP a las 20 semanas
7	T11 a T12	Laminectomía dorsolateral T11-T12 con fenestración	Ambulatorio con ligera incontinencia urinaria durante 7 días	DP con marcha normal a las 8 semanas
8	T8 a T11	Laminectomía dorsal T8-T11 con marsupialización	Ambulatorio con ataxia leve a las 12 semanas	DP, ataxia leve e incontinencia urinaria parcial a las 72 semanas, tras reintervención
9	T11	Laminectomía dorsal T10-T12 con marsupialización	Deterioro postoperatorio a no ambulatorio las primeras 48h. Paraparesia progresiva e incontinencia parcial hasta las 20 semanas	Ambulatorio sin incontinencia a las 88 semanas, tras reintervención.
10	T7 a T9	Laminectomía dorsolateral T7-T9 con fenestración	Ambulatorio con ataxia ligera, resolución de la incontinencia a las 4 semanas del tratamiento	Perdido el contacto con el propietario
11	T12	Laminectomía dorsal T11-T12 con marsupialización	Ambulatorio con ligeros DP a las 4 semanas	Ambulatorio sin DP a 40 semanas
12	C2 a C4	Hemilaminectomía C2- C4 con fenestración	Tetraparesia ambulatoria con ligera mejoría en la ataxia a las 2 semanas	Leve tetraparesia ambulatoria y leve ataxia a las 4 semanas
13	De T6 a T7	Hemilaminectomía T5-T7 con fenestración	Muerte postoperatoria por complicaciones anestésicas	NP

DP: Déficits posturales, MMPP: Miembros pélvicos, BID: cada 12 horas, PO: Per os. NP: no procede

paraparesia no ambulatoria, con recuperación parcial 20 semanas después de la cirugía. Los propietarios no volvieron a revisión durante 52 semanas. A las 72 semanas de la primera cirugía se presentó de nuevo con paraparesia no ambulatoria e incontinencia urinaria progresiva. Se repitió el mielo-TAC observándose recidiva de la cavitación por lo que se reintervino, y en un periodo de seguimiento de 16 semanas había recupera-

do continencia urinaria y parcialmente la ambulación, perdiéndose de nuevo el seguimiento. El caso 11 fue intervenido quirúrgicamente en otro centro, mostrando una mejoría progresiva con ambulación y ausencia de déficits propioceptivos a las 40 semanas postoperatorias. En el caso 12, tratado quirúrgicamente, los signos neurológicos persistieron a pesar de la cirugía durante los primeros 10 días, con mejoría neurológica evidente

a las 3 semanas. El caso 13 fue tratado quirúrgicamente, pero murió tras presentar dos vómitos durante la recuperación anestésica y desarrollar edema pulmonar no cardiogénico.

## Discusión

La etiología de las cavitaciones no está establecida, habiéndose descrito causas congénitas y adquiridas. De las primeras, las más aceptadas son el defecto en el cierre de las envolturas meníngeas y la presencia de una válvula unidireccional que permite el acúmulo de LCR.<sup>1,5,11</sup> Entre las posibles causas adquiridas destacan el traumatismo medular, la degeneración discal crónica y la meningitis.<sup>11</sup> Por otro lado, anomalías estructurales de la columna se han visto asociadas en proximidad a las cavitaciones en un 20% - 30% de los casos, con aumento en la predisposición racial en Bulldog Francés y Carlino.<sup>11</sup> En un 54% de los perros de nuestro estudio, las cavitaciones se desarrollaron cerca de anomalías congénitas tales como hemivértebra, vértebras en mariposa o displasias articulares.

Los hallazgos neurológicos más frecuentes en cavitaciones leptomeníngeas son paresia y ataxia progresivas de curso crónico, déficits propioceptivos, hipermetría y ausencia de dolor espinal. Con menor frecuencia se puede observar incontinencia urinaria y/o fecal.<sup>1,3-5,7,8,11</sup> Los hallazgos de nuestro estudio son similares a los descritos en la bibliografía.

En numerosas ocasiones, la bibliografía cita una posible asociación entre el tamaño del animal con la localización de la cavitación, teniendo los perros de mayor tamaño una mayor predisposición a presentar cavitaciones cervicales, mientras que las toracolumbares son más frecuentes en perros de pequeño tamaño. Dentro de las localizaciones cervicales es C1-C3 la más frecuentemente documentada, seguida de C5-C6. En cuanto a las toracolumbares, localizaciones comprendidas entre T9-L1 son las que muestran mayor incidencia.<sup>3,5,11</sup> Estas localizaciones concuerdan con nuestras investigaciones en 10 de los 13 casos.

La localización dorsal de la cavitación es la más frecuente, llegando a confirmarse hasta en un 83%.<sup>11</sup> En nuestro estudio el 92% de los perros presentaban una localización dorsal o dorsolateral, el restante 8% mostró una localización circunferencial. Por sexo, los machos parecen tener una mayor predisposición (78%) que las hembras (22%).<sup>11</sup> Las razas que han demostrado esta patología con mayor frecuencia son los Carlino, Bulldog Francés y Rotweillers. A estos últimos se les atribuye una posible etiología congénita.<sup>5,11</sup> En nuestro estudio hemos podido observar una distribución sexual del 85% en machos y confirmar también la distribución racial que la bibliografía describe.

En referencia al diagnóstico, las radiografías simples son útiles para definir anomalías óseas (p.e. hemivértebra, o vértebras en mariposa,) que en la mayoría de los casos no son la causa de los signos neurológicos.<sup>14</sup> Por ello, es necesario demostrar compresión medular mediante mielografía, mielo-TAC o RM. La mielografía permite valorar la localización, tamaño y grado de compresión de la cavitación. Ante cualquier duda sobre su extensión, si el contraste subaracnoideo no sobrepasa la lesión, se recomienda delimitarla mediante la inyección de contraste en ambas cisternas cerebelomedular y lumbar.<sup>2,5,6,8</sup> La mielografía, por tanto, puede ser suficiente en muchos casos para el diagnóstico de cavitación leptomeníngea. El aspecto típico de esta lesión es en forma de gota, con un borde romo que termina de manera abrupta y otro más progresivo que puede extenderse varias vértebras. Siete de los 13 casos mostraron la forma típica de gota descrita. Cuando se realiza después de la mielografía, las imágenes de mielo-TAC pueden delimitar de una forma más precisa su extensión y lateralización, permitiendo una mejor planificación quirúrgica.<sup>2</sup> El mielo-TAC, por ello, culmina las ventajas de la mielografía, permitiendo delimitar los bordes de la lesión con mayor exactitud.

La RM permite evaluar el tejido medular por la presencia de edema; sin embargo, con equipos de resonancia de bajo campo, la limitada resolución de las imágenes complica la diferenciación entre las cavitaciones y otras patologías como inflamación focal, siringomielia o neoplasia, o sus límites, siendo la RM de alto campo preferible por su mayor definición.<sup>13</sup>

Tanto en medicina humana como en veterinaria el tratamiento de elección es el quirúrgico, ya que es el único que puede permitir la resolución a largo plazo de los signos neurológicos, aunque la recidiva de la cavitación sea posible.<sup>1-3,7,15</sup> El tratamiento no quirúrgico consiste en dosis antiinflamatorias de glucocorticoides, que pueden mejorar el cuadro clínico en estados iniciales mediante disminución del edema medular y la producción de líquido cefalorraquídeo.<sup>1-4,7</sup> En nuestro estudio, el tratamiento médico no mostró ninguna mejoría durante el periodo de seguimiento de cuatro semanas en los dos casos en los que se administraron.

La hiperestesia espinal no es una característica de las cavitaciones leptomeníngeas, por lo que siempre que se detecte dolor focal, se deberían considerar otras lesiones cercanas a la cavitación.<sup>1,3,5,11</sup> En el mayor estudio sobre cavitaciones hasta la fecha, se detectó hiperestesia en 23/122 perros; sin embargo, también detectaron otras patologías potencialmente dolorosas adyacentes a las cavitaciones en 26 perros de la población total del estudio, por lo que no es posible esclarecer la verdadera causa de la hiperestesia. El único caso de nuestro

estudio que mostró hiperestesia espinal presentaba, además de la cavitación leptomeníngea, un tumor intramedular diagnosticado por mielo-TAC, por lo que fue excluido del análisis de los resultados.

El estudio estadístico ha mostrado una baja correlación (31%) entre la variación en la severidad de compresión relativa y el estado neurológico en el momento de la presentación, siendo en la mayoría de los casos (69%) dependiente de otras causas. Entre ellas, es posible que la presencia de edema medular, la diferente longitud de las cavitaciones o la presencia de otras compresiones medulares - parámetros que no se analizaron en nuestro estudio - sean responsables de esta variación. Sería necesario un mayor número de casos en estudios futuros para poder establecer resultados concluyentes. Los casos 8 y 9 tuvieron que ser reintervenidos debido al deterioro neurológico tras un periodo inicial de mejoría clínica. En el caso 8, la presencia de compresión medular por parte de la musculatura epaxial al retirar las apófisis espinosas, se solucionó con la colocación de un implante de polimetilmetacrilato tres meses después de la primera cirugía. El caso 9 fue reintervenido 18 meses después por recidiva de la cavitación, sin llegar a poder aclarar el estado neurológico en el punto de máxima recuperación ni en el periodo de deterioro posterior a la primera intervención. Ninguno de los dos casos que requirieron reintervención llegaron a experimentar una mejoría completa antes de la segunda intervención. La recidiva ha sido documentada con una frecuencia entre el 10% y 20%, experimentando una mejoría máxima entre los 3 y 6 meses de la intervención, con una mejoría completa en un 62%.<sup>1-3</sup>

En nuestro estudio, hemos encontrado una recidiva del 15% en los perros intervenidos quirúrgicamente. El mayor grado de mejoría neurológica se obtuvo entre los 3 y 6 meses de evolución postquirúrgica.

De los 8 casos intervenidos quirúrgicamente sólo se observó recidiva de los signos neurológicos en dos perros, para los que la técnica inicial fue de marsupialización. El resto, dos marsupializaciones y cuatro fenestraciones, no han sufrido recidivas hasta el momento, con un periodo de seguimiento de entre 4 y 72 semanas. Al realizar una comparación subjetiva, con un limitado número de casos, la fenestración parece haber obtenido mejores resultados que la marsupialización, al contrario de lo descrito en la bibliografía anterior.<sup>3</sup> Otro factor a tener en cuenta en el análisis

de estos resultados es el tipo de abordaje utilizado. En ambos perros en los que se observó recidiva, el abordaje a la cavitación se realizó mediante laminectomía dorsal, mientras que cuando el abordaje ha sido mediante laminectomía dorsolateral<sup>12</sup> o hemilaminectomía no se ha observado recidiva. Es quizás el abordaje, y no la técnica de abertura de la duramadre la que influyó el éxito de tratamiento en nuestros casos. Por desgracia, el número de casos no es suficiente para obtener conclusiones robustas sobre este aspecto.

## Conclusión

Las cavitaciones leptomeníngeas son una patología cada vez más diagnosticada, teniendo actualmente armas de diagnóstico (como la RM y el mielo-TAC) que posibilitan una mejor aproximación al diagnóstico y planteamiento quirúrgico.

Puesto que las cavitaciones leptomeníngeas y las malformaciones estructurales vertebrales se encuentran frecuentemente asociadas o en proximidad en un 54% de los casos, la investigación completa mediante mielografía, mielo-TAC o RM es necesaria para el esclarecimiento de todas las patologías potencialmente responsables de los signos neurológicos.

A pesar del limitado número de casos, el abordaje mediante laminectomía dorsolateral y la fenestración de la duramadre con eliminación de adherencias, ha resultado en mejoría neurológica en un mayor número de casos en nuestro estudio.

El tratamiento médico, sin embargo, no ha supuesto mejoría neurológica en los dos perros en los que se utilizó.

El estudio estadístico no ha obtenido el nivel de significación necesario ( $p=0.077$ ) para obtener conclusiones estadísticamente significativas, por lo que son necesarios futuros estudios con un mayor número de casos. Aun así, parece existir una cierta tendencia en la que, en el 69% de los casos, la gravedad de los signos neurológicos está asociada a otras causas ajenas al grado de compresión de la cavitación.

## Agradecimientos

Los autores agradecen a José Miguel Segura Navarro del Hospital Veterinario Nexo Menescal de Novelda la remisión del caso 11 y la cesión de la información referente al tratamiento y evolución.

**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.

## Summary

Arachnoid diverticula are defined as accumulations of cerebrospinal fluid in the subarachnoid diverticula due to adhesions of the arachnoid to the pia mater. In this study, 14 dogs with this disease, diagnosed by myelogram followed by Computed Tomography or magnetic resonance imaging with medical or surgical treatment were collected over a period of 16 months. In two dogs treated medically no neurological improvement was observed. Surgical treatment by dorsolateral laminectomy with fenestration of the dura mater and removal of adhesions resulted in improvement without recurrence in the four cases where it was used, with a follow-up period ranging from 1 to 6 months. Two dogs surgically treated by dorsal laminectomy and marsupialization underwent a second surgery for recurrence 18 months after the first surgery. In 54% of the dogs the cavitation was observed in the close proximity to a spinal malformation. The association between neurological score and severity of spinal cord compression in our study was 31%, with the other 69% by other causes beyond compression.

## Bibliografía

1. Luján Feliu-Pascual A, Sánchez-Masián DF, Font-Nonell C, Mascort J: Tratamiento quirúrgico de cavitaciones leptomeníngeas toracolumbares: Tres casos clínicos. *Clín Vet Peq Anim* 2012; 32 (2) 99-104.
2. Gnirs K, Ruel Y, Blot S et al: Spinal subarachnoid cysts in 13 dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2003; 44 (4): 402-408.
3. Skeen TM, Olby NJ, Muñana KR, Sharp NJH: Spinal arachnoid cysts in 17 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39 (3) 271-282.
4. Galloway AM, Curtis NC, Sommerland SF, Watt PR: Correlative imaging findings in seven dogs and one cat with spinal arachnoid cysts. *Vet Radiol Ultrasound* 1999; 40 (5): 445-452.
5. Jurina K, Grevel V: Spinal arachnoid pseudocysts in 10 rottweilers. *J Small Animal Pract* 2004; 45(1): 9-15.
6. Robert JH, Kathy A, Linn V, Rendanno T. Spynal meningeal cyst in a dog: a case report and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32: 477-80.
7. Rylander H, Lipsitz D, Berry WL, et al: Retrospective analysis of spinal arachnoid cysts in 14 dogs. *J Vet Intern Med* 2002; 16(6): 690-696.
8. Schmidt MJ, Schachenmayr W, Thiel C y Kramer M: Recurrent spinal arachnoid cyst in a cat. *J Feline Med Surg* 2007; 9 (6): 509-513.
9. Vignoli M, Rossi F, Sarli G. Spinal subarachnoid cyst in cat. *Vet Radiol and Ultrasound* 1999,40 (2): 116-119.
10. Moissonnier P, Carozzo C. Gnirs K., et al . What is the exact nature of "spinal subarachnoid cysts" Imaging and surgical investigations in 13 dogs. Proceedings ECVS congress 2002; 230-232.
11. Mauler DA, Decker SD, De Risio D. et al. Signalment, Clinical Presentation, and Diagnostic Findings in 122 Dogs with Spinal Arachnoid Diverticula. *J Vet Intern Med* 2014; 28: 175-181.
12. Forterre F, Spreng D, Rytz U, Jaggy A, Schawalder P. Thoracolumbar Dorsolateral Laminectomy with Osteotomy of the Spinous Process in Fourteen Dogs. *Vet Surg* 2007; 36: 458-463.
13. López JR, De la Fuente C, Pumarola M, Añor S. Spinal meningiomas in dogs: Description of seven cases including a novel radiological and histopathological presentation. Proceedings ACVIM Forum 2011; Denver, 727.
14. Morgan J. Congenital anomalies of the vertebral column of the dog: A study of the Incidence and significance based on a radiographic and morphologic study. *J Am Vet Radiol* 1968; 9 21-29.
15. Richaud J: Spinal meningeal malformations in children (without meningoceles or meningomyelocèles). *Chil Nerv System* 1988; 4(2): 79-87.

## 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

# Miocardopatía aguda en un perro con crisis addisoniana. A propósito de un caso clínico

## Acute cardiomyopathy in a dog with Addisonian crisis. A case report

C. Torrente,<sup>1,2</sup> I. Viguera,<sup>1,2</sup> C. Villaverde,<sup>3</sup> A. Bassols<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servei d'Emergències i Cures Intensives, Fundació Hospital Clínic Veterinari UAB.

<sup>2</sup> Departament de Medicina i Cirurgia Animals.

<sup>3</sup> Departament de Ciència Animal i dels Aliments.

<sup>4</sup> Departament de Bioquímica i Biologia molecular.

Facultat de Veterinària de la UAB (Universitat Autònoma de Barcelona) 08193 Campus UAB, Cerdanyola del Vallès, Bellaterra (Barcelona).

### Resumen

Un Bearded Collie, hembra de 10 años de edad es atendida de urgencia por cuadro clínico evolutivo de vómito, letargia y debilidad progresiva. Al examen físico, la paciente presenta depresión, bradicardia severa e hipotensión. El resultado de las pruebas diagnósticas confirma la presencia de azotemia, hiperpotasemia, hiponatremia así como de hipocortisolemia pre y post estimulación con ACTH. El diagnóstico es de crisis addisoniana por lo que se instaura tratamiento con fluidos cristaloides isotónicos y bolos de gluconato de calcio 10%, dextrosa 40% e insulina regular con el objetivo de corregir los signos de cardiotoxicidad asociada a la hiperpotasemia. La condición de la paciente mejora parcialmente, y la terapia con corticoides se inicia de inmediato con la aplicación de dexametasona intravenosa y fludrocortisona por vía oral, transcurridas doce horas tras la admisión. El día 2, la actitud de la paciente mejora, pero persiste la bradicardia sinusal y presenta disnea de aparición aguda. El análisis de gases confirma la presencia de hipoxemia severa e hiperlactatemia. Las concentraciones en sangre de troponina cardíaca, concentraciones seriadas de lactato y relaciones de lactato/piruvato en conjunción con los hallazgos radiológicos, así como las medidas cardíacas realizadas en la ecocardiografía de urgencia, confirman la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a daño miocárdico agudo. La paciente responde favorablemente a la administración de tratamiento de soporte y oxigenoterapia por lo que, a pesar de la hiperlactatemia persistente, es dada de alta transcurridos seis días de su admisión. En la actualidad la paciente no presenta signo alguno de enfermedad cardíaca y el hipoadrenocorticismismo se encuentra bajo control con tratamiento corticoide de sustitución.



Palabras clave: Perro, hipoadrenocorticismismo, fallo miocárdico.

Key words: Dog, hypoadrenocorticism, myocardial failure.

*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 2016, 36 (2): 109 - 115

### Introducción

El hipoadrenocorticismismo (HA) o enfermedad de Addison es una enfermedad poco común en la especie canina cuya incidencia, aunque variable, se ha reportado cercana al 0,5%.<sup>1,2</sup> Esta enfermedad endocrina resulta del daño, con frecuencia inmunomediado, del tejido adrenal que ocasiona la síntesis deficiente de gluco y mineralocorticoides.<sup>1,3</sup> El HA espontáneo se presenta con mayor frecuencia en hembras jóvenes o de mediana edad y con cierta predisposición racial: West Highland White Terrier, Springer Spaniel, Perro de Aguas Portugués, Caniche y Bearded Collie,<sup>1,3,5</sup> entre otras. Los signos clínicos son inespecíficos y variables en severidad, por lo que pueden presentarse des-

de pacientes afectados con leves cuadros de sintomatología gastrointestinal a pacientes en shock y colapso agudo con bradiarritmias severas.<sup>1,4</sup> La deshidratación, la presencia de signos de hipoperfusión generalizada y la bradicardia, son hallazgos de exploración frecuentes en la presentación emergente de esta enfermedad. Con frecuencia, el componente cardíaco se atribuye a la presencia de anomalías en la conducción cardíaca, secundarias a los desequilibrios electrolíticos (hiponatremia e hiperpotasemia) que comúnmente caracterizan esta urgencia endocrina. Sin embargo, en medicina humana se han descrito recientemente diversos casos de pacientes con cardiomiopatía primaria reversible, directamente vinculada a la deficiencia hormonal y

Contacto: Carlos.Torrente@uab.cat

caracterizada fundamentalmente por la presencia de disfunción sistólica aguda.<sup>6,9</sup> El presente caso es, atendiendo al conocimiento de los autores, la primera descripción de un caso similar en la especie canina.

## Caso clínico

Bearded Collie, hembra castrada de 10 años de edad y 19 kg de peso. La paciente es atendida por el Servicio de Urgencias presentando un cuadro de anorexia progresiva, náuseas, vómitos, letargia y debilidad del tercio posterior. Al examen físico presenta depresión, ligera hipotermia (37,4 °C), bradicardia (46 lpm), ausencia de soplo o arritmia apreciables a la auscultación, palidez de membranas mucosas, prolongación del tiempo de relleno capilar (TRC) de >2", pulso débil, prolongación del pliegue cutáneo y molestias a la palpación abdominal. El examen neurológico revela la presencia de depresión mental, pero ausencia de anomalías posturales, en la marcha o en el tono muscular, así como ausencia también de anomalías en las reacciones posturales, reflejos espinales, sensación dolorosa o examen de pares craneales.

Durante la admisión en el Servicio de Urgencias se extraen a la paciente diversas muestras, tanto de sangre como de orina, para su análisis posterior y se realiza un examen electrocardiográfico, confirmado la existencia de paro auricular intermitente y alteraciones morfológicas compatibles con anomalías en la conducción cardíaca: ausencia de ondas P, prolongación de los complejos QRS y elevación de ondas T. La determinación de la presión arterial sistólica mediante Doppler (*Ultrasonographic Doppler flow detector, Parks Medical Electronics Inc, Aloha, OR, USA*) confirma la presencia de hipotensión: presión arterial sistólica (PAS) de 75 mmHg (80-120 mmHg). El resultado de las analíticas de urgencia practicadas durante la evaluación inicial de la paciente es el siguiente; hematocrito: 38% (35-55%), proteínas totales: 6,4 g/dL (6-8 g/dL), glucosa: 90,2 mg/dL (65-118 mg/dL), lactato: 1,0 mmol/L (0,6-2,5 mmol/L), Na<sup>+</sup>: 123,7 mmol/L (141-152 mmol/L), K<sup>+</sup>: 8,8 mmol/L (4,37-5,34 mmol/L) y ratio Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>: 14.

