

Neurología

- 11** Tratamiento con nicergolina de dos casos de disfunción cognitiva en perros geriátricos

Cardiología

- 17** Bloqueo atrioventricular completo en un perro: tratamiento mediante la implantación de un marcapasos endovenoso permanente
- 33** Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva

Medicina Interna

- 25** Un caso clínico de carcinoma tiroideo en un gato

Dermatología

- 43** Dermatitis atópica canina: Nuevos Conceptos

Comunicaciones

39 Congreso Nacional



Denosyl®

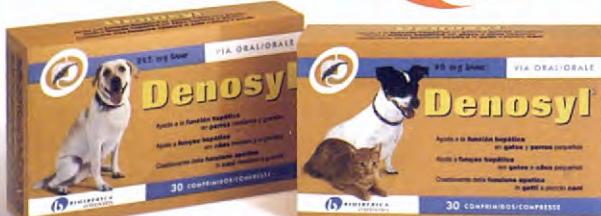
Nuevo



LA MANERA ESPECÍFICA DE ENFOCAR LA ENFERMEDAD HEPÁTICA

POR FIN DENOSYL®
EL PRODUCTO DE REFERENCIA PARA ENFERMEDAD
HEPÁTICA VETERINARIA:

- El producto utilizado en los principales **estudios clínicos** veterinarios.
- Mejora la **funcionalidad** hepática.
- Seguridad:** sin interacciones ni efectos secundarios.
- Principio activo: SAMe (S-adenosilmetionina) **exclusivo** de Denosyl.



2 PRESENTACIONES DE 30 COMPRIMIDOS

Gatos y perros pequeños:
90 mg de SAMe por comprimido
Perros medianos y grandes:
225 mg de SAMe por comprimido



BIOIBERICA

LLENAMOS DE VIDA LAS IDEAS

www.bioiberica.com

Editorial

3

Sumario

6

Artículos Originales**Tratamiento con nicergolina de dos casos de disfunción cognitiva en perros geriátricos**

11

G. Azkona, S. García-Belenguer, A. Unzueta, G. Chacón, B. Rosado, M. León, J. Palacio

Bloqueo atrioventricular completo en un perro: tratamiento mediante la implantación de un marcapasos endovenoso permanente

17

M.J. Fernández, J. Berenguer, M. del Valle, A. García, F. Laredo, A. Albert, A. Agut

Un caso clínico de carcinoma tiroideo en un gato

25

A. Castro, A. Agut, J. Murciano, J.D. Carrillo, S. Gómez, M. Soler, F.G. Laredo

Artículos de Revisión**Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva**

33

J. Talavera, M. J. Fernández

Dermatitis atópica canina: Nuevos Conceptos

43

D.N. Carlotti

Comunicaciones y Casos Clínicos. 39 Congreso Nacional de AVEPA**¿Cuál es tu diagnóstico?**

74

Apuntes de...

77

Instrucciones para los autores

78

Avance del sumario para el próximo número

80

Junta Central de AVEPA**Presidente**

Rafael Mendieta Fiter

Presidente Electo

Josep Aguiló Bonnin

Vicepresidente

Juan Francisco Rodríguez García