Tras colocar al paciente un catéter intravenoso periférico, se inicia la administración de fluidos isotónicos de reemplazo. Inicialmente se administra un bolo de 20 ml/kg de NaCl 0,9% (suero salino fisiológico 0,9%, B. Braun Medical S.A., Barcelona, España). Simultáneamente se administra un bolo lento de 0,75 ml/kg/IV de gluconato cálcico al 10% (Gluconato Cálcico 10%, B. Braun Medical S.A., Barcelona, España), un bolo de 1 g/kg/IV de glucosa al 40% (Glucosado 40%, B. Braun Medical S.A., Barcelona, España) y 0,1 UI/Kg/IV de insulina regular (Humulina regular, Novo Nordisk A/S, Bagsvaerd, Denmark) para corre-

gir los efectos cardiotoxicos derivados y disminuir la concentración de potasio sérico. Tras la aplicación de fluidos, la frecuencia cardíaca asciende a 110 lpm y la PAS es de 95 mmHg. El protocolo analítico posterior incluye la realización de un hemograma, bioquímica sanguínea completa, análisis de gases sanguíneos y determinación de cortisol basal. La única anomalía detectada en el hemograma es una ligera trombocitopenia: 129 x 10<sup>6</sup>/L (200-600 x 10<sup>6</sup>/L) (Tabla 1). La bioquímica revela la presencia de azotemia: creatinina de 2,44 mg/dL (0,5-1,5 mg/dL) y BUN de 20,5 mmol/L (4,0-10,2 mmol/L), así como ligera hipercalcemia: calcio total de 11,4 mg/dL (9-11,3 mg/dL). El análisis de gases venoso denota la presencia de acidosis metabólica con compensación respiratoria: pH 7,28 (7,32-7,43), H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>: 12,1 mmol/L (18-26 mmol/L), SBE: -15 mmol/L (-4/+1 mmol/L) y pCO<sub>2</sub>: 35,7 mmHg (37-45 mmHg). La concentración basal de cortisol confirma la presencia de hipocortisolemia: <1,00 µg/dL (0,5-6 µg/dL) (ver Tabla 2).

Dada la sospecha clínica de HA, se realiza un test de estimulación con ACTH, resultando la cortisolemia post-estimulación (<1 µg/dL) muy por debajo del rango de normalidad (5,5-17 µg/dL). Finalmente, el análisis de orina revela la presencia de ligera hiperestenuria (USG: 1,040) y trazas de proteinuria. Atendiendo a los resultados de las pruebas diagnósticas realizadas se establece un diagnóstico de crisis Addisoniana, por lo que se inicia el tratamiento con fosfato sódico de dexa-

Tabla 1. Resultados del hemograma

Hemograma	Unidades	Resultados	Rango de referencia
Eritrocitos	x10 <sup>6</sup> /µL	6,15	5,5-8,5
Hemoglobina	g/dL	13,7	12-18
Hematocrito	%	38	37-55
VCM	fl	69,9	62-77
CHCM	pg	34,1	33-37
HCM	g/dL	22,3	21,5-26,5
Leucocitos	/µL	12260	6000-17000
Neutrófilos segmentados	75%	9195	3000-11500
Bandas	0%	0	0-300
Linfocitos	19%	2329	1000-4800
Monocitos	3%	368	150-1350
Eosinófilos	3%	368	0-1500
Basófilos	0%	0	0-200
Plaquetas	10 <sup>3</sup> /µL	129	200-600

VCM: volumen corpuscular medio; CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; HCM: hemoglobina corpuscular media.

Tabla 2. Resultados de la bioquímica clínica

Bioquímica clínica	Unidades	Resultados	Rango de referencia
Creatinina	mg/dL	2,4	0,5-1,5
BUN	mg/dL	56,2	11,28
Colesterol	mg/dL	274,8	135-270
Glucosa	mg/dL	90,2	65-118
Albumina	g/dL	3,40	2,6-3,3
Proteínas totales	g/dL	6,34	5,4-7,8
Bilirrubina total	mg/dL	0,16	0,1-0,5
FAS	IU/L	14,69	20-156
GGT	IU/L	3	1,2-6,4
CK	IU/L	422	10-150
ALT	IU/L	53	21-102
Calcio	mg/dL	11,4	9-11,3
Potasio	mmol/L	8,8	4,37-5,35
Fósforo	mg/dL	5,39	2,6-6,2
Sodio	mmol/L	123,7	141-152
Cloro	mmol/L	106,6	105-115
Cortisol (basal)	µg/dL	<1,00	0,5-6
Cortisol post-ACTH	µg/dL	<1,00	5,5-17,0

BUN: nitrógeno ureico en sangre, FAS: fosfatasa alcalina; GGT: gamma-glutamil transpeptidasa; ALT: alanina aminotransferasa; CK: creatina quinasa; ACTH: hormona adrenocorticotropa.

metasona (Dexametasona, Laboratorios Calier S.A., Barcelona, Spain.) a dosis de 2 mg/kg/IV. Durante su estabilización y estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos la paciente es monitorizada a nivel respiratorio, hemodinámico y analítico ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , calcio, magnesio y glucosa) cada 1-4 h durante las primeras 24h de hospitalización. El soporte de fluidos con soluciones cristalinas de reemplazo se reduce de forma paulatina a lo largo de las primeras horas de tratamiento, permaneciendo la paciente hemodinámicamente estable. Sin embargo, la hiperpotasemia persiste, por lo que se administra una segunda dosis de insulina regular (0,25 IU/kg/IV) y Glucosado al 40% (0,25g/Kg/IV), así como una segunda dosis de dexametasona (1 mg/kg/IV). Diez horas después de su admisión, las concentraciones de creatinina y potasio se normalizan con lo que se inicia en la paciente una pauta conservadora de fluidos ( $\text{NaCl}$  0,9% suplementado con glucosa al 2,5%) a velocidad de 3,5 ml/kg/h. La terapia oral con acetato de fludrocortisona (Fludrocortisona, Merk S.L., Barcelona, España) es iniciada a posteriori a do-

sis de 0,01 mg/kg/PO q12h. Otras medicaciones administradas durante el primer día de tratamiento son maropitant (Maropitant, Pfizer Limited, Kent, United Kingdom) a dosis de 1 mg/kg SQ q 24h, sucralfato (Sucralfato, Merk S.L., Barcelona, España) a 0,5 mg/PO q 8h, y omeprazol (Omeprazol, AstraZeneca AB, Södertälje, Sweden) a 0,7 mg/kg IV q 24h.

Una vez estabilizada la paciente, se procede a proseguir con el protocolo de pruebas diagnósticas (diagnóstico por la imagen). Las radiografías torácicas no revelan hallazgos significativos y el examen ecográfico abdominal únicamente un ligero agrandamiento de la vesícula biliar, hipomotilidad gastro-duodenal y no se visualizan ambas adrenales.

A lo largo del segundo día de ingreso, la paciente presenta una mejoría clínica significativa por lo que se decide reducir el aporte de fluidos a necesidades de mantenimiento y ofrecer libre acceso a la ingesta voluntaria de agua y comida. Durante la noche del segundo día, presenta taquipnea de aparición aguda (72 rpm), reluctancia al decúbito e incremento del murmullo vesicular a la auscultación de ambos hemitórax. La medición del grado de saturación por pulsioximetría revela valores cercanos a 85 %, por lo que se extrae una muestra de sangre arterial para determinación de gases sanguíneos, confirmándose la presencia de hipoxemia severa:  $\text{PaO}_2$  de 65 mmHg (85-100 mmHg) y  $\text{SaO}_2$  de 92% (>95%) con ratios alveolo-arterial y  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de 47 (<10) y 309 (>400), respectivamente. El análisis de gases también revela la presencia de hipocapnia moderada:  $\text{PaCO}_2$  de 31,8 mmHg (35-42 mmHg) e hiperlactatemia: lactato de 4,6 mmol/L (0,6-2,5 mmol/L). En el examen radiográfico complementario, la paciente presenta un patrón difuso broncointersticial compatible con edema pulmonar. Dada la sospecha de fallo respiratorio hipoxémico secundario a adición venosa por sobrecarga circulatoria, se decide detener el aporte de fluidos intravenosos, administrar una dosis de furosemida (Seguril, Sanofi España, Barcelona, España) a 0,25 mg/kg/IV y administrar oxigenoterapia mediante gafas nasales a 100-150 ml/kg/min. Durante la mañana del día siguiente (3er día), se realiza el estudio ecocardiográfico de la paciente, detectándose una fracción de acortamiento y una fracción de eyección en el rango bajo de normalidad, 27% (25-45%)<sup>10</sup> y 53% (50-65%)<sup>10</sup> respectivamente, así como un ratio diámetro atrio izquierdo/aorta (LA/Ao) ligeramente incrementado: 1,53 (<1,3)<sup>10</sup>. Tras el examen ecocardiográfico se obtiene una muestra de sangre para determinaciones de troponina cardíaca (cTnI) y creatina kinasa (CK). La sospecha de fallo agudo miocárdico se confirma atendiendo a los resultados de troponina obtenidos: 50 ng/ml (<0,06). Durante las siguientes 48 h el paciente per-

**Tabla 3. Resultados iniciales y seguimiento de parámetros electrolíticos, ácido-base, gasométricos, lactato y ratios lactato/piruvato**

Parámetro	Unidades	Rango referencia	Admisión	48h	72h	96h	120h
pH		7.32-7.43	7.28	7.34	7.36	7.39	7.40
PvCO <sub>2</sub>	mmHg	37-45	35.7				
PaCO <sub>2</sub>	mmHg	35-42		31.8	38.0	38.3	40.6
HCO <sub>3</sub>	mmol/L	18.0-26.0	12.1	17.4	21.7	23.4	25.1
SBE	mmol/L	-4 to+1	-15	-8	-4	-1	0
AGAP	mEq/L	8-15	14.4				
PvO <sub>2</sub>	mmHg	40-46	50				
PaO <sub>2</sub>	mmHg	85-100		65	66		87
SaO <sub>2</sub>	%	95-100		92	93%		96
Hto	%	35-55	37%	39	35%	34	38
Hb	g/dL	12-18.3	12.6	13.8	12.7	12.7	13
Sodio	mmol/L	147-156	123.7	134	135	138.3	147.7
Potasio	mmol/L	4.37-5.35	8.8	3.3	3.2	3.5	3.71
Chloride	mmol/L	105-115	106	112	100.2	101.2	105.8
Lactato	mmol/L	0.6-2.5	1	4.6	4.2	7.7	6.2
Piruvato	mmol/L	0.035-0.046 <sup>*1</sup>		0.016	0.015		0.025
L/P ratio		5-18 <sup>*2</sup>		287.5	280		248
Gluc	mg/dL	73-134	90.2	96	125	82	107.9

PvCO<sub>2</sub>: presión venosa parcial de dióxido de carbono; SBE: defecto o exceso de base estandarizado; AGAP: desfase aniónico; PvO<sub>2</sub>: presión venosa parcial de oxígeno; PavO<sub>2</sub>: presión parcial arterial de oxígeno; Hto: hematocrito; Hb: hemoglobina; L/P ratio: ratio lactato/piruvato; Gluc: glucosa.

\*1 El rango de referencia para el piruvato se estableció en base a muestras de sangre de perros sanos.

\*2 El rango de referencia utilizado es de medicina humana.<sup>11</sup>

manece en la UCI con oxigenoterapia mediante sonda nasal (FiO<sub>2</sub> 40%). Los parámetros de oxigenación de la paciente mejoran, pero la concentración de lactato se mantiene por encima del rango de normalidad a pesar de la gradual normalización de los parámetros hemodinámicos y de oxigenación (Tabla 3). La concentración de lactato se incrementa dramáticamente (hasta 7,7 mmol/L) en el 4º día de hospitalización, permaneciendo por encima del rango de referencia durante el resto de su estancia hospitalaria. Con el objetivo de determinar la patogénesis de la hiperlactatemia que presenta la paciente, se decide determinar la concentración simultánea de piruvato<sup>11</sup> y ratio lactato/piruvato (L/P) de varias de las determinaciones de lactato realizadas, en concreto de muestras correspondientes a los días 2, 3 y 5 (ver Tabla 3). El resultado de tales mediciones confirma la existencia en la paciente de una hiperlactatemia de tipo A (HLTA), probablemente secundaria a hipoxia tisular. Considerando la mejora general del estado del paciente, la ausencia de signos de hipoperfusión generalizada y la documentada lesión miocárdica, los autores atribuyen a la lesión cardíaca la génesis

mayoritaria de la hiperlactatemia.

Al cabo de seis días la paciente es dada de alta, mostrando una recuperación clínica y analítica completa a excepción de una hiperlactatemia moderada y persistente, que se normaliza finalmente transcurridos 20 días del alta hospitalaria. En la actualidad la paciente no presenta signos de patología cardíaca y el HA se encuentra bajo control con el tratamiento habitual de reemplazo, tanto mineral como glucocorticoide.

## Discusión

Los perros con HA con frecuencia presentan signos clínicos inespecíficos y, a menudo, las implicaciones cardíacas de esta enfermedad se atribuyen a los desequilibrios electrolíticos y metabólicos que habitualmente caracterizan esta urgencia endocrina. El compromiso hemodinámico caracterizado por la depleción del volumen circulante y el bajo gasto cardíaco es habitual en la crisis addisoniana, pero la recuperación de la función cardiovascular habitualmente se restablece de forma rápida, una vez es instaurada la terapia de sustitución con esteroides. A pesar de ello, en medicina

humana se han descrito diversos casos de disfunción cardíaca aguda como complicación asociada a esta patología.<sup>6-9,12-14</sup> La miocardiopatía por estrés (*Broken heart syndrome*), también denominada miocardiopatía de Takotsubo, es un síndrome cardíaco caracterizado por la presencia de disfunción ventricular aguda asociada a estrés (físico o psíquico) en ausencia de obstrucción coronaria.<sup>8,15</sup> En el caso de pacientes humanos con crisis addisoniana, se ha teorizado que el daño miocárdico puede estar asociado al efecto tóxico que las catecolaminas circulantes tienen sobre el músculo cardíaco en ausencia del efecto cardioprotector de los glucocorticoides. En estos pacientes, la elevada concentración de catecolaminas induce vasoespasmo de la microcirculación coronaria y por ende disfunción miocárdica, afectando predominantemente a la región apical del ventrículo izquierdo. Además del efecto descrito de las catecolaminas, también se ha postulado que las deficiencias encontradas en el transporte de calcio a nivel del retículo sarcoplásmico del músculo cardíaco, podrían contribuir a explicar el daño miocárdico en pacientes con esta urgencia endocrina.<sup>16,17</sup> El papel adicional que pudieran desempeñar otros factores, tales como la inflamación del propio miocardio durante la crisis adrenal o la influencia de fenómenos vinculados a la isquemia-reperfusión asociados a la presentación de la crisis addisoniana, están hoy todavía por dilucidar.<sup>15,18,19</sup> En nuestra paciente, la elevada concentración de troponina cardíaca confirma la presencia de lesión en el músculo cardíaco y por tanto puede corroborar la vinculación descrita en la bibliografía humana entre crisis addisoniana y daño miocárdico. A pesar de ello y teniendo en cuenta los resultados ofrecidos por la ecocardiografía de urgencia realizada en nuestra paciente, en nuestro caso no es posible confirmar la presencia de una disfunción sistólica generalizada. En medicina humana diversas técnicas de diagnóstico por la imagen, tales como la angiografía coronaria<sup>20</sup> o el examen Doppler tisular,<sup>21</sup> se utilizan para evaluar con más detalle la función miocárdica y el grado de afectación sistólica. En opinión de los autores (aunque dichas técnicas no están al alcance de la mayoría de veterinarios clínicos), estudios ecocardiográficos más pormenorizados con mediciones más específicas (p.e. índice de volumen sistólico final (ESVI) o velocidad de acortamiento circunferencial del ventrículo izquierdo (*Vcf*)),<sup>22</sup> podrían haber sido más adecuados a la hora de evaluar las prestaciones sistólicas del miocardio y detectar posibles deficiencias en nuestro caso.

Otra posible explicación de la particular presentación de nuestra paciente podría estar relacionada con la iniciación de la terapia con mineralocorticoides (fludrocortisona). En algunas referencias de medicina hu-

mana se hipotetiza que en pacientes con HA existe una adaptación renal a las pérdidas crónicas de agua y sodio que, en condiciones de restablecimiento agudo de la terapia con mineralocorticoides, puede verse sobrepasada, generando la retención aguda de agua y sodio e induciendo sobrecarga circulatoria y, por ende, fallo cardíaco congestivo.<sup>23-25</sup> En este sentido, la sobrecarga del atrio izquierdo y la consecuente elevación del ratio diámetro atrio izquierdo/aorta (en ausencia de anomalías valvulares) que denotaba nuestra paciente, podría corroborar dicho argumento. Aunque la presentación particular de nuestro paciente no es estrictamente compatible con una sobrecarga circulatoria pura, dado que se ha documentado la elevación de biomarcadores cardíacos, la instauración del tratamiento con fludrocortisona podría haber influido en tal presentación. La hipervolemia relativa y sobrecarga circulatoria podrían haber generado la expansión del intersticio pulmonar, condicionado el flujo de gases a nivel transcápicar y disminuyendo la captación de oxígeno. A pesar de ello, en opinión de los autores, la magnitud y duración de la hipoxemia vinculada a tal fenómeno no justificaría la magnitud del daño miocárdico documentado (en términos de severidad).

La hiperlactatemia y la acidosis láctica también son hallazgos frecuentes en el paciente con crisis addisoniana. La HLTA se atribuye a condiciones de transporte insuficiente de oxígeno a los tejidos y comúnmente a fenómenos de hipoperfusión tisular asociados a hipovolemia concurrente.<sup>26,27</sup> Esta es la causa más prevalente de hiperlactatemia en el paciente con crisis addisoniana, y con frecuencia requiere de la aplicación de fluidoterapia emergente, oxigenoterapia, e incluso de la administración de hemoderivados para su resolución. Sin embargo, existen otras causas que conducen a hiperlactatemia no vinculada a hipoxia tisular o tipo B. La acidosis láctica tipo B (HLTB) acontece en condiciones de transporte tisular de oxígeno adecuado, por degradación de lactato alterada, disfunción mitocondrial o presencia de drogas/toxinas que interfieren en la fosforilación oxidativa o el metabolismo energético celular.<sup>26,27</sup> De hecho, el uso de dosis terapéuticas de glucocorticoides puede resultar en hiperlactatemia de este tipo significativa, dados sus conocidos efectos sobre el metabolismo de los carbohidratos y el propio lactato.<sup>28,29</sup> Considerando que los glucocorticoides favorecen la utilización de aminoácidos y su conversión a piruvato, el incremento en las concentraciones tanto de piruvato como de lactato puede apreciarse en pacientes bajo corticoterapia.<sup>28,30</sup> Por el contrario, durante la hipoxia celular, la alteración del estado redox (acidosis) del tejido hipoperfundido favorece la formación de lactato en detrimento de las concentraciones de pi-

ruvato.<sup>31</sup> El hallazgo de ratios L/P incrementados en el paciente es, por tanto, indicativo de hipoxia celular.<sup>31</sup>

De hecho, en medicina humana este ratio se ha descrito como un buen marcador de isquemia tisular,<sup>31-33</sup> siendo los ratios L/P  $\geq 25$  indicadores sensibles de metabolismo anaerobio.<sup>33</sup>

Por lo que respecta a la génesis de la hiperlactatemia en nuestra paciente, la determinación seriada de concentraciones de lactato, piruvato y ratios L/P a lo largo del periodo de hospitalización y el seguimiento ambulatorio, permitieron confirmar la vinculación de la hiperlactatemia a fenómenos de hipoperfusión regional o hipoxia tisular (HLTA), descartando la posibilidad de hiperlactatemia iatrogénica derivada de la corticoterapia (HLTB). En nuestro caso, considerando la ausencia de signos de hipoperfusión generalizada,

la elevación del lactato podría explicarse en base a la lesión miocárdica detectada.

En opinión de los autores, tales hallazgos sugieren la necesidad de evaluar cuidadosamente el estado hemodinámico, el plan de fluidos y la función sistólica en pacientes con crisis addisoniana, incluso en situaciones en las que ya han sido corregidos los desequilibrios electrolíticos y las anomalías de la conducción cardíaca que comúnmente caracterizan esta urgencia endocrina.

## Agradecimientos

Los autores quieren agradecer especialmente a los doctores Xavier Roura, Oriol Domènech y Jordi López, su asesoramiento y colaboración en la evaluación de las pruebas diagnósticas realizadas a la paciente.

**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.

## Summary

A 10-year-old spayed female Bearded Collie was presented to the emergency service for evaluation of several days' history of vomiting, lethargy, and progressive weakness. On presentation, the dog was obtunded, bradycardic, and hypotensive. Results of diagnostic work-up such as complete blood cell count, biochemistry panel (pre-renal azotemia, severe hyperkalemia, and hyponatremia), urinalysis, basal cortisol, and ACTH stimulation test were all consistent with an acute adrenal (Addisonian) crisis. The dog was initially treated with isotonic crystalloids and several bolus of calcium gluconate 10%, dextrose 40%, and regular insulin to correct the cardiotoxicity signs associated to the hyperkalemia. The patient's condition improved partially and corticoid therapy was started immediately: dexamethasone IV initially and fludrocortisone PO 12h post-admission. On Day 2, the patient's attitude was better and the electrolyte imbalance was completely corrected, but sinus bradycardia persisted and severe respiratory distress appeared, with arterial blood gas analysis revealing severe hypoxemia and hyperlactatemia. Blood concentrations of cardiac troponin, serial concentrations of lactate and lactate/pyruvate ratios in conjunction with findings on thoracic X-rays and several cardiac measures performed on emergency echocardiography confirmed the presence of congestive heart failure secondary to acute myocardial damage. Despite persistent hyperlactatemia, the patient's condition improved clinically and was finally discharged 6 days after admission. Currently the patient has no signs of cardiac disease and Addison's disease is under control with corticosteroid treatment.

## Bibliografía

1. Feldman EC, Nelson RW. Hypoadrenocorticism (Addison's disease). Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3rd ed. St. Louis, Missouri, WB Saunders, 2004:394–439.
2. Reusch CE. Hypoadrenocorticism. En Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000:1488–1499.
3. Klein S, Peterson M. Canine Hypoadrenocorticism: Part I. *Can Vet Journal* 2010; 51:63–69.
4. Klein S, Peterson M. Canine Hypoadrenocorticism: Part II. *Can Vet Journal* 2010; 51:179–184.
5. Oberbauer A, Benemann K, Belanger J et al. Inheritance of hypoadrenocorticism in bearded collies. *Am J Vet Res* 2002; 63(5):643–647.
6. Wolff B, Machill K, Schulzki I et al. Acute reversible cardiomyopathy with cardiogenic shock in a patient with Addisonian crisis: A case report. *Int J Cardiol* 2007; 116(2):71–73.
7. Sherlock M, Gittoes NJ, Arlt W. Adrenal crisis causing critical illness related reversible myocardial dysfunction. *Clin Endocrinol* 2008; 68(4):667–669.
8. Punnam SR, Gourineni N, Gupta V. Takotsubo cardiomyopathy in a patient with Addison disease. *Int J Cardiol* 2010; 144(2):34–36.
9. Krishnamoorthy A, Mentz RJ, Hyland KA, et al. A crisis of the heart: an acute reversible cardiomyopathy bridged to recovery in a patient with Addison's disease. *ASAIO J* 2013; 59(6): 668–670.
10. Luis Fuentes V. Echocardiography and Doppler ultrasound. In Tilley P, Smith FJ, Oyama M et al. Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2008: 78–98.
11. Bergmeyer, Hans Ulrich. Methods of Enzymatic Analysis. Volume VI. 3rd ed. Wiley-Blackwell Ed, 1984: 570–577.
12. Afzal A, Khaja F. Reversible cardiomyopathy associated with Addison's disease. *Can J Cardiol* 2000; 16(3):377–379.
13. Conwell LS, Gray LM, Delbridge RG et al. Reversible cardiomyopathy in paediatric Addison's disease--a cautionary tale. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003; 16(8):1191–1195.
14. Wiltsaer E, Wilson R, Pringle K. Addison's disease presenting with an acute abdomen and complicated by cardiomyopathy. *J Paediatr Child Health* 2004; 40, 644–645.
15. Wittstein I, Thiermann D, Lima J et al. Neurohormonal features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *The New Engl J Med* 2005; 352(6): 539–548.
16. Narayanan N. Effects of adrenalectomy and in vivo administration of dexamethasone on ATP-dependent calcium accumulation by sarcoplasmic reticulum from rat heart. *J Mol Cell Cardiol* 1983; 15: 7–15.
17. Narayanan N, Khandelwal RL. Microsomal phosphorylase in rat heart: depletion following adrenalectomy and restoration by *in vivo* administration of dexamethasone. *Endocrinology* 1985; 117: 1544–9.
18. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Time course of electrocardiographic changes in patients with takotsubo syndrome: comparison with acute myocardial infarction with minimal enzymatic release. *Circ J* 2004; 68:77–81.
19. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol* 2004; 94:343–346.
20. Dodge J, Sheehan F. Quantitative contrast angiography for assessment of ventricular performance in heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1(1): 73–81.
21. Tekten T, Onbasili A, Ceyhan C et al. Novel approach to measure myocardial performance index: pulse-wave tissue Doppler echocardiography. *Echocardiography* 2003; 20(6): 503–510.
22. Ware W. Introduction and normal reference information: overview of echocardiography. Cardiovascular disease in small animal medicine. 3rd ed. London, Manson Publishing Ltd, 2011:68–88.
23. Willis FR, Byrne GC, Jones TW. Fludrocortisone induced heart failure in Addison's disease. *J Paediatr Child Health* 1994; 30(3):280–281.
24. Derish M, Eckert K, Chin C. Reversible cardiomyopathy in a child with Addison's disease. *Intens Care Med* 1996; 22: 460–463.
25. Bhattacharyya A, Tymms DJ. Heart failure with fludrocortisone in Addison's disease. *J R Soc Med* 1998; 91(8):433–434.
26. Allen S, Holm J. Lactate: physiology and clinical utility. *J Vet Emerg Crit Care* 2008; 18(2):123–132.
27. Kraut J, Madias N. Lactic acidosis. *N Engl J Med* 2014; 371(24): 2309–2319.
28. Henneman DH, Bunker JP. The pattern of intermediary carbohydrate metabolism in Cushing's syndrome. *Am J Med* 1957; 23(1):34–45.
29. McMahon M, Gerich J, Rizza R. Effects of glucocorticoids on carbohydrate metabolism. *Diabetes Metab Rev* 1988; 4(1):17–30.
30. Forbath JD, Hall D, Hetenyi JR. The effect of methyl-prednisolone on the turnover of lactate and the conversion of lactate to glucose in dogs. *Horm Metab Res* 1969; 1(4):178–182.
31. Hotchkiss RS, Karl IE. Reevaluation of the role of cellular hypoxia and bioenergetic failure in sepsis. *J Am Med Assoc* 1992; 267(11):1503–1510.
32. Solberg HE. Establishment and use of reference values. Tietz NW. Fundamentals of Clinical Chemistry. Philadelphia, WB Saunders, 1987: 202–212.
33. Waelgaard L, Dahl BM, Kvarstein G, et al. Tissue gas tension and tissue metabolites for detection of organ hypoperfusion and ischemia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012, 56(2):200–209.

# Pimosure®

## SABOR



¡Las ventajas  
de siempre,  
bajo una nueva  
marca!



- ✓ **Comprimidos de fácil fracción** en 2 y 4 porciones homogéneas
- ✓ **Presentaciones de 100 comprimidos** con blísteres de fácil dispensación y transporte
- ✓ **Gama de 3 presentaciones** para adaptarse a todos los pacientes

- ✓ **Palatabilidad** excelente
- ✓ **Caducidad** de 30 meses



**PIMOSURE SABOR 1,25/2,5/5 mg COMPRIMIDOS PARA PERROS.** COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA DE LA(S) SUSTANCIA(S) ACTIVA(S) Y OTRA(S) SUSTANCIA(S). **Sustancia activa:** Pimobendan. 1,25 mg: Cada comprimido contiene 1,25 mg de pimobendan. 2,5 mg: Cada comprimido contiene 2,5 mg de pimobendan. 5 mg: Cada comprimido contiene 5 mg de pimobendan. **INDICACIONES DE USO.** Para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva canina derivada de una insuficiencia valvular (regurgitación mitral y tricúspide) o de una cardiomiopatía dilatada. **CONTRAINDICACIONES.** No administrar en casos de cardiomiopatías hipertróficas o de condiciones clínicas en las que no sea posible un aumento del gasto cardíaco por razones funcionales o anatómicas (por ejemplo, estenosis aórtica). **ESPECIES DE DESTINO.** Perros. **POSOLÓGIA PARA CADA ESPECIE, MODO Y VIA DE ADMINISTRACIÓN.** Los comprimidos deben administrarse por vía oral a una dosis de 0,2 mg a 0,6 mg de pimobendan/kg de peso por día. La dosis diaria preferible es de 0,5 mg de pimobendan/kg de peso. La dosis se ha de dividir en dos administraciones (0,25 mg/kg de peso cada una), la mitad por la mañana y la otra mitad aproximadamente 12 horas después. La dosis de mantenimiento debe ajustarse de manera individual según la gravedad de la enfermedad. La dosis diaria preferible es de 0,5 mg/kg vía oral. **PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN.** Mantener fuera del alcance y la vista de los niños. No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar cualquier comprimido partido en el blíster y administrarlo antes de 3 días. **ADVERTENCIAS ESPECIALES.** El medicamento debe administrarse con el estómago vacío, por lo menos una hora antes de cada comida, en caso contrario se verá reducida su absorción. **Precauciones especiales de uso.** (i) Precauciones especiales para su uso en animales. Medicamento aromatizado. Para evitar la ingestión accidental, los comprimidos deben mantenerse fuera del alcance de los perros. Un estudio in vivo en tejidos de rata demostró que, dependiendo de la dosis, pimobendan aumenta la secreción de insulina inducida por la glucosa en las células beta. Si el medicamento se administra a perros diabéticos, deben controlarse estrictamente los niveles de glucosa. Pimobendan se metaboliza en el hígado, por lo que hay que prestar especial atención cuando se administre a perros con insuficiencia hepática grave. (ii) Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento a los animales. En caso de ingestión accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrelle el prospecto o la etiqueta. Lávese las manos después de manipularlo. **Aviso al facultativo:** su ingestión accidental, especialmente en niños, puede producir taquicardia, hipotensión ortostática, enrojecimiento de la cara y dolores de cabeza. **Titular de la autorización de comercialización:** Eurovet Animal Health BV, Handelsweg 25, 5531 AE Bladel, Países Bajos. **Representante del Titular:** Ecuiphar Veterinaria S.L.L., Avinguda Rio de Janeiro 60-66 Planta 13, 08016 Barcelona, España. **NÚMEROS DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 3361 ESP, 3362 ESP, 3363 ESP.

# Estudio clínico sobre la pigmentación corneal en 20 perros de raza Pug

## Clinical study about corneal pigmentation in 20 Pug dogs

D. Sarmiento-Quintana,<sup>1,4</sup> J. González-Pérez,<sup>2</sup> I. Morales-Fariña<sup>3, 4</sup>

<sup>1</sup> Di-Oftalmo Animal, Servicio ambulante.

<sup>2</sup> Clínica Veterinaria Escaleritas, Av. Escaleritas nº 52-B, 35011 Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas).

<sup>3</sup> Hospital Clínico Veterinario ULPGC, c/ Trasmontaña s/n, 35416 Arucas (Las Palmas).

<sup>4</sup> Clínica Veterinaria Atlántico, c/ Pi y Margall nº 42, 35006 Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas).

### Resumen

El objetivo de este trabajo fue estudiar la prevalencia, factores predisponentes y signos clínicos de la pigmentación corneal (CP) en perros Pugs. Se realizó una exploración oftalmológica del segmento anterior y anejos oculares a 20 Pugs. De existir la CP se clasificaba según la gravedad: leve (<20% de la superficie corneal), moderada (20-50 %) o severa (>50 %). Los factores predisponentes evaluados en los pacientes afectados fueron edad, sexo, anomalías palpebrales, alteraciones de la película lagrimal y sensibilidad corneal. Conclusiones: la prevalencia de la CP, fue muy alta (95 %). La edad y la película lagrimal están relacionadas con la gravedad de esta patología; en cambio, las anomalías palpebrales, la sensibilidad corneal y el sexo no tienen relación. Los resultados de este y otro estudio, sugieren que estos factores puede que no sean la única causa de la pigmentación corneal en Pugs, y que hay una base genética. Podría tratarse de una patología distinta; se ha sugerido denominarla queratopatía pigmentaria.



**Palabras clave:** Córnea, pigmentación, Pug, queratitis.  
**Key words:** Cornea, pigmentation, Pug, keratitis.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2016, 36 (2): 117 - 121

### Introducción

La córnea es la superficie refractiva de mayor potencia óptica del ojo, propiedad que depende de que se mantenga transparente, avascular y con la curvatura adecuada. Cualquier daño grave con cambios en su conformación puede afectar la capacidad visual del animal. Las enfermedades de la córnea podemos clasificarlas en inflamatorias y no inflamatorias. La inflamación crónica de la córnea puede provocar un acúmulo de pigmento<sup>1</sup> de diferentes tipos: melanina, hemoglobina y pigmento soluble. Además, tienen orígenes diferentes tales como migración límica, vasculares y procesos degenerativos.

La pigmentación corneal (CP) la podemos observar en trastornos inmunológicos como la queratitis superficial crónica o Pannus,<sup>2</sup> que afecta mayoritariamente a perros de raza Pastor Alemán y Greyhound; en la llamada queratitis negra o secuestro corneal, patología con más incidencia en felinos,<sup>3,4</sup> y en el síndrome de queratitis pigmentaria, en razas braquicefálicas.

En los braquicefálicos, la epidemiología de la CP es bastante compleja y multifactorial. El pigmento en es-

tas razas deriva de los tejidos límbicos o perilímbicos, de forma que los melanocitos migran a través de la neovascularización corneal, de los fibroblastos y mediante macrófagos. Los factores que predisponen son:

- La exposición corneal crónica causada por una órbita aplanada y poco profunda, euribléfaron y/o lagofalmo.
- Alteraciones cuantitativas y cualitativas de la película lagrimal, queratoconjuntivitis seca (KCS), que produce una mayor evaporación y una mala distribución de la lágrima por un parpadeo ineficaz y menos frecuente, debido a la sensibilidad corneal disminuida que presentan estas razas.
- Irritaciones por fricción causadas por alteraciones como entropión, triquiasis, distiquiasis o distriquiasis, cilios ectópicos y pliegues cutáneos nasales (Fig. 1).

El objetivo de nuestro estudio es estudiar la prevalencia, los factores predisponentes y los signos clínicos de la pigmentación corneal en perros de raza Pugs.

Contacto: dioftalmoanimal@gmail.com





**Figura 1.** Ojo derecho de un Pug con algunos de los factores predisponentes (euribléfaron, entropión nasal, triquiasis) secreción mucóide y córnea con pigmentación corneal.

## Material y métodos

Se realizó una exploración oftalmológica del segmento anterior y anejos oculares a 20 perros de raza Pugs (40 ojos), que llegaron a la consulta de diferen-

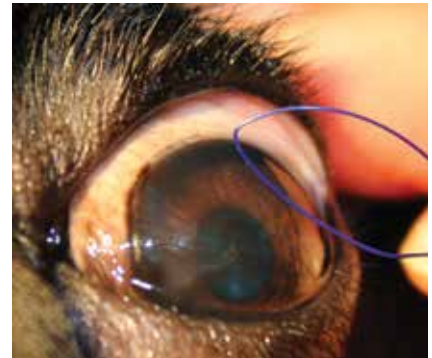
tes clínicas veterinarias de la provincia de Las Palmas por diferentes causas, relacionadas, o no, con problemas oculares. En este estudio incluimos edad, sexo, anomalías palpebrales: euribléfaron, entropión nasal, triquiasis y distiquiasis (Fig. 2), alteraciones de la película lagrimal y sensibilidad corneal. Como método de exploración se utilizó la visualización directa y la lámpara de hendidura (modelo Kowa SL-15®). Se evaluó la película lagrimal de manera cuantitativa con el Test de Schirmer (STT), Eickemeyer® y de forma cualitativa, con el tiempo de ruptura de la película lagrimal (TFBUT), Fluorescein Sodium Ophthalmic Strips U.S.P® (Fig. 3). Para la sensibilidad corneal se realizó una estesiometría cualitativa, que se dividió en fina, usando un filamento de 0,2 mm y gruesa, usando un algodón de 1 mm (Fig. 4.) La CP se clasificó, según la severidad de los signos clínicos, en leve, cuando el pigmento ocupa <20% de la superficie de la córnea; moderada, cuando ocupa de un 20 a un 50% de la superficie corneal; y severa, cuando ocupa > 50% de la superficie de la misma (Fig. 5). Estas eran comparadas con los posibles factores predisponentes, para comprobar su influencia en la pigmentación corneal.



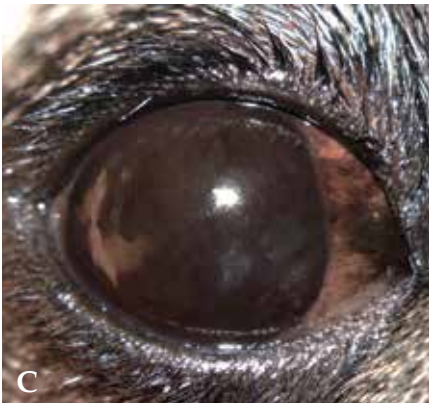
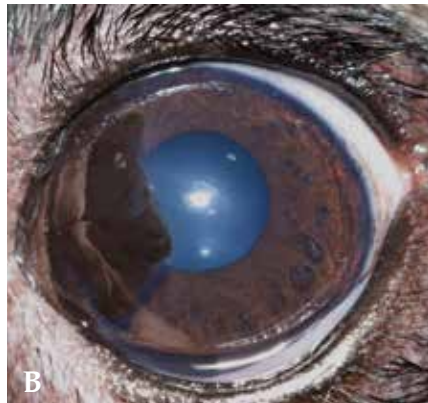
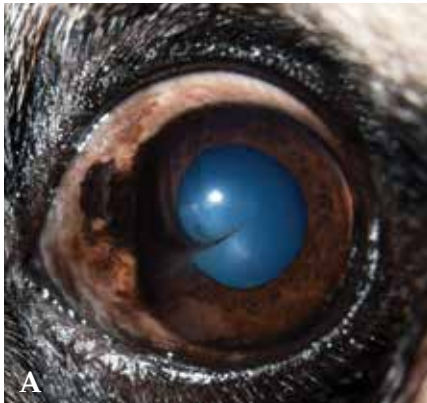
**Figura 2.** Triquiasis provocada por un entropión superior e inferior, que produce acúmulo de pigmentación corneal por fricción.



**Figura 3.** Ojo izquierdo tras instilación de fluoresceína para realizar el tiempo de ruptura de la película lagrimal, observamos una pigmentación corneal muy densa que ocupa el 50% de la córnea y neovascularización.



**Figura 4.** Realizando la estesiometría cualitativa fina, se debe procurar que el animal no vea el filamento, para no provocar la respuesta a la amenaza.



**Figura 5.** A. Pigmentación corneal clasificada como leve, ya que ocupa <20% de la superficie corneal. B. Pigmentación corneal clasificada como moderada, ocupando un 30% de la superficie corneal. C. Pigmentación corneal clasificada como severa, ocupando el 100% de la superficie de la córnea.

## Resultados

De los pacientes estudiados, el 60 % eran machos y el 40 % hembras, con edades comprendidas entre 0-5 años el 55%, y de 5-10 años el 45 %. La prevalencia de la enfermedad fue de un 95%. En cuanto a la severidad, un 40% de los ojos se clasificaba en moderada, un 30 %

en leve y el 25% restante, en severa.

Se observó que la edad y la película lagrimal de los pacientes, está directamente relacionada con la severidad de los signos clínicos; en cambio, las anomalías palpebrales, la sensibilidad corneal y el sexo no presentaron una relación directa (Tabla 1).

**Tabla 1. Características de los 20 perros de raza Pug que se valoraron en este estudio, prevalencia, severidad y anomalías observadas junto a la de la enfermedad**

n= 40 ojos	Resultados		Severidad			
			Leve	Moderada	Severa	Sin CP
<b>INCIDENCIA</b>	Presencia	95%	30%	40%	25%	-
	Ausencia	5%	-	-	-	5%
<b>EDAD</b>	0-5 años	55%	50%	32%	9%	9%
	5-10 años	45%	0%	57%	43%	0%
<b>SEXO</b>	Hembras	40%	25%	44%	19%	12%
	Machos	60%	33%	42%	25%	0%
<b>ANOMALIAS PALPEBRALES</b>	Complejo: Euribléfaron Entropión nasal Triquiiasis de la carúncula	100%	30%	40%	25%	5%
	Distiquiasis	12,5%	2,5%	2,5%	5%	2,5%
<b>LÁGRIMA</b>						
<b>Cuantitativa: STT</b>	0-5 mm/min	2,5%	0%	0%	2,5%	0%
	5-10 mm/min	17,5%	17,5%	0%	0%	0%
	10-15 mm/min	17,5%	2,5%	15%	0%	0%
	15-20 mm/min	40%	7,5%	27,5%	0%	5%
<b>Cualitativa: TFBUT</b>	20-25 mm/min	22,5%	20%	0%	2,5%	0%
	0-5 seg	35%	0%	17,5%	17,5%	0%
	5-10 seg	42,5%	17,5%	12,5%	7,5%	5%
	10-15 seg	17,5%	7,5%	10%	0%	0%
<b>SENSIBILIDAD CORNEAL</b>						
<b>Fina: 0,2 mm</b>	15-20 seg	5%	5%	0%	0%	0%
	Negativa	100%	30%	40%	25%	5%
	Disminuida	0%	-	-	-	0%
	Positiva	0%	-	-	-	0%
<b>Gruesa: 1 mm</b>	Negativa	5%	5%	0%	0%	0%
	Disminuida	42,5%	10%	17,5%	10%	5%
	Positiva	52,5%	15%	22,5%	15%	0%

STT: test de Schirmer; TFBUT: tiempo de ruptura de la película lagrimal.

## Discusión

Las enfermedades corneales son una de las consultas más frecuentes en oftalmología veterinaria. La pigmentación corneal es una de las alteraciones que afectan a la córnea; empieza en el canto nasal y progresa hacia la superficie corneal, pudiendo llegar a comprometer la visión y, en razas braquiocefálicas, ha sido atribuida a factores predisponentes. En el caso de los perros de raza Pugs dichos factores se han puesto en entredicho en varios estudios realizados en estos últimos años.<sup>5,6</sup>

La prevalencia de la CP es muy alta, y en nuestro estudio estuvo presente en un 95% de los animales observados. *Labelle et al. (2013)* lo diagnosticaron en un 82,4% de 295 pacientes evaluados. Menos alta, pero también relevante, en *Krecny M et al. (2015)* los cuales registraron CP en 101 ojos de 285 estudiados (39,14%).

Al estudiar los factores predisponente nosotros observamos que la edad influía en la severidad, siendo más grave en los animales de mayor edad. En cambio para otros autores no era un factor que influyera en la presencia o no de pigmentación corneal, al igual que tampoco influía en la severidad de esta alteración.<sup>6</sup>

Está descrito que la disminución de la producción acuosa de lágrima contribuye a la pigmentación corneal.<sup>7</sup> En nuestro estudio observamos que la disminución de la cantidad de lágrima influía en la severidad, siendo peor y más agresiva la CP en ojos con menos cantidad de lágrima, al igual que ocurría en ese estudio. Sin embargo, no influía en la presencia de la CP. Dicho resultado sugiere que la producción de lágrima no se reduce durante las primeras etapas de la enfermedad; por tanto, se piensa que es la enfermedad corneal crónica quien produce una reducción de la lágrima y no al revés.<sup>6</sup> Además en nuestro estudio, la calidad de la lágrima evaluada por el TFBUT no influyó en la severidad de la enfermedad. En otro estudio se han observado animales con la presencia de CP significativamente asociada a KCS, pero también identificaron animales con CP sin KCS.<sup>5</sup>

El sexo no estaba relacionado con la severidad en nuestros pacientes pero, en otros casos, se ha documentado que las hembras esterilizadas presentan menos incidencia y severidad de la CP. Este hallazgo puede ser atribuible a influencias hormonales, aunque habría que realizar investigaciones adicionales para determinar su importancia.<sup>6</sup>

La conformación de los párpados y sus alteraciones se han relacionado con la presencia de pigmentación corneal;<sup>8,9</sup> sin embargo, en nuestros pacientes no parece influir en la severidad de la pigmentación coincidiendo en este aspecto con otro estudio en el que además, tampoco influyó en la presencia de la CP.<sup>6</sup>

La sensibilidad corneal, según nuestros resultados, no parece ser un factor predisponente, conclusión en la que coincidimos con otro estudio.<sup>6</sup>

*Labelle et al. (2013)* también estudiaron la capa y el color del pelo, clasificada en negro y beige. Este factor no influía en la presencia de la CP pero sí en su severidad, siendo peor en capas oscuras. Además, se ha observado de manera accidental que, al explorar el iris de estos perros, hay una gran prevalencia de membrana pupilar persistente (PPMs) e hipoplasia de iris.

Esto fue cuantificado por otros autores; de un total de 295 pacientes estudiados en 228 Pugs se observó PPMs de iris a iris en el ojo izquierdo y 232 en el ojo derecho.<sup>6</sup>

Otros lo encontraron en 21 ojos de los 258 estudiados, los cuales tenían también PPMs de iris a iris.<sup>5</sup>

*Labelle et al. (2013)* identificaron que aproximadamente la mitad de los Pugs estudiados no tenían vascularización corneal. Este hallazgo sugirió que la producción de pigmento por las células locales pueda ser la causa de CP, en lugar de la entrada de melanocitos por vía hematogena.<sup>6</sup>

Los resultados de estos estudios sugieren que estos factores pueden no ser responsables de la pigmentación corneal en perros Pug. Quizás debemos empezar a diferenciarlas como dos alteraciones diferentes, ya que la variedad de los resultados nos hace pensar que podrían darse varias patologías con características comunes. Se ha sugerido denominarla “Queratopatía pigmentaria” y probablemente exista una base genética para la enfermedad en Pugs.<sup>6</sup>

Es necesario realizar más estudios al respecto y hacer histología de estas lesiones corneales pigmentadas. Sería interesante, por ejemplo, el estudio de las células madres limbares y el posible déficit de las mismas para ver si hay una relación directa con esta alteración.

## Conclusión

La CP es muy frecuente en Pugs; la prevalencia en este estudio ha sido de un 95%. Aunque la CP estaba presente en la mayoría de los pacientes evaluados, no todos los factores predisponentes estuvieron relacionados con la severidad de los signos clínicos: la edad y la película lagrimal sí parecen estar directamente relacionadas con la CP. En cambio, las anomalías palpebrales, la sensibilidad corneal y el sexo no presentaron una relación directa. Los resultados de éste y otros estudios, sugieren que estos factores puede que no sean la única causa de la pigmentación corneal en Pugs y que haya una base genética. Podría tratarse de una patología distinta, se ha sugerido denominarla “Queratopatía Pigmentaria”.

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

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

## Summary

The aim of this study was to evaluate the prevalence, predisposing factors and clinical signs of corneal pigmentation (CP) in Pug dogs. An eye examination of the anterior segment and ocular adnexa was performed in 20 Pugs. In case of confirmed CP, it was classified according to severity as mild (<20% of the corneal surface), moderate (20-50%) or severe (> 50%). The predisposing factors evaluated in affected patients were the age, the sex, the eyelid abnormalities, the alterations of the tear film and the corneal sensitivity. **Conclusions:** The prevalence of CP was very high (95%). Age and tear film are related to the severity of this disease. However, eyelid abnormalities, corneal sensitivity and sex are not related. The results of this and other studies suggest that these factors may not be the only cause of corneal pigmentation in Pugs and there is a genetic basis. It could be a different pathology which has been suggested to be denominated as pigmentary keratopathy.

## Bibliografía

1. Ledbetter EC, Gilger BC: Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. En Gelat KN, Gilger BC, Kern TJ (ed): *Veterinary Ophthalmology*, Fifth Edition, Wiley-Blackwell, USA 2013; 976-1049.
2. Drahovska Z, Balicki I, Trbolova A, Mihalova M, Holickova M: A retrospective study of the occurrence of chronic superficial keratitis in 308 German Shepherd dogs: 1999-2010. *Pol J Vet Sci* 2014; 17(3):543-6.
3. Dubin AJ, Pizzirani S, Beamer GL: Corneal sequestrum in a dog with chronic unilateral keratoconjunctivitis sicca. *J Am Vet Med Assoc* 2013; 243(12):1751-5.
4. Featherstone HJ, Franklin VJ, Sansom J: Feline corneal sequestrum: laboratory analysis of ocular samples from 12 cats. *Vet Ophthalmol* 2004; 7(4):229-238.
5. Krecny M, Tichy A, Rushton J, Nell B: A retrospective survey of ocular abnormalities in Pugs: 130 cases. *J Small Anim Pract* 2015; 56(2):96-102.
6. Labelle AL, Dresser CB, Hamor RE, Allender MC, Disney JL: Characteristics of, prevalence of, and risk factors for corneal pigmentation (pigmentary keratopathy) in Pugs. *J Am Vet Med Assoc* 2013; 243(5):667-74.
7. Kaswan RL, Salisbury MA, Ward DA: Spontaneous canine keratoconjunctivitis sicca: A useful model for human keratoconjunctivitis sicca: treatment with cyclosporine eye drops. *Arch Ophthalmol* 1989; 107(8):1210-6.
8. Yi NY, Park SA, Jeong MB, Kim MS, Lim JH, Nam TC, Seo K: Medial canthoplasty for epiphora in dogs: a retrospective study of 23 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42(6): 435-9.
9. Maggs DJ: Cornea and sclera. En Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (ed): *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, Fourth Edition. 2009; 175-201.
10. Azoulay T: Adjunctive cryotherapy for pigmentary keratitis in dogs: a study of 16 corneas. *Vet Ophthalmol* 2014; 17(4):241-9.
11. Andrew SE: Immune-mediated canine and feline keratitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008; 38(2):269-90.
12. Christmas RE: Common ocular problems of Shin Tzu dogs. *Can Vet J* 1992; 33(6): 390-393.
13. McCracken JS, Klintworth, GK: Ultrastructural observations on experimentally produced melanin pigmentation of the corneal epithelium. *Am J Pathol* 1976; 85(1):167-182.
14. Stiles J, Carmichael P, Kaswan R, Bounous D: Keratectomy for corneal pigmentation in dogs with cyclosporine responsive chronic keratoconjunctivitis sicca. *Vet Comp Ophthalmol* 1995; 5: 25-34.

# PORQUE TÚ VES SIEMPRE ALGO DIFERENTE PREPÁRATE PARA LO EXTRAORDINARIO

## PROTEGE SUS MOMENTOS EXTRAORDINARIOS

A los perros y a sus propietarios les encanta disfrutar de cada instante juntos. No dejes que nada manche sus mejores momentos y asegúrate de prescribirles la protección segura y eficaz que les proporciona Bravecto. Con la comodidad para ellos que le da su rápido efecto persistente frente a pulgas y garrapatas de hasta 12 semanas y con la tranquilidad para ti que te da el único antiparasitario oral que puedes dar a hembras gestantes, en lactación, reproductores, y además, en perros de raza Collie. Prescribe Bravecto y haz que los perros y sus propietarios puedan seguir viviendo momentos extraordinarios.

**1 DOSIS DE BRAVECTO. HASTA 12 EXTRAORDINARIAS SEMANAS DE PROTECCIÓN.\***

**BRAVECTO®**  
PREPÁRATE PARA LO EXTRAORDINARIO

\*Comprimido masticable. Vía oral. **COMPOSICIÓN POR COMPRIMIDO:** Bravecto 112.5 mg comprimidos masticables para perros muy pequeños (2-4.5 kg), Fluralaner 500 mg; Bravecto 1000 mg comprimidos masticables para perros grandes (>20-40 kg), Fluralaner 1000 mg; Bravecto 1400 mg comprimidos masticables para perros, imidacloprid y aacaricida sistémico que proporciona actividad inmediata y persistente durante 12 semanas para matar pulgas (*Ctenocephalides felis*); actividad inmediata para *Rhipicephalus sanguineus*. Las pulgas y garrapatas deben fijarse en el hospedador y comenzar a alimentarse para exponerse a la sustancia activa. El efecto comienza para el control de la dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP). **CONTRAINDICACIONES:** No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente transmitido por parásitos. **Precauciones especiales para su uso en animales:** En ausencia de datos disponibles, el producto no debe utilizarse en cachorros menores de 6 semanas de edad. **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales:** Mantener el medicamento fuera del alcance de los niños. Lavarse las manos cuidadosamente con agua y jabón inmediatamente después de utilizar el medicamento veterinario. Ha quedado demostrada la seguridad de Bravecto con el uso de anestésicos, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y warfarina derivada de carprofeno o warfarina. Durante las pruebas clínicas de campo, no se observaron interacciones entre Bravecto comprimidos masticables para perros y los medicamentos mencionados. Instrucciones completas en el prospecto. Mantener fuera de la vista y el alcance de los niños. **Formato:** Caja con 1 comprimido. **Reg. N.º:** EU/2/13/158/001, EU/2/13/158/002

12

DOCE SEMANAS\*  
DE PROTECCIÓN

112,5 mg; Ibravecto 250 mg, comedidos masticables para perros pequeños (<math>2,5-10\text{ kg}</math>); Fluralaner 250 mg; Ibravecto 500 mg, comedidos masticables para perros medianos (<math>10-20\text{ kg}</math>); Fluralaner 1400 mg, comedidos masticables para perros grandes (<math>20-56\text{ kg}</math>); Fluralaner 1400 mg. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Perros: Para el tratamiento de infestaciones de garrapatas y pulgas en perros. Este medicamento veterinario es eficaz y persistente durante 12 semanas para matar garrapatas para *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* y *D. variabilis*; actividad inmediata y persistente durante 8 semanas para matar garrapatas que comienza en las 8 horas siguientes a la fijación para las pulgas (*C. felis*) y 12 horas para las garrapatas (*I. ricinus*). El medicamento veterinario puede utilizarse como parte de una estrategia de tratamiento de largo plazo. **PRECAUCIONES:** Los parásitos deben iniciar la alimentación en el hospedador para estar expuestos al fluralaner; por lo tanto, no debe excluirse el riesgo de transmisión de las enfermedades de los perros de 8 semanas de edad y/o perros que pesen menos de 2 kg. El medicamento veterinario no debe administrarse a intervalos inferiores a 8 semanas debido a que la seguridad para intervalos más cortos no se ha evaluado en el embalaje original hasta su uso, con el fin de prevenir que los niños tengan acceso directo al mismo. No comer, beber o fumar mientras se manipula el medicamento veterinario. Este medicamento veterinario en perros reproductores, gestantes y lactantes. Puede utilizarse en perros reproductores, gestantes y lactantes. Fluralaner se encuentra altamente unido a proteínas plasmáticas. La incubación de fluralaner en presencia de carprofeno o warfarina en el plasma del perro a concentraciones plasmáticas máximas esperadas no reduce la unión a proteínas de fluralaner. Este medicamento veterinario utilizado de forma habitual. Este medicamento veterinario no requiere condiciones especiales de conservación. Uso veterinario – medicamento sujeto a prescripción veterinaria. EU/2/13/158/007, EU/2/13/158/010, EU/2/13/158/013, Intervet International B.V. Wim de Koevstraat 35, 5831 AN Boermeer, Países Bajos. Ficha técnica actualizada a 20 de enero de 2015.

“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).

## Caso clínico de

## DERMATOLOGÍA

M. Verde, M. Pardo, S. Villanueva, L. Navarro, P. Magallón

Servicio Diagnóstico Dermatología. HV-UZ. Facultad de Veterinaria de Zaragoza. C/ Miguel Servet, 177 50013 Zaragoza

## Historia clínica

La paciente es una perra mestiza, cruce de Shar-Pei, 12 meses edad y 15 kg de peso, no esterilizada. Ingresada en el servicio de urgencia del HCV- Universidad de Zaragoza por un cuadro de diarrea aguda y posteriormente derivada al servicio de dermatología por presentar un cuadro dermatológico generalizado.

A los 9 meses de edad se le había administrado amoxicilina-clavulánico para tratar un problema respiratorio, y cuatro días más tarde aparecieron lesiones pustulares y costrosas pruriginosas distribuidas por todo el cuerpo. Se diagnosticó mediante biopsia cutánea un pénfigo foliáceo por reacción a drogas y se prescribieron inicialmente metil-prednisolona y más tarde azatioprina debido a la escasa respuesta inicial del corticosteroide. La paciente se alimentaba con una dieta estándar para su edad y peso; se administraban antiparasitarios internos (prazicuantel/febantel/pirantel) cada 4 meses y se realizaba un control antiparasitario externo mensualmente con selamectina en pipetas de aplicación tópica (Stronghold, Zoetis, Alcobendas, Madrid). Se había realizado un control bioquímico, hematológico y urinario hacía un mes, con resultados dentro del rango de normalidad.

Hace dos semanas tuvo un episodio de diarrea aguda que trataron con metronidazol y dieta de proteína

hidrolizada de soja durante 7 días. La paciente seguía tomando metil-prednisolona a dosis de 1 mg cada 24 h, ya que habían conseguido estabilizar los signos cutáneos derivados de la reacción al antibiótico; pero si bajaban la dosis, empeoraba el picor y las lesiones. Durante la hospitalización la dosis se redujo a 0,5 mg/kg cada 24h.

A la semana de haberse recuperado del cuadro diarreico, el propietario cambió la dieta a pienso de pollo y arroz, y a los dos días apareció un sarpullido generalizado y el picor se elevó a 8 (en una escala del 1 al 10). Ante esta situación el dueño sustituyó el pienso por otro conteniendo salmón y arroz. A los tres días de cambiar la fuente de alimentación disminuyó el picor (5-6) y la intensidad de las lesiones.

En el momento de la **exploración general** se constató que la paciente presentaba una baja conformación corporal (2/5) consecuencia de la anorexia y malestar general que arrastraba desde que ingresó en el Hospital con los síntomas diarreicos, dos semanas atrás.

En la **exploración dermatológica** se observó alopecia multifocal a generalizada simétrica, afectando a toda la extensión corporal (cabeza, tronco y extremidades); escoriaciones, pápulo-costras y eritema en las zonas alopecias; pigmentación difusa en zonas de los pabellones auriculares (Fig. 1).



**Figura 1.** Aspecto de las lesiones y su localización. A. Zona facial con alopecias, eritema y pápulo-pústulas; B. Las mismas lesiones en zona frontal y pabellones auriculares; C. Aspecto de las lesiones en el cuello; D. Aspecto general de la distribución de la alopecia y lesiones en áreas ventrales y extremidades.

\* Contacto: mverde@unizar.es

### ¿Qué patrón clínico presenta esta paciente?

Se trata de un proceso pruriginoso de intensidad media-alta con alopecia generalizada, eritema, pápulo-pústulas y costras.

### ¿Cuál sería el listado de diagnósticos diferenciales?

Entre las posibles causas responsables de esta presentación podemos incluir demodicosis, dermatitis atópica por alérgenos inhalantes, dermatitis atópica inducida por alimentos (hipersensibilidad alimentaria), pénfigo foliáceo, pustulosis subcorneal, foliculitis-forunculosis generalizada.

### ¿Qué protocolo de pruebas se debería plantear para llegar al diagnóstico definitivo?

Para poner en evidencia las causas más superficiales que hemos relatado en el listado de diferenciales (demodicosis, foliculitis) será preciso realizar raspados profundos, tricograma, citología de superficie de las costras y aspirado de las pápulo-pústulas. En función de estos resultados consideraremos si necesitamos realizar una biopsia con la finalidad de confirmación de un pénfigo o valorar si el patrón histológico es compatible con una reacción de hipersensibilidad.

Si tras realizar las pruebas básicas de laboratorio consideramos que se trata de un cuadro alérgico, comprobaremos en primer lugar que se está realizando adecuadamente un control antiparasitario. Después realizaríamos un ensayo con dieta de eliminación y finalmente, si excluimos la dieta como desencadenante, nos plantearíamos que estamos ante un cuadro de dermatitis atópica a alérgenos inhalantes y optaríamos por la realización de pruebas serológicas ELISA para la detección de anticuerpos antialérgenos específicos.

### Resultados y evolución

En la primera visita, el resultado de los raspados profundos obtenidos de cinco zonas corporales (cabeza, extremidad anterior derecha, extremidad posterior izquierda, lateral torácica y lateral abdominal) puede verse en la Figura 2; en función de lo cual establecemos un diagnóstico de demodicosis generalizada (*Demodex canis*) (2 huevos, 3 formas larvianas, más de 10 adultos en movimiento por campo 10x). Habría que considerar si se trata de una demodicosis generalizada propia de la paciente agravada o inducida por la cantidad de corticosteroides y el tiempo que los ha estado tomado (desde los 9 meses edad). En la Figura 3 aparece el resultado de la citología por aspiración de las pápulo-pústulas, en donde se aprecian neutrófilos y células acantocíticas.

Por otra parte, el cuadro pruriginoso con una intensi-

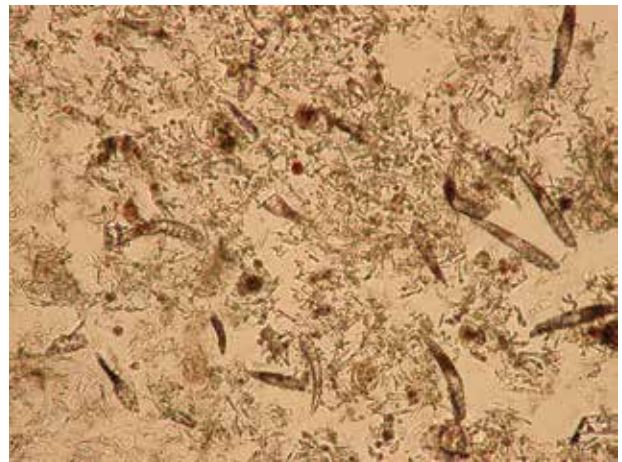


Figura 2. Raspado profundo de zona facial con gran cantidad de *Demodex canis*. 10x

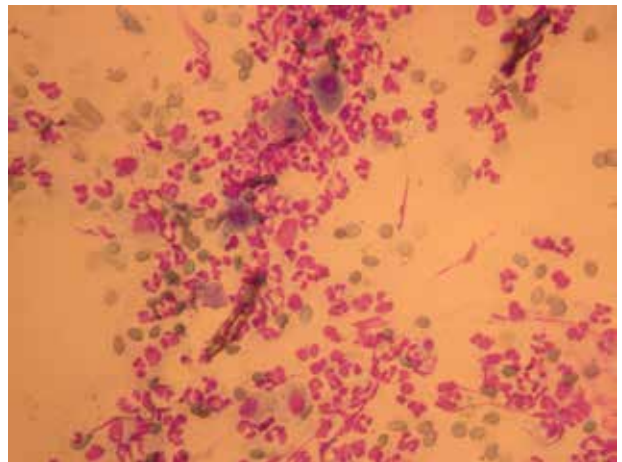


Figura 3. Citología de pápulo-pústula (neutrófilos y células acantolíticas). Tinción panóptico rápido. 20x

dad elevada (8/10), agravado por una dieta de proteína de pollo y mejorado mediante proteína de salmón y proteína hidrolizada de soja, nos hace considerar la posibilidad de que la paciente presente una dermatitis atópica inducida por alimentos o mixta: alérgenos alimentarios y alérgenos ambientales.

Así pues, de momento, tenemos un problema triple a considerar: reacción medicamentosa con manifestación clínica de pénfigo sin terminar de controlar; una demodicosis generalizada inducida o no por corticosteroides; y un posible cuadro alérgico en el que tendremos que intentar identificar los alérgenos (alimentarios, areoalérgenos, otros) para controlar el prurito lo más eficazmente posible.

Para determinar si la demodicosis es consecuencia del tratamiento prolongado con corticoides (que todavía toma la paciente), es preciso ir reduciendo la dosis y eliminarlos. Por ello se plantea pasar de 0,5 mg metil-prednisolona cada 24 h a cada 48 h hasta la visita de revisión. Se propone tratamiento tópico dos veces

a la semana con gel de clorhexidina y se mantiene una dieta de salmón y arroz. El control antiparasitario se mantiene con selamectina en pipetas mensualmente y se complementa con piretrinas en pulverización dos veces al mes.

*Se programa una vista de control a las 3 semanas con la finalidad de valorar el número de Demodex por campo, la citología de superficie y la evolución clínica*

En la **exploración dermatológica**, se aprecia una mejoría general de las lesiones: disminuye el eritema, se reduce la extensión afectada por las lesiones pápulo-pustulares y costras y éstas son de menor gravedad (Fig. 4). Pero el prurito incrementa (7-8).

En el **análisis laboratorial**, los raspados profundos cuentan más de 15 *Demodex* por campo 10x (2 huevos, 2 formas larvianas, más de 10 adultos en movimiento), resultados similares a los observados en la primera prueba. La citología había mejorado significativamente con una reducción del número de neutrófilos y desaparición de las células acantolíticas.

Con estos resultados, consideramos que muy probablemente estamos ante un caso de demodicosis juvenil generalizada e instauramos un **tratamiento** con ivermectina (Ivomec, Merial, Barcelona), (dosis de 500 microgramos por kg, PO q 24h) junto con domperidona (0,5 mg por kg, PO q 24 h, un mes) y reducción de la metil-prednisolona (a 0,5 mg por kg, dos veces a la semana durante dos semanas, y después, retirar). Se mantiene la misma dieta y terapia tópica en baños. Se retira el control antiparasitario externo mientras aplicamos la terapia oral con ivermectina.

*Se propone una revisión tres semanas más tarde*

En la **exploración** se aprecia que el aspecto del manto ha mejorado, pero el propietario indica que se le inflaman-edematizan las cuatro extremidades, especialmente las posteriores (Fig. 5) y creen que se debe a la ivermectina. Se plantea administrar ivermectina cada 48 h en lugar de cada 24 h y se observa que los días que no ingiere ivermectina, no se producen el edema de extremidades. Además, la paciente ha salido en celo y presenta poliuria y polidipsia, llegando a orinarse en el interior del piso desde hace una semana.

Por otra parte, los propietarios han investigado sobre los antecedentes familiares de su perrita y han encontrado que la madre padecía un cuadro alérgico.

En el **análisis laboratorial** se realizan raspados profundos y se observa un ligero descenso en el número de *Demodex*: 13 por campo de 10X (0 huevos, 3 larvas, 10 adultos móviles). La citología de superficie no aporta nada reseñable.

Dado el efecto adverso de la ivermectina, se retira este fármaco y se opta por **tratamiento alternativo** con amitraz (10 ml por litro de agua, preparada justo antes



**Figura 4.** Aspecto de la zona facial (A) y de las lesiones en zona lateral del cuello y extremidades anteriores (B), tres semanas después de las imágenes mostradas en la Figura 1.

de su aplicación en inmersiones o pulverizando), con baños previos de peróxido de benzoilo el día anterior. Por otra parte se mantiene domperidona (Leishguard, Ecuphar, Barcelona), 0,5 mg por kg, PO q 24h hasta completar un mes, y se retira totalmente la metil-prednisolona.

*Siguiente revisión se programa para tres semanas más tarde*

Pero se tiene que adelantar la cita a una semana antes de lo previsto porque la paciente bebía gran cantidad de agua y se orinaba muchísimo en la vivienda. Además, había aparecido hematuria desde hacía dos



**Figura 5.** Edema en extremidades posteriores con la administración de ivermectina.

días y no quería comer. Había perdido 2 kg en las dos últimas semanas.

Dado que aparecen signos sistémicos, se realiza una analítica completa de sangre y orina, que aportan los resultados que se puede ver en la Tabla 1.

### ¿Cómo interpretamos los resultados de las analíticas sanguíneas y urinarias?

En la analítica se observa **hipergammaglobulinemia e hipoalbuminemia**, que en nuestra área geográfica, además de por otras causas, con mucha frecuencia nos debe hacer sospechar de leishmaniosis y lo primero que deberíamos hacer es confirmar / descartar este proceso. Una glomerulonefritis sería la segunda causa en frecuencia con estos resultados.

El **incremento de enzimas hepáticas** podría estar ligado a cualquier proceso inflamatorio que tenga como diana el hígado, a leishmaniosis o, en este caso, también como consecuencia del prolongado tratamiento de corticoides.

En la orina se observa **proteinuria** UPC 2 que puede estar interferida por proteínas de hematíes y hemoglobina, pero hay que considerar glomerulonefritis dada la hipoalbuminemia. También hay que resaltar una **densidad de orina baja** que podría estar influenciada por el uso de corticoides, pero precisamente ahora es cuando se han retirado y nunca antes había mostrado la paciente poliuria y polidipsia, por lo que consideramos fue consecuencia de las modificaciones hormonales que tienen lugar durante el periodo de estro y que interfieren la actividad de la hormona antidiurética en los túbulos renales.

Por tanto, en función de estos resultados y dado que nos hallamos en un área enzoótica de Leishmania, que podría ser causante de estas anomalías bioquímicas, se

realiza un test serológico ELISA Leishmania y proteínograma.

En espera de los resultados serológicos se administró desmopresina (solución intranasal) en mucosa ocular (2 gotas q 12h) para controlar la incontinencia urinaria asociada al estro.

Los resultados del laboratorio indicaron que el paciente era **Leishmania positivo alto** con un proteínograma en el que destacaba una importante gammapatía.

Se instaura un **tratamiento** con antimoniato de meglumina (2,5 ml SC q 12h, durante 6 semanas) y alopurinol (10 mg/kg q 12h, durante 6 meses); por otra parte, se sigue administrando amitraz y peróxido de benzoilo para el control de la demodicosis.

*Se propone una visita de revisión a los 7 días para realizar un control clínico, una valoración de la implicación del propietario y de tolerancia de la medicación*

A la semana de haber iniciado la terapia frente a leishmaniosis, el aspecto general de la paciente era de decaimiento, baja conformación y temperatura de 39,8°C. Observamos que la alopecia se generaliza y aparece una piel pigmentada de forma difusa, además de lesiones **pápulo-pustulares aisladas**.

En **exploración general** se auscultan ruidos bronquiales; tras realizar radiografía torácica se observa patrón bronco-alveolar compatible con proceso infeccioso.

En el **análisis urinario** se observa que ha incrementado la densidad de la orina (1020) y ha bajado la proteinuria (UPC 0,46) hasta normalizarse.

En el **laboratorio de dermatología** se obtienen raspados que son negativos en todas las zonas corporales salvo en las extremidades (5 Demodex adultos por campo 10x). En la citología de aspirado de pústulas aparecen neutrófilos.

Se instaura tratamiento con enrofloxacin (5 mg/kg q 24h, 7 días), se sigue con la misma pauta de tratamiento para leishmaniosis y baños con amitraz.

*Se programa revisión dos semanas más tarde*

El **estado general** ha mejorado significativamente, así como las lesiones cutáneas, aunque sigue con alopecia generalizada y pápulo-pústulas aisladas. Prurito 6-7.

En el **laboratorio de dermatología** los raspados son todos negativos.

Se continúa con el mismo tratamiento para el control de la Leishmania durante dos semanas más y, también, dos semanas más con amitraz. Dado que el prurito se mantiene elevado, nos planteamos administrar oclacitinib (Apoquel, Zoetis, Alcobendas, Madrid) para su control, 8 mg q 12h, 14 días; después 5,4 mg q 12h, 3 semanas.

*Visita de control cuatro semanas más tarde*

Pasadas dos semanas de haber finalizado el tratamiento con antimoniato de meglumina y con

Tabla 1. Resultados de la hematología, bioquímica sérica, proteinograma y urianálisis

Parámetros	Unidades	Valores	Rango normalidad
<b>HEMATOLOGÍA</b>			
<b>Serie Roja</b>			
Hematocrito	%	27,00	37-54
Hematíes	10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	5,1	5,5-8,5
Hemoglobina	g/dL	11,4	12,3-18
VCM	fL	66,4	60-75
HCM	pg	23,1	19,5-24,5
CHCM	g/dL	35,2	32-38
Reticulocitos	%	0,80	< 1%
<b>Serie Blanca</b>			
Leucocitos	mm <sup>3</sup>	7010	6000-17000
Neutrófilos en banda	mm <sup>3</sup>	7,01	0-510
Neutrófilos	mm <sup>3</sup>	4326	3000-11000
Eosinófilos	mm <sup>3</sup>	21,03	0-750
Basófilos	mm <sup>3</sup>	7,2	0-300
Linfocitos	mm <sup>3</sup>	2040	1000-4800
Monocitos	mm <sup>3</sup>	617	100-1350
<b>Serie Plaquetaria</b>			
Plaquetas	mm <sup>3</sup>	187. 000	700.000-500.000
VPM	fL	12,20	8,5-13
PDW	fL	15,40	9,1-18,7
PCT	%	0,23	0,11-0,40
<b>PERFIL BIOQUÍMICO</b>			
Glucosa	mg/dL	72	74-144
BUN	mg/dL	25	7,1-27
Crea	mg/dL	1,2	0,5-1,4
Phos	mg/dL	4,9	2,5-6,8
ALT	UI/L	200	10-100
ALKP	UI/L	350	23-212
Na	mmol/L	146	144-160
K	mmol/L	4,2	3,5-5,8
Cl	mmol/L	110	109-122
<b>PROTEINOGRAMA</b>			
Albúminas	g/dL	1,7	2,3-4,5
Alfa-1 globulina	g/dL	0,2	0,3-0,8
Alfa-2 globulina	g/dL	1,5	0,5-1,3
Beta globulina	g/dL	1,0	0,7-1,8
Gamma globulina	g/dL	3,2	0,4-1
Proteínas totales	g/dL	7,6	5,2-7,6
<b>URIANÁLISIS</b>			
Densidad		1009	> 1030
UPC		2	< 0,5
Hematíes/ HgB		2+	0

VCM: volumen corpuscular medio, HCM: hemoglobina corpuscular media, CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media, VPM: Volumen plaquetario medio, PDW: anchura de distribución de las plaquetas, PCT: plaquetocrito, BUN: nitrógeno uréico en sangre, Crea: creatinina sérica, Phos: fósforo en sangre, ALT: alanino aminotransferasa, ALKP: Fosfatasa alcalina plasmática, UPC: índice proteína/creatinina urinarias, HgB: Hemoglobina.

amitraz, la mejoría que se observa es muy significativa (Fig. 6). La paciente ha recuperado casi todo el pelo, ha mejorado su conformación y no presenta prurito.

En el **laboratorio de dermatología** se obtienen raspados que son negativos en todas las zonas corporales.

La paciente está clínicamente controlada, por lo que se plantea el siguiente **tratamiento**: control antiparasitario externo con pipetas conteniendo piretroides, dieta hipoalergénica de salmón y arroz o hidrolizada de soja, alopurinol (10 mg q 12h hasta completar 6 meses desde el inicio del tratamiento frente a *Leishmania*), domperidona (Leishguard, Ecuphar, Barcelona), 0,5 mg/kg q 24h, durante un mes, tres meses al año (febrero, junio, octubre).

**Se programa visita de control cuatro meses más tarde**

Evoluciona sin ningún problema, está totalmente recuperada. No ha vuelto tener recaídas de lesiones cutáneas ni de prurito.

Se realiza un control serológico y proteinograma frente a *Leishmania* y se observan títulos positivos bajos con proteinograma normal. El perfil bioquímico hematológico y el urianálisis están dentro de rango.



**Figura 6.** Aspecto general dos meses después de haber terminado el tratamiento con glucantime y amitraz.

## Discusión

El diagnóstico definitivo de este caso resultó ser más complicado que lo esperado en el planteamiento inicial. El haber podido llegar al diagnóstico definitivo y al control de las diversas causas, fue posible, no sólo debido al seguimiento de un protocolo estandarizado, sino, muy especialmente, al hecho de haber contado con unos propietarios que confiaron en nuestro criterio, comprometidos y tenaces en la aplicación del tratamiento, y que acudieron a todas las revisiones propuestas, informándonos de cualquier incidencia no esperada en el transcurso del proceso.

Después de haber analizado la historia, los datos de

la exploración clínica, los resultados de las pruebas laboratoriales, la evolución del caso y las respuestas a la terapia administrada, consideramos que en esta paciente confluyeron una dermatitis atópica con hipersensibilidad a los alimentos, una demodicosis generalizada favorecida por corticoides y/o por leishmaniosis, y, finalmente, una leishmaniosis con sintomatología cutánea y renal. Además se trata de una paciente en la que había que controlar los fármacos que se le administraban, ya que llegó a manifestar reacción medicamentosa en forma de pénfigo foliáceo frente a un antibiótico betalactámico y efectos secundarios sistémicos (edema periférico) a la ivermectina.

Consideramos que esta paciente tiene una predisposición elevada a desarrollar reacciones inflamatorias inmunomediadas, la primera de las cuales se desencadenó frente a la amoxicilina antes del año de edad, con un cuadro clínico importante de tipo pénfigo, y después reacciones de hipersensibilidad a los alimentos y/o alérgenos ambientales. Igualmente la leishmaniosis es otra enfermedad cuya patogenia implica reacciones de tipo inmunomediado con depósitos de inmunocomplejos en zonas anatómicas determinadas, como los glomérulos (glomerulonefritis), bordes de las orejas (vasculitis) o reacciones inflamatorias con macrófagos, neutrófilos, linfocitos, y células plasmáticas en diversas zonas cutáneas; dando lugar a lesiones de tipo pápulo-pustular como nuestro caso.<sup>1</sup> Por otra parte la demodicosis es otro proceso en el que intervienen parásitos de género *Demodex*, pero que se desarrolla como consecuencia de una respuesta inmunitaria anómala.<sup>2</sup>

El diagnóstico de pénfigo foliáceo idiosincrásico inducido por antibióticos se realizó en base a la aparición de los signos clínicos tras la administración de amoxicilina (4 días) y la observación de lesiones microscópicas compatibles en una biopsia de la piel afectada (pústulas subcorneales con abundantes células acantolíticas).<sup>3</sup> No se realizó una prueba de provocación por el riesgo de una respuesta inmunológica exagerada, que podría poner en peligro la vida de la paciente. Este tipo de respuestas inmunológicas suelen ser inducidas por reacciones de hipersensibilidad tipo II o citotóxicas; en las que intervienen linfocitos B sintetizando IgG que atacan uniones intercelulares y lisando células epidérmicas.<sup>4</sup> Esta reacción medicamentosa en forma de cuadro clínico de pénfigo foliáceo fue difícil de controlar a pesar de la rápida retirada del antibiótico, por lo que se utilizaron antiinflamatorios e inmunomoduladores (metil-prednisolona y azatioprina al principio). Si bien resulta controvertido el uso de estos fármacos en las situaciones de reacciones a drogas, en algunos casos como el que presentamos, las lesiones abarcaban una amplia extensión de la piel, además de un prurito

intenso, por lo que fue necesario recurrir a drogas inmunosupresoras.

La demodicosis generalizada se presentó bajo una forma pápulo-pustular, y seguía existiendo prurito. No queda claro si la paciente empezó a manifestar signos de demodicosis superpuestos durante el periodo de recuperación del pénfigo, porque en la información previa disponible no hay datos de que se hubiesen realizado raspados profundos. No obstante, una afección tan amplia, con raspados positivos en las muestras de las cinco zonas chequeadas, indica que se trataba de una demodicosis generalizada; si bien podía estar especialmente agravada por un periodo previo de más de dos meses de tratamientos con metil-prednisolona. Por ello, es importante reducir o eliminar estas drogas antes de empezar el tratamiento específico, que puede realizarse mediante el uso tópico de moxidectina en pipetas semanalmente,<sup>5</sup> moxidectina vía oral (400 microgramos por kg cada día), ivermectina vía oral (500 microgramos por kg cada 24h) o baños con amitraz (0,05 por mil en dilución con agua para tratamientos semanales)<sup>6</sup> y, más recientemente, las isoxazolininas,<sup>7</sup> que actualmente se está utilizando con buenos resultados, pero que no estaban disponibles cuando tratamos este caso.

Nosotros no utilizamos en el tratamiento de la demodicosis generalizada moxidectina en pipetas porque no hemos obtenido buenos resultados y porque resultaba muy caro para las circunstancias de este caso. Usualmente preferimos ivermectina o moxidectina PO en perros que no pertenezcan a comunidades o familias susceptibles o portadoras de la mutación homocigótica en el gen MDR1 (individuos que expresan glicoproteína-P anómala, y son proclives a presentar neurotoxicidad con lactonas macrocíclicas). Nuestra paciente era una perra mestiza de raza, en principio no asociada a este problema. Sin embargo, ha sido uno de los poquísimos casos en los que hemos observado efectos secundarios indeseables (edema de extremidades) a la ivermectina. En el análisis final, nos planteamos que quizás estos efectos adversos fueran consecuencia de que la paciente estuviese desarrollando una glomerulonefritis secundaria a la leishmaniosis. Sin embargo, quedó claro que cuando se suspendía la dosis diaria de ivermectina los síntomas desaparecían, por lo que concluimos que se trataba realmente de un efecto secundario no descrito previamente con el uso de ivermectina oral en perros, pero que ya había sido comunicado en humanos.<sup>8</sup>

Como sabemos, la demodicosis generalizada tiene una base genética,<sup>2</sup> pero también puede ser consecuencia de otra enfermedad subyacente. Probablemente, en este caso, además de la administración de corticoides en

los últimos meses, la leishmaniosis fuese el factor desencadenante; ya que la paciente, que respondía inicialmente de forma muy lenta al tratamiento, mejoró muy significativamente cuando se instauró la terapia frente a leishmaniosis. Además, después de mes y medio de tratamiento con amitraz, no volvió a haber recaídas, tras dos años de control.

La leishmaniosis de nuestro caso se manifestó a través de signos cutáneos (pápulo-pústulas) y renales (glomerulonefritis, hipoalbuminemia) y respondió muy rápidamente al tratamiento con glucantime/alopurinol. Otra opción terapéutica hubiese podido ser la combinación de miltefosina/alopurinol, que aporta resultados terapéuticos similares.<sup>9,10</sup> La utilización de una u otra opción depende del tipo de paciente, de la capacidad del propietario para aplicar las drogas por vías PO o SC, y de la tolerancia del paciente a cada compuesto químico. Algunos autores prefieren el uso de miltefosina cuando hay signos de glomerulopatía o de insuficiencia renal, pero en nuestra experiencia, no hemos encontrado problemas de nefrotoxicosis utilizando dosis ajustadas de antimonio de meglumina en estos casos y, por otra parte, los signos clínicos han mejorado rápidamente a partir de la administración de glucantime (salvo esporádicas situaciones de intolerancia al fármaco).

En cualquier caso, además de tratar al perro enfermo, es fundamental prevenir nuevas infecciones, por lo que la primera medida preventiva consistirá en la administración de insecticidas que tengan efecto repelente (como los compuestos de piretrinas o piretroides).

Domperidona (Leishguard, Eucuphar, Barcelona) se puede utilizar como **inmunomodulador** para favorecer el equilibrio de respuesta linfocitaria Th1 frente a un predominio Th2 en la leishmaniosis,<sup>11</sup> un mes cada cuatro; por ejemplo: febrero, junio, octubre. También lo utilizamos como tratamiento complementario inmunomodulador y como alternativa preventiva en el primer año post-tratamiento en la demodicosis. Sin embargo, hay que vigilar su uso en hembras no esterilizadas (como es el caso de nuestra paciente), ya que puede contribuir a la inflamación mamaria y galactorea relacionadas con el estro.

La frecuencia de casos de **dermatitis atópica** es cada vez mayor y por tanto, en las zonas endémicas de leishmaniosis, también es mayor la frecuencia de presentación de pacientes atópicos con leishmaniosis. En nuestra experiencia, esta combinación de enfermedades acrecenta el problema del tratamiento de la leishmaniosis, pues hemos observado que los resultados terapéuticos, aplicando el mismo tratamiento, son mejores en las situaciones en las que la leishmaniosis no está asociada a dermatitis atópica. Cuando se dan las

dos entidades juntas en un mismo paciente, las recaídas de leishmaniosis son más frecuentes y la mejoría clínica es más lenta.

Por otra parte, los signos de la dermatitis atópica, especialmente el prurito, son un problema añadido para el clínico, ya que el uso de corticosteroides o ciclosporina no es conveniente en estos casos. Los ácidos grasos y antihistamínicos, en general, no constituyen una opción aceptable en nuestra experiencia, porque suelen aportar escasa mejoría. Oclacitinib durante periodos cortos (2-3 semanas), puede ser una alternativa acep-

table en estos casos. En nuestra paciente utilizamos oclacitinib para el control del prurito, consiguiéndose una reducción muy rápida del mismo durante el tratamiento de la leishmaniosis. Así mismo, se aplicó con posterioridad en recaídas del cuadro alérgico, y la paciente no ha vuelto a presentar signos de Leishmania después de dos años de evolución. Por tanto consideramos que puede ser una alternativa para el control del picor en periodos pruriginosos cortos en los perros con Leishmaniosis.

**Fuente de financiación:** Este trabajo se ha realizado sin financiación comercial, ni del sector público, ni de organismos privados.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

## Bibliografía

1. Solano L, Fernández H, Morell P, et al. Histological and immunohistochemical study of clinically normal skin of *Leishmania infantum*-infected dogs. *J Comp Pathol* 2004; 130:7-12.
2. Ferrer LI, Ravera I, Silbermaryr K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. *Vet Derm* 2014; 25:427-435.
3. Voie KL, Campbell KL, Lavergne SN. Drug Hypersensitivity Reactions Targeting Skin in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 2012; 26:863-874.
4. Day MJ. Immune-Mediated Skin Disease. En *Clinical Immunology of the dog and cat*. Ed. Mason Publishing. 2<sup>nd</sup> Ed. 2012; Pag: 148-156.
5. Muller RS, Meyer D, Bensignor E, Sauter-Luis C. Treatment of canine generalized demodicosis with a spot-on formulation containing 10% moxidectin and 2.5% imidacloprid (Advocate, Bayer Healthcare) 2009; 20: 442-446.
6. Muller RS, Bensignor E, Ferrer LI, et al. Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Vet Derm* 2012; 23:86-96.
7. Fourie JJ, Liebenberg JE, Horak IG et al. Efficacy of oral administered fluralaner (Bravecto®) or topically applied imidacloprid / moxidectin (Advocate®) against generalized demodicosis in dogs. *Parasit Vectors* 2015; 8:187-194.
8. Chijioke CP, Okonkwo PO. Adverse events following ivermectin therapy for onchocerciasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1992; 86:284-286.
9. Manna L, Vitale F, Reale S, et al. Study of efficacy of miltefosine and allopurinol in dogs with leishmaniosis. *Vet J* 2009; 182 (3):441-445.
10. Miró G, Oliva G, Cruz I et al. Multicentric, controlled clinical study to evaluate effectiveness and safety of miltefosine and allopurinol for canine leishmaniosis. *Vet Derm* 2009; 20 (5-6): 397-404.
11. Llinás J, Gómez-Ochoa P, Sabaté D, et al. Clinical efficacy of domperidone-based treatment program for the prevention of canine leishmaniosis. Proceedings of the 46<sup>th</sup> AVEPA-SEVC Congress 2011.

EN INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA  
UPCARD® HACE SU VIDA MÁS FÁCIL

# ELIMINA EL LÍQUIDO QUE SOBRA



NUEVO



**UpCard**<sup>®</sup>  
Torasemida

## EL DIURÉTICO CON SABOR, UNA VEZ AL DÍA.

El cumplimiento del tratamiento es clave en cardiología.

UpCard es la primera torasemida específicamente diseñada para perros.

Innovación veterinaria en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.

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

**UpCard 0,75 mg - 3 mg - 7,5 mg - 18 mg comprimidos para perros:** Cada comprimido contiene: Sustancia activa UpCard 0,75 mg 0,75 mg de torasemida; UpCard 3 mg 3 mg de torasemida; UpCard 7,5 mg 7,5 mg de torasemida; UpCard 18 mg 18 mg de torasemida. **Indicaciones de uso:** Para el tratamiento de los signos clínicos, incluyendo edema y distrese relacionados con la insuficiencia cardíaca congestiva. **Contraindicaciones:** No usar en casos de insuficiencia renal. No usar en caso de deshidratación severa, hipotensión o hipertensión. No usar concomitantemente con otros diuréticos de asa. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **Precauciones especiales para su uso en animales:** En perros que presentan crisis aguda con edema pulmonar, distrese pleural y/o ascitis que requiere tratamiento de emergencia, debe considerarse el uso de medicamentos inyectables previo al inicio del tratamiento con diuréticos orales. Debe monitorizarse la función renal, el estado de hidratación y los electrolitos séricos. - Al inicio del tratamiento: Desde las 24 horas a 48 horas después del inicio del tratamiento; - Desde las 24 horas a 48 horas después del cambio de dosis; - En caso de reacciones adversas. Mientras el animal esté en tratamiento, estos parámetros serán monitorizados a intervalos más regulares de acuerdo con la evaluación beneficio-riesgo realizada por el veterinario responsable. La torasemida se usará con precaución en los casos de diabetes mellitus, y en perros en los que previamente se hayan prescrito dosis altas de un diurético de asa alternativo. En perros con desequilibrio electrolítico y/o de agua preexistente, antes del tratamiento con torasemida, debe corregirse esta situación. El tratamiento con torasemida no se iniciará en perros ya clínicamente estables con un diurético alternativo para el tratamiento de los signos de insuficiencia cardíaca congestiva, excepto cuando esté justificado y teniendo en cuenta el riesgo de desestabilizar la situación clínica y de provocar reacciones adversas como se indica en Reacciones adversas del Sumario de Características del Producto. **Precauciones específicas que debe tomar la persona que administre el medicamento veterinario a los animales.** Las personas con hipersensibilidad conocida a torasemida o otras sulfamidas deben administrar el medicamento veterinario con precaución. Este medicamento puede causar un aumento de la micción y/o trastornos gastrointestinales si se ingiere. Mantener los comprimidos en el blister y los blister en la caja hasta ser administrada. En caso de ingestión accidental, especialmente en niños, consulte con un médico inmediatamente y analíselo el prospecto o la etiqueta. Usa veterinario - medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Nº autorización de comercialización: EUJ215/19A. Encuentra información detallada sobre este medicamento en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos (<http://www.ema.europa.eu/>).

**vetoquinol**  
ACHIEVE MORE TOGETHER

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

# RADIOLOGÍA DEL TÓRAX: TÉCNICA. MEDIASTINO. ESPACIO PLEURAL.



### Amalia Agut Giménez

Licenciada y Doctora en Veterinaria (Universidad de Zaragoza), Dip ECVDI. Catedrática del Departamento de Medicina y Cirugía Animal (Diagnóstico por Imagen) y responsable del Servicio de DI del HCV de la Universidad de Murcia. Acreditada de AVEPA de GEDI.

### Marta Soler Laguía

Licenciada y Doctora en Veterinaria (Universidad de Murcia). Certificate in Veterinary Diagnostic Imaging (Cert VDI) por el RCVS (UK). Profesora de Medicina y Cirugía Animal e integrante del Servicio de DI del HCV (Universidad de Murcia). Acreditada de AVEPA en GEDI.

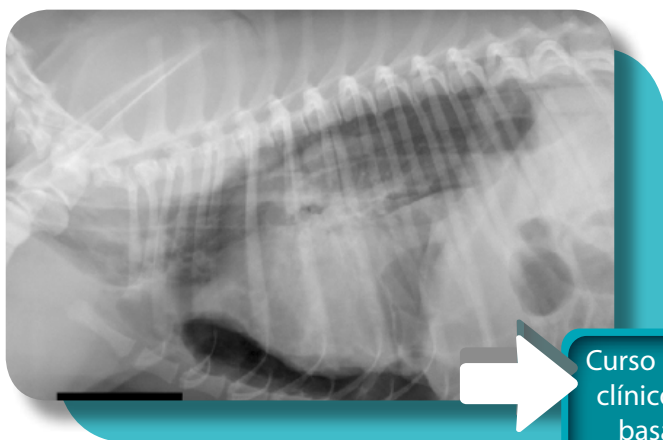
**FECHAS: 3 NOVIEMBRE –  
1 DICIEMBRE DE 2016**

Límite de inscripción y de pago:  
Martes 25 de Octubre de 2016

### DESCRIPCIÓN DEL CURSO

Este curso consta de 5 módulos teóricos y 2 casos clínicos. En los primeros analizaremos la técnica radiográfica y la utilidad clínica de la proyecciones radiográficas del tórax; aprenderemos cómo evaluar las estructuras torácicas, a conocer las variaciones de la anatomía radiográfica de la cavidad torácica y cómo cambia el aspecto de las diferentes estructuras según la edad, especie, etc y finalmente a detectar las patologías más habituales en la cavidad mediastínica y el espacio pleural.

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



Curso muy práctico con 2 casos clínicos y un examen tipo test basado en 5 casos clínicos y 2 casos de interpretación radiológica.

### OBJETIVOS DEL CURSO

El objetivo de este curso on-line es hacer que el participante conozca como puede obtener una buena imagen radiológica de la cavidad torácica para su interpretación. Qué método de interpretación debe de utilizar para sacarle el máximo partido a la radiografía. Cómo reconocer las alteraciones de algunas de las estructuras torácicas, como son la cavidad mediastínica y el espacio pleural.

### HORAS LECTIVAS

Aproximadamente 8h\* (6 acreditadas por AVEPA)  
\*Cálculo basado en una participación activa en el curso, este tiempo incluiría la lectura de los apuntes, realizando los casos clínicos y una mínima participación en el Foro.

### NÚMERO DE CRÉDITOS

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

### COSTE DEL CURSO

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

# ¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?



Figura 1. Radiografías. A. Anteroposterior (AP), B. Medio Lateral (ML), de carpo izquierdo.

## Historia clínica

Se presenta en consulta un perro macho de 8 años de raza Drahthaar, utilizado en caza mayor, por cojera. Desde hace unos meses los propietarios notan que tiene distintos grados de cojera en función del ejercicio y que se agrava cada vez más. Actualmente le notan un abultamiento en la extremidad anterior izquierda.

A la exploración no manifiesta dolor evidente en ninguna articulación. Se localiza el abultamiento que refieren los propietarios sobre el cúbito-radio distal izquierdo, presentando algo de calor a la palpación.

Se realizan dos proyecciones ortogonales de la región del carpo izquierdo incluyendo mitad distal de cúbito y radio (Fig. 1).

**Describe las anomalías radiográficas que se observan.**

**¿Cuáles son los posibles diagnósticos diferenciales que plantearías en este caso?**

**¿Qué otras técnicas realizarías para llegar a un diagnóstico definitivo?**

J. D. Barreiro-Vázquez, M. Vila-Pastor, A. Seoane-Mojón, A. Barreiro-Lois.  
Servicio de DPI- HVU Rof Codina / Facultad de Veterinaria- USC (Lugo)

Contacto: [josedaniel.barreiro@usc.es](mailto:josedaniel.barreiro@usc.es)

# ¿Cuál es tu diagnóstico?

## Describe las anomalías radiográficas que se observan.

Analizando ambas proyecciones radiográficas podemos apreciar un marcado engrosamiento de los tejidos blandos asociados a la cara dorsomedial de la epífisis distal del radio y del carpo izquierdos (Fig. 2). Asimismo, se observa neoformación ósea irregular bien definida, subyacente al engrosamiento de tejidos blandos, desde la cara dorsomedial de la epífisis distal del radio distal (asociada al surco del tendón abductor del primer dedo) así como en el recorrido y la inserción del citado tendón en la parte medial del carpo (en la porción proximomedial del primer metacarpiano). En los tejidos blandos asociados al recorrido del tendón podemos apreciar una pequeña opacidad hueso homó-



**Figura 2.** Mismas radiografías que en la Figura 1A. En la proyección AP se observa la localización del surco radial (líneas rojas), el engrosamiento de tejido blando medial (flechas azules) y la opacidad hueso en el transcurso del tendón abductor *pollicis longus* (círculo amarillo).



**Figura 3.** Imagen ecográfica en corte longitudinal mostrando el recorrido del tendón abductor *pollicis longus* (flecha amarilla) sobre el radio distal (A) y el carpo-metacarpo medial (B) donde se inserta sobre el primer metacarpiano. Obsérvese el engrosamiento de la vaina tendinosa (flechas azules), la proliferación ósea cortical (flecha roja) y la efusión peritendinosa (\*).

génea con forma ovalada y bordes redondeados a nivel de la fila proximal del carpo.

## ¿Cuáles son los posibles diagnósticos diferenciales que plantearías en este caso?

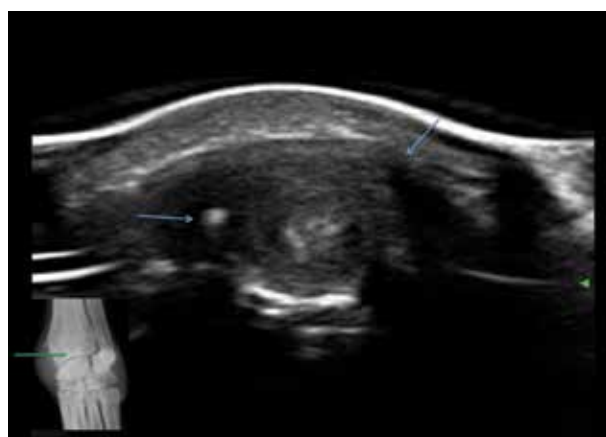
Como diagnóstico diferencial de una neoformación ósea a nivel de cúbito-radio distal que afecta a varios huesos, incluidos los huesos carpianos, pero no de manera generalizada, podríamos incluir:

- Tenosinovitis crónica proliferativa del tendón abductor *pollicis longus* o del primer dedo;
- Osteítis/ periostitis secundaria a traumatismo antiguo;
- Neoplasia de tejidos blandos con afección ósea secundaria (menos probable).

Las artropatías quedarían descartadas al no observarse cambios articulares compatibles.

## ¿Qué otras técnicas realizarías para llegar a un diagnóstico definitivo?

Para corroborar nuestras sospechas de afección del tendón abductor *pollicis longus* se realiza una ecografía con transductor lineal de alta frecuencia (Esaote MyLab Class C, 4- 13 MHz). Sobre un corte longitudinal de la cara dorsomedial del radio distal (Fig. 3) apreciamos marcado engrosamiento del tendón abductor *pollicis longus* sin pérdida del patrón de fibras (flecha amarilla) así como del tejido periférico que lo engloba (flechas azules), con presencia de efusión dentro de la vaina tendinosa (asterisco rojo). La superficie ósea se aprecia irregular, indicando reactividad del hueso cortical subyacente (flecha naranja). No se observan indicios de inflamación intrarticular o presencia de osteofitosis en la articulación radiocarpiana, intercarpiana o carpometacarpiana (Fig. 3). Estos hallazgos se observan de manera clara mediante cortes transversales a lo largo del tendón (Fig. 4), donde se puede identificar la neoformación ósea “englobando” el tendón abductor



**Figura 4.** Imagen en corte transversal del radio distal donde se aprecia neoformación ósea periférica (flechas azules) al surco por donde discurre el tendón abductor *pollicis longus* y su vaina, marcadamente engrosada.

especialmente en la inserción de la vaina tendinosa al radio distal.

### Comentario

El músculo abductor del primer dedo (*pollicis longus*) es un músculo supinador de la articulación radiocarpiana que posee reducida importancia a nivel locomotor en el perro. Su tendón, revestido de una vaina tendinosa, cruza de lateral a medial en la parte distal del radio, atravesando el surco radial, recorriendo el carpo medial cerca del ligamento colateral medial y para finalmente fijarse a la porción proximal del primer metacarpiano.<sup>1</sup> A pesar de su importancia secundaria en la locomoción del perro, puede ser causa de cojera tanto aguda como crónica, mostrando diferentes grados de dolor a la flexión según el caso. Las tenopatías crónicas provocan una cojera significativa cuando los tejidos peritendinosos proliferan, hasta el punto que generan síndrome de compartimentalización del tendón, generando una cojera en frío manifiesta. En la bibliografía se refieren a este síndrome como tendinopatía esteno-

sante, que atrapa y traumatiza el tendón al pasar a través de la vaina tendinosa engrosada.<sup>1</sup>

La apariencia radiológica de esta patología varía en función de la cantidad de neoformación ósea presente, que puede alcanzar dimensiones considerables -como en este caso- o ser una pequeña proyección del surco del radio distal.<sup>2</sup>

La ecografía nos permite caracterizar fácilmente las alteraciones musculoesqueléticas que se producen en esta región, localizando y graduando las tenopatías y desmopatías carpianas. Asociadas al tendón abductor podemos encontrarnos desmopatías del ligamento colateral medial y tenopatías del extensor carporradial y digital común, que pueden ser diferenciadas fácilmente con una exploración ecográfica rápida, sin necesidad de sedación, y técnicas de imagen más caras.<sup>2</sup>

La resolución de estos problemas tendinosos, en función de si el curso es agudo o crónico, varía desde la infiltración con dexametasona y vendaje inmovilizador, hasta cirugía (tenotomía/ desbridamiento) con pronóstico favorable en la mayoría de los casos.<sup>1,3</sup>

**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. Okamura Y, Okamoto Y, Morita T, Minami S. Enthesiopathy with an abductor pollicis longus dysfunction in a Rough Collie dog. *Aust Vet J* 2007; 85(8):329-331.
2. Hittmair KM, Goessl V, Mayrhofer E. Radiographic and ultrasonographic diagnosis of stenosing tenosynovitis of the abductor pollicis longus muscle in dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2012; 53(2):135-141.
3. Moores AP, Comerford EJ. What is your diagnosis? Stenosing tenosynovitis of the tendon of the abductor pollicis longus muscle. *J Small Anim Pract* 2005; 46(1):41-43.

# La profesión veterinaria y B. Braun VetCare: 25 años creciendo juntos

En 1991, B. Braun empezó su actividad en el sector veterinario con una apuesta clara por el desarrollo de la profesión y el traslado de la innovación y las técnicas más avanzadas de la medicina y cirugía humanas a la veterinaria. Algunas muestras de estas aportaciones son los catéteres intravenosos, las bombas de infusión, los motores de traumatología o las suturas absorbibles sintéticas. Con motivo del 25 aniversario de B. Braun VetCare, la compañía pone en marcha un programa de becas para recién licenciados con el objetivo de promover su crecimiento profesional.

B. Braun celebra, en este año 2016, el 25 aniversario de la actividad veterinaria en España. Lo que empezó siendo la división veterinaria del Grupo, es hoy la empresa B. Braun VetCare, S. A., unos de los principales proveedores y partners del sector en áreas terapéuticas como fluidoterapia y hospitalización, cirugía, anestesia o urgencias y cuidados intensivos.

Dentro del marco de la campaña conmemorativa del 25 aniversario, bajo el lema **CRECIENDO JUNTOS**, una de las acciones más importantes es el lanzamiento de un programa de becas o bolsas de estudios para fomentar el desarrollo profesional de los jóvenes veterinarios recién licenciados, el Programa Laurea.



Nuestra misión es mejorar la salud y bienestar animal al ofrecer productos y servicios diferenciales a veterinarios y otros profesionales del sector contribuyendo, asimismo, a su desarrollo.

## PROGRAMA LAUREA

Mediante este programa se ofrecerán 9 bolsas de estudios por importe de 1.000 €\* cada una de ellas para la realización de una estancia formativa en las especialidades terapéuticas de interés para B. Braun, siendo éstas las siguientes:

- Cirugía General Abierta.
- Cirugía Mínimamente Invasiva.
- Cirugía Sin Sangrado.
- Traumatología, Ortopedia y Neurocirugía.
- Anestesia y Analgesia.
- Urgencias y Cuidados Intensivos.
- Fluidoterapia y hospitalización.
- Control de infección.
- Tratamiento de heridas.

Con este programa se pretende potenciar la carrera de estos jóvenes profesionales en línea con nuestra misión, visión y valores, y bajo el lema **CRECIENDO JUNTOS**.



## Timeline de B. Braun Vetcare

<b>1991</b> Nacimiento de la División Veterinaria con entidad propia dentro del Grupo B. Braun	<b>1994</b> Lanzamiento de las bombas de infusión y los primeros planes de fluidoterapia Paso de hilo de sutura en cassette a sobres con aguja estériles	<b>1996</b> Lanzamiento del software de fluidoterapia CriticTest	<b>1997</b> Registro veterinario de suero fisiológico Fisiovet y Lactato de Ringer	<b>1999</b> Lanzamiento del primer motor de traumatología ELAN	<b>2001</b> Lanzamiento de Monosyn y cambio de la sutura catgut a suturas sintéticas	<b>2003</b> Inicio cursos prácticos de cirugía en colaboración con la UAB
---	--	---	---	---	---	--

**División Veterinaria**  
B. Braun Medical SA  
C/retiro de Jerez, 121  
28101 Alajá (Barcelona)  
Tel: (34) 938 12 12  
Fax: (34) 938 54 67

### BASES DE PARTICIPACIÓN:

1. Optarán a este programa los licenciados en Veterinaria del año en curso y los tres precedentes, colegiados en España o Andorra.
2. Los recién licenciados (aspirantes) deberán presentar una carta de aceptación para la realización de una estancia *full-time* de al menos un mes de duración y propuesta de proyecto que incluya: nombre del centro de realización de la estancia, tutor (con breve currículum), fechas y breve descripción (máximo 250 palabras) del proyecto planteado.



Más información e inscripción en: [www.bb Braun-vetcare.es](http://www.bb Braun-vetcare.es) o en [vet.es@bbbraun.com](mailto:vet.es@bbbraun.com)

3. Los aspirantes deberán desarrollar el proyecto planteado, que podrá consistir en:
  - A) Recopilación de casos clínicos.
  - B) Revisión de literatura existente sobre un tema.
  - C) Estudio experimental.
4. B. Braun seleccionará a un único ganador por especialidad en función del interés del proyecto presentado.
5. Dentro de los seis meses posteriores a la finalización de la estancia o como máximo antes de la finalización de 2017, los ganadores deberán presentar sus trabajos a B. Braun, que se reserva el derecho a utilizar con fines comerciales (publicaciones, folletos, etc.) la información, datos y resultados obtenidos en el trabajo.
6. El centro de realización de la estancia designará un tutor especialista en el área terapéutica en cuestión (por ser diplomado en un colegio europeo o americano acreditado AVEPA o contar con alguna publicación en la especialidad).
7. Fechas clave:
  - A) 15/04/2016: apertura del periodo de recepción de candidaturas.
  - B) 1/10/2016: cierre del periodo de recepción de candidaturas.
  - C) 15/11/2016: comunicación de los ganadores de las becas.
  - D) 15/5/2017: fecha límite para el inicio de la estancia formativa.
  - E) 31/12/2017: fecha límite para la entrega del trabajo a B. Braun.

*\*B. Braun abonará 1.000 € mediante transferencia al licenciado que vaya a realizar la estancia en concepto de ayuda de estudios para alojamiento, manutención y desplazamientos. Los datos de carácter personal de los participantes del Programa Laurea comunicados a B. Braun serán tratados de conformidad con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.*



### LOS VALORES DE B. BRAUN

En **B. Braun VetCare** tenemos la visión de querer ser referente en el sector de la sanidad animal, compartiendo conocimiento y generando valor en nuestras acciones. Los valores sobre los que se construye **B. Braun VetCare** y que nos permiten aportar soluciones a las nuevas necesidades de la sanidad animal son:

- Compromiso con nuestros clientes y la sanidad animal.
- Desarrollo personal y profesional del equipo humano de BBVC.
- Pasión por la innovación.
- Respuestas eficientes.
- Desarrollo sostenible.
- Responsabilidad social y ética.

2005  
Incorporación de la línea de Equipamiento y primeros talleres de anestesia

2013  
Lanzamiento collar isabelino ecológico EcoProtec

2015  
Lanzamiento de equipos de anestesia y monitorización de alta gama Dräger

2004  
Registro veterinario del Propofol Lipuro

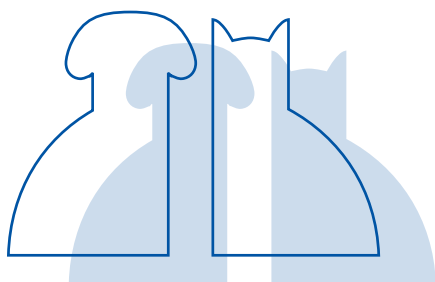
2010  
Primer curso de Cirugía Sin Sangrado en veterinaria

Sección  
patrocinada por



**Dechra**  
Veterinary Products

# JOURNAL CLUB AVEPA



## CHANGES IN FOXP3-POSITIVE REGULATORY T CELL NUMBER IN THE INTESTINE OF DOGS WITH IDIOPATHIC INFLAMMATORY BOWEL DISEASE AND INTESTINAL LYMPHOMA

*Autores: S. Maeda, K. Obno, A. Fujiwara-Igarashi, K. Uchida, H. Tsujimoto*

*Revista: Vet Pathol*

*Año: 2016*

*Número: 53(1) 102-112*

### Tipo de estudio

Estudio prospectivo en perros con enfermedad inflamatoria intestinal idiopática (IBD) y linfoma alimentario.

### Objetivo del estudio

Valorar el papel de las células T reguladoras (Tregs) en el desarrollo y pronóstico de IBD y linfoma intestinal canino.

### Diseño y resultados principales

El estudio emplea muestras endoscópicas de duodeno de 124 perros, 48 con IBD (diagnóstico basado en la biopsia, ausencia de reordenamiento en PARR y exclusión de enteropatía con respuesta a la dieta o antibióticos), y 76 perros con linfoma intestinal (diagnóstico basado en la biopsia, reordenamiento clonal en PARR, e inmunomarcaje). Las células Treg se identifican mediante un anticuerpo frente

a *factor forkhead box* (Foxp3), CD3, CD20, Ki-67 y granzima B. La expresión de IL-10 mRNA se cuantifica mediante RTPCR. El número de células positivas a Foxp3 (Tregs) en el epitelio y lámina propia duodenal disminuye en casos de IBD y aumenta en casos de linfoma intestinal de células pequeñas. No se observan diferencias respecto a los controles en casos de linfoma de células grandes. Las células Treg se identifican como un subtipo de linfocitos T helper (CD3+/CD20-/granzima B-) y no forman parte de la población neoplásica en linfoma intestinal (Ki-67-). La disminución de células Foxp3 positivas es proporcional a una reducción en la expresión de IL-10 mRNA en IBD. El número de células Treg Foxp3 positivas en la mucosa está relacionado con el pronóstico en casos de linfoma intestinal de células pequeñas, pero no en casos de IBD o linfoma de células grandes.

### Conclusión / discusión

Los resultados del estudio indican que las células Treg juegan un papel en la patogénesis de IBD en el perro. Su principal fun-

ción es suprimir las células T efectoras y presentadoras de antígenos por contacto directo y mediante citoquinas inmunosupresoras (IL-10), regulando así la tolerancia periférica. En este sentido, su disminución en número en IBD (vía TGF- $\beta$ ), y la reducción en la expresión de IL-10 mRNA pueden contribuir a una supresión inadecuada de la respuesta inmunológica y favorecer una reacción exacerbada a comensales que desemboque en IBD. Por otro lado, el número de células Treg que infiltran un linfoma intestinal de células pequeñas está relacionado con el pronóstico de esta neoplasia sugiriendo que, al igual que sucede en otros tipos de tumor, la infiltración del microambiente de la neoplasia por células Treg (vía CCL22, CCL28 y CXCR3) puede favorecer la progresión de la misma vía represión de la inmunidad antitumoral.

### Grado de medicina basada en la evidencia

Grado III

## OCULAR LESIONS PRODUCED BY PINE PROCESSIONARY CATERPILLAR SETAE (*THAUMETOPOEA PITYOCAMPA*) IN DOGS: A DESCRIPTIVE STUDY

*Autores: D. Costa, J. Esteban, F. Sanz, J. Vergara, E. Huguet*  
*Revista: Vet Ophthalmol.*  
*Año: 2015*  
*Número: Nov 26. doi: 10.1111/vop.12333. [Epub ahead of print]*

### Tipo de estudio

Estudio descriptivo retrospectivo transversal y multicéntrico, que incluye 140 perros con historia clínica de signos oculares compatibles con contacto con la oruga procesionaria del pino.

### Objetivo del estudio

El objetivo del presente estudio es describir, por primera vez en perros, las lesiones oculares producidas por la oruga procesionaria del pino, así como las lesiones histopatológicas y su tratamiento y pronóstico.

### Diseño y resultados principales

Se revisaron las historias clínicas de pacientes de diferentes centros veterinarios, incluyéndose en el estudio un total de 140 (edad media de 4,2 años). Los criterios de inclusión fueron encontrar pelos en la superficie ocular/anejos oculares y/o signos oculares compatibles con contacto con la oruga procesionaria del pino. Los perros provenían de diferentes zonas de la geografía española: 120 de Madrid, 13 de Andalucía, 6 de Guipúzcoa y 1 de Valencia.

El signo ocular más frecuente después del contacto con la oruga procesionaria del

pino fue queratitis con infiltrado celular blanquecino (con distribución circular o media luna) (98,6%), seguido de uveítis anterior (78,6%), hiperemia conjuntival y quemosis (33,6%), blefaritis (8,6%) y úlceras corneales (2,9%).

El estudio histológico que se realizó en uno de estos pacientes reveló un marcado infiltrado necrótico neutrofílico afectando al estroma corneal superficial-medio y un cuerpo extraño basófilo compatible con pelo de la oruga procesionaria del pino.

La eliminación de los pelos de la oruga mediante hidropulsión con solución salina y tratamiento médico fue efectivo en el 99,3% de los casos. El tratamiento médico consistió en el uso de diferentes antibióticos, antiinflamatorios y ciclopléjicos tópicos. En función de la gravedad de las lesiones, se emplearon antibióticos y antiinflamatorios por vía sistémica. Uno de los casos precisó queratectomía superficial e injerto conjuntival para tratar una úlcera estromal profunda.

Los signos clínicos remitieron en todos los pacientes a los 15-30 días después de la presentación, excepto en un paciente diagnosticado con endoftalmitis, que a pesar del tratamiento, desarrolló ceguera completa.

### Conclusión / discusión

Los signos clínicos encontrados en el presente estudio son muy similares a los previamente descritos en oftalmología humana. Las diferencias más destacables

afectan tanto a la distribución de los infiltrados celulares corneales -siendo lineales o puntuales en personas- y a los hallazgos histopatológicos-reacciones granulomatosas con células linfoides, macrófagos, células epitelioides en personas.

Los signos oculares en oftalmología humana se clasifican en 5 grupos en función de la gravedad de los mismos, y el tratamiento de elección es variable según su severidad. La mayoría de los casos descritos en el presente estudio se correspondían con los tipos 1 (quemosis, inflamación y sensación de cuerpo extraño en el ojo) y 2 (queratoconjuntivitis crónica mecánica), y el tratamiento aplicado (con éxito) fue el mismo descrito en humana para estos casos (irrigación del globo ocular, eliminación de los pelos de la oruga procesionaria del pino, antibióticos tópicos y antiinflamatorios esteroideos). Los autores sugieren mantener el tratamiento médico durante un mínimo de 15 días.

La oruga procesionaria del pino debe incluirse en el diagnóstico diferencial de lesiones oculares agudas, especialmente queratitis con infiltrado celular y uveítis anterior, en perros de zonas endémicas durante los meses de primavera y verano.

### Grado de medicina basada en la evidencia

Grado III.

## COMPARISON OF OUTCOME AFTER USE OF EXTRA-LUMINAL RINGS AND INTRA-LUMINAL STENTS FOR TREATMENT OF TRACHEAL COLLAPSE IN DOGS

*Autores: Selena Tinga, Kelley M. Thieman Mankin, Laura E. Peycke, Noah D. Cohen*  
*Revista: Vet Surg*  
*Año: 2015*  
*Número: 44 (7) : 858-865*

### Tipo de estudio

Retrospectivo.

### Objetivo del estudio

Publicar las complicaciones a corto y largo plazo y los resultados del uso de anillos extra-traqueales o stents intralu-

minales para el tratamiento del colapso traqueal en perros.

### Diseño y resultados principales

En este estudio se incluyeron perros que fueron diagnosticados con un colapso de tráquea y fueron tratados mediante anillos extra-luminales (ELR) o stents intratraqueales (ITS) entre Junio de 2002 y Diciembre 2012. Los criterios de inclusión engloban tener una historia clínica completa, examen general, hojas de hospitalización, tipo de cirugía e instrucciones

postoperatorias para los propietarios. Se excluyeron del estudio los animales con previas cirugías traqueales o con problemas respiratorios, además del colapso traqueal.

Los métodos de diagnóstico del colapso fueron: radiografías, fluoroscopia, o traqueobroncoscopia.

La localización del colapso fue cervical (hasta la entrada del tórax), torácica o cérvico-torácica (ambas localizaciones). La presencia o ausencia de un colapso de los bronquios principales también se

tuvo en cuenta.

Se analizaron todos los parámetros perioratorios y anestésicos, el tipo de cirugía, duración, complicaciones, tiempo de hospitalización y el seguimiento a largo plazo se realizó mediante llamadas telefónicas o e-mails a los propietarios o al veterinario referidor.

73 perros se operaron con ELR y 30 con ILS; no se encontró ninguna diferencia en cuanto a la raza o sexo de los pacientes.

La edad media y el peso fueron significativamente menores para los perros tratados con ELR.

29 perros tratados con ELR (40%) tenían colapso cervical y torácico y el 60% sólo cervical. El 87% de los perros con ILS (26) tenían colapso cérvico-torácico y 13% sólo torácico. La proporción de los perros ELR con colapso de los bronquios principales fue significativamente inferior (26%) que los perros con ILS (77%).

La duración de la cirugía fue mayor para los perros con ELR.

94% sobrevivieron a la hospitalización, sin diferencias entre grupos, aunque los ILS se marchaban antes a casa. Los costes económicos del manejo completo fueron superiores para los ILS.

La proporción de complicaciones mayores fue similar (42% ELR y 43% ILS).

La proporción de complicaciones menores fue menor para los ELR (55%) comparado con los ILS (80%); siendo la tos la complicación más frecuente.

Se midió la supervivencia en grupos de edad, ya que los perros tratados con ILS eran de mayor edad. Para los perros <6 años la supervivencia media de los perros tratados con ELR fue de 2525 días y de 1134 días para los ILS. En los animales > 6 años la supervivencia de los ELR fue de 840 días y los ILS de 183 días.

La supervivencia es mayor para los pacientes sin colapso de los bronquios principales (1600 días vs 325 días).

### Conclusión / discusión

Los perros operados con ELR eran más jóvenes y por tanto tenían menos probabilidades de tener colapso bronquial, de ahí las diferencias en la supervivencia de un grupo y otro. Los pacientes mayores con colapso bronquial tienen supervivencias más cortas (5 veces más corta); y los ILS tienen más complicaciones a largo plazo. Este estudio no nos indica por qué un determinado perro se trató con ELR o ILS; suponemos que se hizo basándose en la localización del colapso, edad y preferencias del cirujano. Los ILS se utilizan sobre todo en pacientes mayores debido a la rapidez y a su aspecto mínimamente invasivo; de la misma manera se ponen en colapsos cérvico-torácicos o torácicos debido a la dificultad de una cirugía ELR en la parte intratorácica.

Al haber pocos datos sobre la durabilidad de los ILS, se optó por utilizarlos menos en perros jóvenes.

Los autores no recomiendan el tratamiento temprano en estos casos de colapso traqueal debido a la cantidad de complicaciones, aconsejando esperar a que el tratamiento médico no surta efecto.

Los ILS tuvieron mayores complicaciones a largo plazo que los ELR (fracturas de stent, migración, excesiva formación de tejido de granulación). La tos persistente en casos de ILS se considera una complicación menor aunque los propietarios le dan mucha importancia, que deben saber qué sucederá y que su perro deberá tomar medicación de por vida.

15% de los ELR desarrollaron parálisis laríngea y únicamente el 3% de los ILS, probablemente iatrogénica.

El resultado subjetivo es mejor para los perros operados mediante ELR que con ILS (80% ELR con resultados buenos o excelentes y sólo un 28% ILS con esos resultados).

Ambos tratamientos presentan una gran cantidad de complicaciones. Los perros con ELR tienden a vivir más, y las diferencias en la edad y el colapso de los bronquios principales refleja el pronóstico. Este artículo demuestra que los ELR siguen siendo una opción para los pacientes con un colapso traqueal cervical que no responden a la terapia médica.

### Grado de medicina basada en la evidencia:

Grado III.

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



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

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

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

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

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



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

# Plataforma AVEPA de Conocimiento Científico

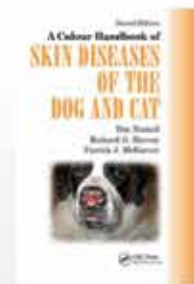


## “BIBLIOTECA DIGITAL AVEPA”

Accede y descárgate libros completos.

Cada 2 meses cargaremos 2 libros nuevos.

Conéctate ya a la Plataforma AVEPA y disfruta de estos libros.



NUEVO

### “Revista Científica AVEPA”

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

Formación online - Aula E-learning

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

Informes Técnicos

Informes técnicos generados por AVEPA

### Proceedings

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

### Conferencias

Conjunto de conferencias realizadas o relacionadas con la asociación

Grupos AVEPA de Especialidades

Producción científica de los Grupos de Trabajo de Especialidad de AVEPA

Acceso a 18 revistas internacionales



## Rosa Novellas, Presidenta del GEDI (Grupo de Especialistas en Diagnóstico por Imagen)

**R**osa Novellas es licenciada en Veterinaria por la Universidad Autónoma de Barcelona en 2003 y obtuvo el título de Doctora por la misma Universidad en 2007. Entre 2007 y 2010 realizó una residencia en Diagnóstico por imagen en el Royal (Dick) School of Veterinary Medicine (Edimburgo) y en Glasgow University Veterinary School. En 2010 obtuvo el diploma por el European College of Veterinary Diagnostic Imaging. Desde 2010 hasta la actualidad, combina el trabajo clínico en el Servicio de Diagnóstico por Imagen en la Fundació Hospital Clínic Veterinari con el de profesora asociada en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona. Ha publicado múltiples artículos en revistas internacionales y nacionales en el campo de diagnóstico por imagen y es autora y co-autora de varios capítulos en los libros *Diagnóstico por imagen en pequeños animales* y *Diagnóstico ecográfico en el gato*.

• **Rosa, ¿desde cuándo eres presidenta del grupo de Diagnóstico por imagen y qué papel desempeñabas en él hasta entonces?**

Soy presidenta del GEDI desde el 1 abril de 2015. He sido miembro fundador del grupo desde su constitución y he formado parte del comité científico.

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

Actualmente somos 96 miembros, 20 de los cuales están acreditados. Somos un grupo relativamente nuevo, formado como grupo de trabajo de AVEPA en 2011 y transformado en grupo de especialidad en 2012. Hemos organizado jornadas de formación continuada, jornadas de formación para los socios y estamos organizando más formación para el futuro.

• **Precisamente, el último de los cursos on-line que AVEPA ofrecerá este año es de vuestra especialidad, concretamente sobre Radiología de Tórax, impartido por Amalia Agut y Marta Soler. ¿Qué te parece esta nueva forma de compartir conocimientos entre los compañeros de profesión?**

Creo que los cursos on-line son una gran herramienta, ya que acercan y facilitan la posibilidad de poder acceder a los cursos a una mayor cantidad de gente por el hecho de no tener que desplazarse. Creo que esta forma de divulgación de conocimientos va a ser cada vez más usada e importante en nuestro ámbito y en la sociedad en general. En el campo del diagnóstico por imagen creo que es especialmente interesante por el hecho de que permite acercar más la imagen a cada asistente, el hecho de poder visualizar las radiografía, ecografías o cualquier otra técnica cada uno en su pantalla y no en una pantalla colectiva en una sala, ofrece una gran ventaja para la visualización de la imágenes.

• **¿Desde cuándo tuviste claro que tu especialidad era el Diagnóstico por imagen?**

Yo empecé en el mundo del diagnóstico por imagen en mi último año de carrera. Decidí realizar un trabajo práctico en el servicio de ecografía del Hospital Clínic Veterinari de la UAB (es decir, pasar tiempo en el servicio, ayudando y colaborando en mis horas libres durante mi quinto año). Quería aprender más de ecografía, pues me parecía importante para la actividad clínica. Entonces ya vi que era lo mío y quise seguir aprendiendo más y más y, con el tiempo y a lo largo de mi doctorado en ecografía, descubrí que había más técnicas de imagen y que existían las especializaciones europeas, así que ¡decidí ir a por ello!

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

No creo que nuestro grupo sea tan específico, no más de lo que lo son los demás grupos. De hecho, el diagnóstico por imagen engloba muchas técnicas que se utilizan para el diagnóstico de prácticamente todas las especialidades clínicas, incluyendo medicina interna, neurología, oftalmología. Cada vez más, en general todas las técnicas, pero especialmente las técnicas de imagen avanzadas (tomografía computarizada y resonancia magnética) son de gran utilidad para estas especialidades y también para cirugía como herramientas para el diagnóstico y planificación de procedimientos quirúrgicos. Así que formando parte de nuestro grupo, los socios tienen acceso a formación en estas técnicas cada día más utilizadas e importantes en la clínica de pequeños animales. En nuestro fórum en el *Veterinary Community* comentamos casos de la clínica diaria, intentamos resolver dudas que se le plantean al socio y también compartimos y discutimos casos interesantes entre nosotros.



• Entonces, ¿usáis canales on-line para comunicaros los miembros del grupo?

Sí, el Veterinary Community. En él los miembros del grupo podemos comunicarnos y además podemos consultarnos casos entre nosotros, cosa que es muy útil. Afortunadamente la existencia de las imágenes digitales nos facilita mucho la comunicación! Cada pocas semanas también compartimos casos interesantes, que comentamos y desarrollamos para poder ir aprendiendo más entre todos.

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

En estos momentos estamos preparando la organización de cursos y talleres de diagnóstico por imagen, que pueden ser de interés tanto para los miembros del grupo como para el resto de socios en general.



*Rosa no recuerda lo que es el tiempo libre (“¿Qué es eso?” nos responde cuando le preguntamos por ello), pero cuando lo tiene le gusta leer, ir al cine y viajar. Además, desde hace 6 meses tiene una nueva afición que la llena de orgullo: hacer de tía de su precioso sobrinito.*

Rosa Novellas

Entrevista

**PURINA**  
PRO PLAN<sup>®</sup>  
VETERINARY  
DIETS

# FortiFlora<sup>®</sup>

## RESULTADOS SÓLIDOS, MÁS RÁPIDO



*El suplemento probiótico FortiFlora<sup>®</sup> ha demostrado acelerar la resolución de la diarrea en perros tratados con Metronidazol\**

\*Fenimore A et al.: Evaluation of Enterococcus faecium SF68 supplementation with metronidazole for the treatment of nonspecific diarrhoea in dogs housed in animal shelter. ACVIM 2012 abstract presentation

## “Simparica® proporciona una eliminación inmediata y persistente de pulgas y garrapatas más allá del tratamiento mensual”



Zoetis ha lanzado al mercado de antiparasitarios para animales de compañía Simparica®, un comprimido palatable para perros que ofrece nuevos avances en el control de las pulgas, garrapatas y ácaros.



### ¿Cuáles son las principales características de Simparica®?

Simparica® es un sabroso comprimido a base de Sarolaner que ofrece una forma innovadora de tratar pulgas y garrapatas, proporcionando una eliminación inmediata y persistente durante al menos 35 días<sup>1</sup>, es decir, más allá del periodo del tratamiento mensual, ayudando a minimizar el riesgo potencial de vacíos de protección.

### ¿Qué ventaja aporta que la actividad de Simparica® se mantenga durante al menos cinco semanas?

Al mantenerse constante y sostenida la acción durante todo el periodo hasta la siguiente dosis, evita vacíos de protección. Un hecho relevante si tenemos en cuenta que el 63 por ciento de los propietarios confiesa dar con retraso el tratamiento frente a pulgas y garrapatas a sus mascotas. En este sentido, Simparica® ayuda a minimizar las posibles brechas de riesgo o de protección.

### ¿Qué protección ofrece frente a pulgas?

Simparica® está indicado para el tratamiento de las infestaciones por pulgas, no sólo *Ctenocephalides felis*, sino también *Ctenocephalides canis*, acabando con las pulgas de forma muy rápida antes de que puedan poner huevos - a las tres primeras horas el 53,9% de las pulgas han muerto<sup>2</sup> - y sigue eliminando pulgas con efecto inmediato durante al menos 35 días<sup>1</sup>. Esto facilita la prevención en el hogar de la contaminación de huevos al menos durante cinco semanas<sup>1</sup>.

### ¿Y frente a garrapatas?

Simparica® actúa frente a las especies de garrapatas más prevalentes de España (*Ixodes ricinus*; *Ixodes hexagonus*; *Dermacentor reticulatus*; *Rhipicephalus sanguineus*), eliminándolas en las primeras doce horas (*I. ricinus*) desde la fijación y durante 28 días después de la administración del producto<sup>3</sup>. Contribuye de esta manera a reducir el potencial de transmisión de enfermedades transmitidas por garrapatas como vector (Enfermedad de Lyme, Anaplasmosis, Babesiosis, etc.)

### ¿Qué otros beneficios destacaría de Simparica®?

Su protección frente a ácaros, ya que Simparica® también es eficaz frente a la sarna sarcóptica (*S.scabiei*) y

ayuda en la rápida resolución de los signos clínicos asociados a esta enfermedad (prurito, eritema, pápulas, escaras, alopecia).<sup>4</sup> Además, aunque no son indicaciones registradas, Simparica® ha demostrado ser activo frente a *Demodex canis* y *Otodectes cynotis* en estudios de laboratorio.<sup>1</sup>

### ¿Qué papel adquiere en el área dermatológica?

Simparica® pasa a formar parte de la completa familia de soluciones Zoetis en el área de la dermatología (*Excellence in dermatology*<sup>TM</sup>, Apoquel®, Stronghold®, Convenia®, Synulox<sup>TM</sup>), pudiendo ser utilizado como parte de una estrategia de tratamiento para el control de la dermatitis alérgica por pulgas (DAP).<sup>1</sup> Además, gracias a su actividad sistémica, es una solución ideal para perros que requieren baño regular.

### ¿Cuáles son las pautas de administración de Simparica®?

Simparica® es un comprimido palatable muy bien aceptado por la mascota, que se puede administrar con o sin comida. De hecho, estudios de campo europeos han confirmado que Simparica® es altamente palatable con un 94 por ciento de las dosis consumidas voluntariamente en menos de un minuto.<sup>5</sup> Puede administrarse a partir de las ocho semanas de edad y 1,3 kg de peso, siendo bien tolerado incluso en los más pequeños.

### ¿Qué diferencia a Simparica® del resto de opciones antiparasitarias?

Su amplio conjunto de beneficios, destacando tres aspectos claves: amplio espectro ectoparasitario (pulgas, garrapatas, ácaros), acción parasiticida inmediata (elimina pulgas antes de que pongan huevos; elimina garrapatas (*I. ricinus*) en las primeras doce horas) y su persistencia (mantiene su eficacia por encima de los umbrales mínimos exigidos por la EMA durante al menos cinco semanas).

### Referencias

1. Simparica SPC
2. Zoetis study A166C-US-12-113
3. Zoetis study A166C-IE-13-191
4. Zoetis study A161C-XC-12-084
5. Zoetis study A161C-XC-12-083

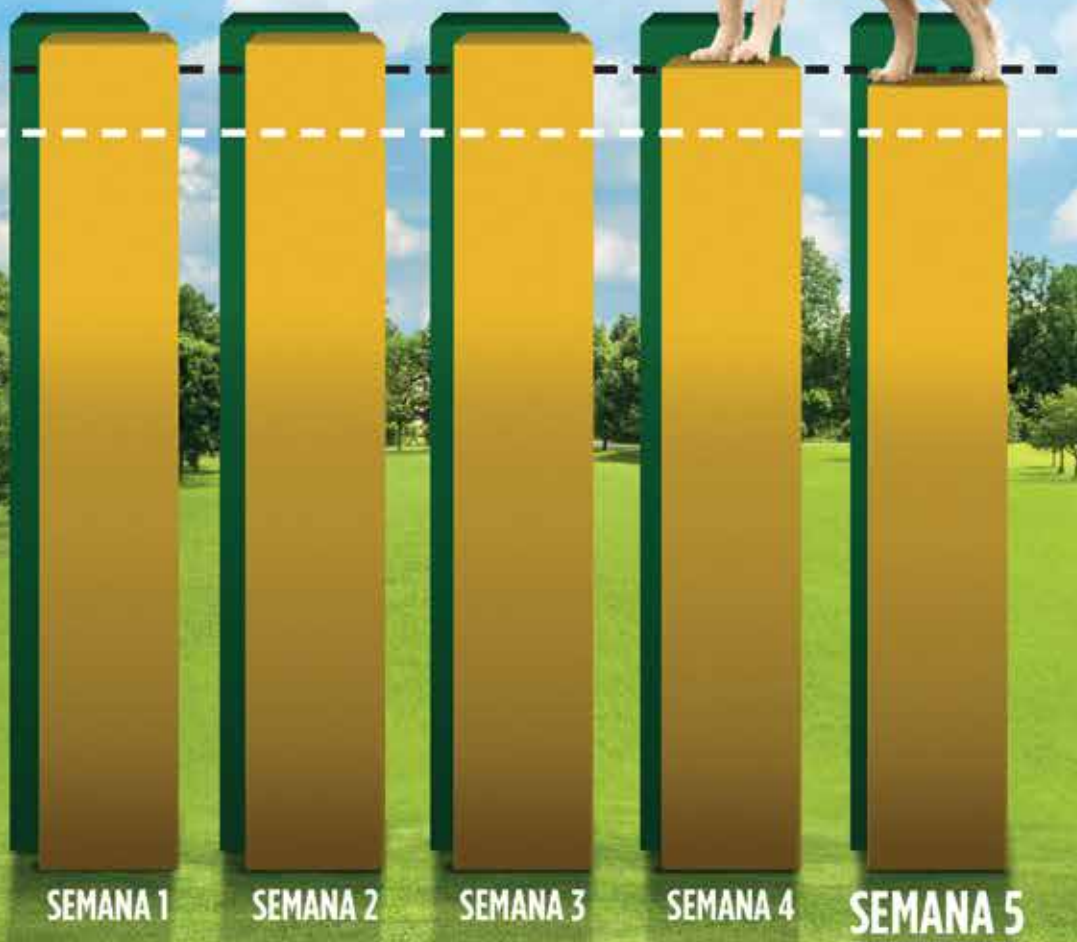
# SIMPARICA®:

## EL MASTICABLE MENSUAL FRENTE A PULGAS Y GARRAPATAS QUE SE MANTIENE 5 SEMANAS AL MÁXIMO!

Umbral de eficacia (EMA)\*\*\*

PULGAS (95%)

GARRAPATAS (90%)



**GARRAPATAS**  
**PULGAS**

- Acción parasiticida inmediata y persistente frente a pulgas y garrapatas\* durante al menos 5 semanas.
- Evita vacíos de protección: La acción parasiticida se mantiene constante y sostenida durante todo el periodo hasta la siguiente dosis.
- También indicado para el tratamiento de la sarna sarcóptica\*\*.

zoetis

\* En estudios de laboratorio, hasta el día 35, la actividad parasiticida de Simparica excede ampliamente el umbral mínimo exigido. Al menos durante 5 semanas la eficacia parasiticida frente a pulgas demostró ser ≥ 99.8% tanto en C. felis como C. canis, la eficacia parasiticida frente a garrapatas fue: ≥ 98.2% para D. reclusus, ≥ 95.4% para I. ricinus, ≥ 95.8% para R. sanguineus D., ≥ 99.1% para I. hexagonus (estudios Zoetis A6201; A6371; A6196; A6154; A6335; A6280 y A6527).

\*\* Sarcoptes scabiei

\*\*\* Umbrales mínimos de eficacia exigidos por la Agencia Europea de Medicamentos.



**Simparica™**

Velocidad y persistencia

# VERSIÓN ON-LINE DE CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES [www.clinvetpeqanim.com](http://www.clinvetpeqanim.com)

Con el primer número de la revista *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* de 2016 se ha puesto en funcionamiento su versión digital, disponible en la red. En esta página web se podrán consultar los contenidos científicos de las siguientes secciones de la publicación oficial de AVEPA: Editorial, Artículo de Revisión, Artículos Originales, Caso clínico de..., ¿Cuál es tu diagnóstico? y Journal Club; es decir, el contenido científico, dejando de lado la parte más social que llamamos "AVEPA Actualidad".



Aunque el lanzamiento de la web haya tenido lugar el pasado mes de mayo, los dos últimos números del año pasado también están disponibles en este nuevo formato on-line con un diseño *responsive* para que pueda visualizarse cómodamente a través de ordenadores, tablets y smartphones.

Los artículos publicados en la revista on-line también podrán ser consultados en la Plataforma AVEPA de conocimiento científico. Desde esta herramienta se podrán localizar no solo artículos de la revista científica sino también *proceedings*, conferencias o informes técnicos sobre temas determinados.



Mediante herramientas interactivas y funcionales, la revista *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* permitirá visualizar directamente sus artículos desde el navegador web o descargarlos en PDF para su posterior lectura. En la versión on-line de los artículos se podrá ampliar fotografías, consultar las referencias a medida que se avanza en la lectura y acceder rápidamente a las

secciones de interés a través de un índice flotante que estará siempre visible al lector.

El nuevo formato on-line permite también incluir material adicional como vídeos o audios, que enriquecerán el contenido informativo / formativo de los artículos publicados. Por último, cabe destacar la incorporación de un buscador avanzado para encontrar artículos de una temática o autor específicos, permitiendo filtrar la búsqueda por fechas y categorías.



Con el objetivo de conseguir una mayor y mejor difusión de los contenidos científicos de la revista, su versión on-line será de acceso libre y gratuito también para no socios de AVEPA y está prevista la publicación puntual de artículos en inglés. La actualización de contenidos de la web será trimestral y se notificará por e-mail a socios y suscriptores sobre la aparición de cada número a la vez que se distribuye la revista en su soporte tradicional.

Desde aquí queremos agradecer la colaboración de las empresas patrocinadoras, que son todas aquellas que realizan campaña anual en la edición impresa, y han contribuido a dar este salto a la versión on-line. Especial mención merece Affinity que ha decidido apostar por este nuevo canal digital, manteniendo también su presencia publicitaria en la versión impresa.



## ¡SEGUIMOS A TODO RITMO CON LOS CURSOS ONLINE EN AVEPA ELEARNING!

### Valoraciones del curso de Dermatología “La Dermatología a través de casos clínicos”

De mediados de abril a mitad de mayo de 2016 la plataforma AVEPA Elearning se convirtió en una clínica donde se analizaron **8 casos clínicos en Dermatología** gracias a la colaboración de uno de los expertos más reconocidos en esta especialidad: **José Luis González Arribas**, Doctor en Veterinaria y profesor titular de la Universidad Complutense de Madrid.

La formación, de aproximadamente unas 8 horas, consistió en casos clínicos interactivos, con materiales descargables y apoyados en sus respectivos foros de discusión en los que el profesor respondió las dudas de las **275 personas inscritas**, de las cuales 236 finalizaron el curso con éxito.

Basándonos en la **opinión de 108 alumnos** que respondieron la encuesta de forma voluntaria, podemos concluir que este curso, el primero basado única y exclusivamente en casos clínicos sin apoyo teórico ni descarga de apuntes, ha alcanzado las expectativas puestas en el mismo por su patrocinador **Hill's**:

- el **94% de los participantes se han mostrado satisfechos (48%) o muy satisfechos (46%)** sobre cómo el curso ha mejorado su comprensión de distintas patologías de piel.

- al **78%** les ha permitido **adquirir nuevos conocimientos desconocidos u olvidados**, y a otro **19%** les ha servido para aclarar dudas.

- Cerca de un **65%** de los alumnos ha valorado la información científico-técnica ofrecida por encima de lo esperado. Con una **navegabilidad fácil o muy fácil para el 81%**, el curso ha tenido una duración ideal para 95 de los 108 alumnos que han contestado al cuestionario de valoración.

Muy destacable es el trabajo del profesor José Luis González Arribas, también altamente valorado por los usuarios: un **98% consideran su trato como muy profesional o de un nivel superior a lo esperado**.

Para un 11% de los alumnos, este ha sido su primer curso online. Del 89% restante, su valoración es la indicada

Un 40% de los alumnos considera este curso mucho mejor (8%) o mejor (32%) que otros que han realizado

El 86% de l@s alumn@s han aprobado el curso



## NUEVO RECORD DE ASISTENCIA EN EL 2º CURSO ONLINE DEL AÑO

¡Más de **1.000** personas!

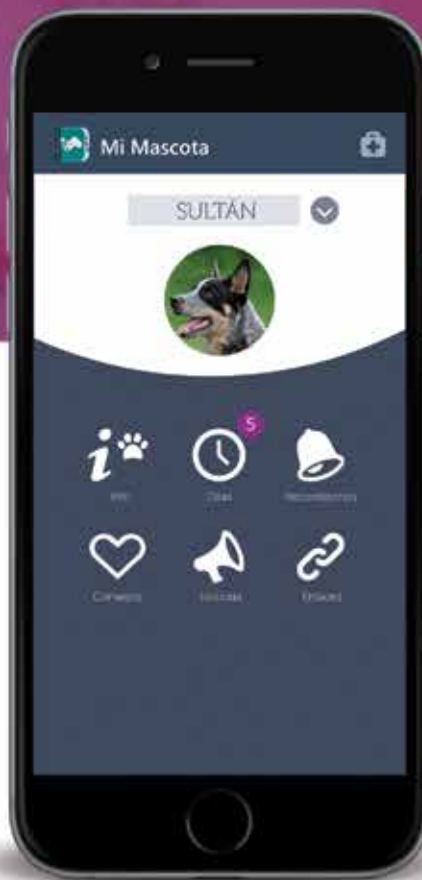


Mientras trabajamos en la edición de esta revista, se ha iniciado el 1 de junio, con grandísima participación, el 2º curso online del año, “**Lo imprescindible en la Medicina de Urgencias y Cuidados Intensivos en pequeños animales**” cuya profesora es **Itala Sunyer**.

Patrocinado por **Royal Canin**... ¡se han inscrito al mismo nada más y nada menos que un total de **1.051** alumnos!

# ¿Ya tienes

## Tu centro



# app?

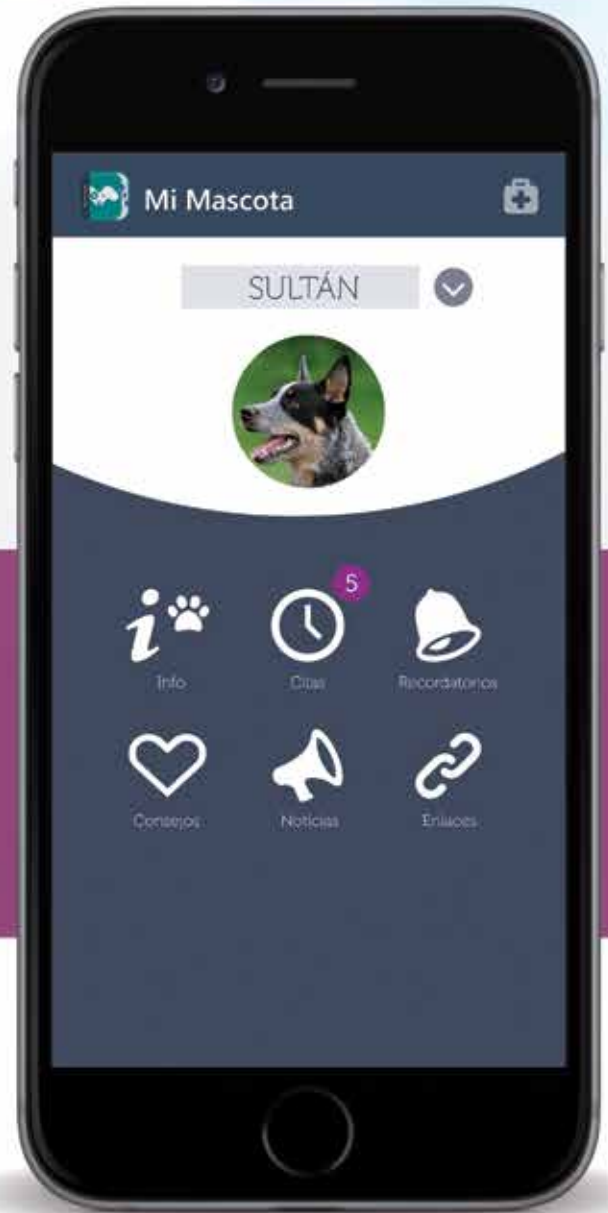


WinVet

## veterinario en el bolsillo de tu cliente



mi  
veterinario



Comunica – Fideliza  
Gestiona – Vende

- Citas, vacunas, recordatorios...  
**automatizados.**
- Campañas, promociones,  
planes de salud, consejos...  
**al instante.**
- Tus datos de contacto, geolocalización, teléfonos, email...  
**siempre conectado.**



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

De lunes a viernes 09:30h a 19:30h

20-22 Octubre 2016

# GRANADA



X SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE  
51 CONGRESO NACIONAL AVEPA

## TALLERES 2016

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

Motic



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

Motic



Ecografía abdominal en el perro

e.saote



Diagnóstico ecográfico de patologías abdominales. Casos clínicos frecuentes

scil



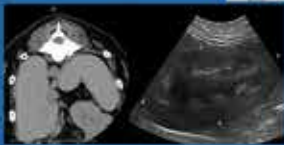
Identificación de patologías abdominales mediante ultrasonografía. Casos clínicos complicados

scil



TAC y ecografía: solución combinada?. Demostración mediante situaciones clínicas específicas en perro y gato

scil



Técnicas de sutura gastrointestinal y urinaria

V



Técnicas de manejo de heridas abiertas en pequeños animales

V



Odontología en la clínica de pequeños animales

V



Técnicas avanzadas de modificación del comportamiento en el tratamiento de perros agresivos

V



Abordaje ecográfico a la cavidad celómica del reptil

e.saote



Casos clínicos complicados en dermatología de pequeños animales



Tratamiento quirúrgico de la luxación medial de rótula incluyendo osteotomías correctivas

Integrum LAVANTE



Monitorización y ventilación mecánica para animales de compañía

mindray



Fundamentos prácticos de cirugía laparoscópica

STORZ LAVANTE



Laparoscopia veterinaria del siglo XXII.  
Cirugía robótica da Vinci y laparoscopia 3D a tu alcance como experiencia futurista

STORZ LAVANTE



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

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



## Agenda de Congresos de los Colegios Europeos y Americanos



**ACT (American College of Theriogenologists)**  
<http://www.theriogenology.org> 2016 Therio Conference  
 27 – 30 Julio 2016; Asheville, North Carolina (USA)



**AAVP (American Association of Veterinary Parasitologists)**  
<http://www.aavp.org> 61th Annual Meeting  
 5 - 8 Agosto 2016; San Antonio, Texas (USA)



**ECZM (European College of Zoological Medicine)**  
<http://www.eczm.eu> <http://www.worldcongressofherpetology.org/>  
 8th World Congress of Herpetology 15 – 21 Agosto 2016, Hangzhou (China)



**EWDA (European Wildlife Disease Association)**  
<http://www.izw-berlin.de> 12th EWDA Conference  
 27-31 Agosto 2016, Berlin (Alemania)



**EVDI (The Annual European Veterinary Diagnostic Imaging Meeting)**  
<http://evdi2016.com/> 2016 EVDI  
 31 Agosto-3 Septiembre, Wroclaw (Polonia)



**ECVP (European College of Veterinary Pathologists)**  
<http://www.ecvpath.org> <http://www.esvp.eu/annual-meeting>  
 Annual Meeting 2016  
 7-10 Septiembre 2016, Bolonia (Italia)



**ECVIM-CA (European College of Veterinary Internal Medicine – Comp. Anim.)**  
<http://www.ecvimcongress.org> 26th Annual ECVIM-CA Congress  
 8 - 10 Septiembre 2016,  
 Svenska Massan - Goteborg (Suecia)



**ECVN (European College of Veterinary Neurology)**  
<http://www.ecvn.org> <http://vetneuro2016.com>  
 29h Annual Symposium of the ESVN-ECVN  
 15- 17 Septiembre 2016, Edinburgo - Escocia (UK)



**ADVC (American Veterinary Dental College)**  
<http://www.avdc.org/> <http://www.veterinarydentalforum.com/>  
 2016 Annual Veterinary Dental Forum  
 29 Septiembre - 2 Octubre 2016; Minneapolis, Minnesota (USA)



**ACVS (American College of Veterinary Surgeons)**  
<http://www.acvs.org> 2016 ACVS Surgery Summit  
 6-8 Octubre, Seattle, Washington (USA)

## FORMACIÓN CONTINUADA

## CONGRESOS

**FORMACIÓN URGENCIAS NEUROLÓGICAS**  
LOGROÑO  
10 Septiembre 2016

**FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - ALICANTE**  
10 Septiembre 2016

**FORMACIÓN CARDIORRESPIRATORIO EN GATOS**  
BARCELONA  
17 Septiembre 2016

**FORMACIÓN URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS**  
MÁLAGA  
17 Septiembre 2016

**FORMACIÓN CARDIOLOGÍA CANINA - MADRID**  
24 Septiembre 2016

**FORMACIÓN CARDIORRESPIRATORIO EN GATOS**  
GIJÓN  
24 Septiembre 2016

**FORMACIÓN URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS**  
BILBAO  
24 Septiembre 2016

**FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - MALLORCA**  
24 Septiembre 2016

**FORMACIÓN URGENCIAS NEUROLÓGICAS**  
LAS PALMAS  
24 Septiembre 2016

**FORMACIÓN CARDIOLOGÍA CANINA - SANTIAGO**  
1 Octubre 2016

**CONGRESO AVEPA-SEVC - GRANADA**  
20 al 22 Octubre 2016

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

## No te olvides de nuestra FORMACIÓN ONLINE

### Próximos cursos de MEDICINA FELINA y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

**Inscripciones  
abiertas**

Curso Online **MEDICINA FELINA**

 **Elearning**

Actualización en enfermedades infecciosas del gato



**14 SEPTIEMBRE - 11 OCTUBRE**  
(Límite de inscripción y pago: 7 Septiembre)

**zoetis**

Curso Online  
**DIAGNÓSTICO POR IMAGEN**

 **Elearning**

Radiología del tórax



**3 NOVIEMBRE - 1 DICIEMBRE**  
(Límite de inscripción y pago: 25 Octubre)

**Inscripciones  
a partir del  
8 Septiembre**



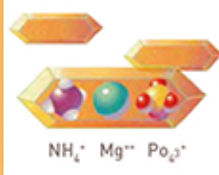


Disuelve eficazmente

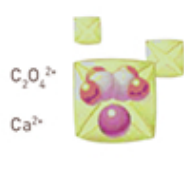
los urolitos de estruvita.

## ¿QUÉ SIGNIFICA SATURACIÓN DE ORINA?

### ESTRUVITA



### OXALATO



Para que se produzca la formación de cristales y cálculos urinarios, debe haber una concentración suficientemente alta de minerales en la orina. En estos casos, se dice que la orina está «saturada».

## ¡ELIGE SEGURIDAD URINARIA CON ROYAL CANIN!

ROYAL CANIN ha llevado a cabo más de 14.000 ensayos a fin de evaluar el impacto que la dieta puede tener en la saturación de la orina.



Cuando un envase de alimento tiene este logo, **significa que la dieta está especialmente elaborada para garantizar una orina que presente unas condiciones desfavorables para la formación de cristales de estruvita y oxalato.**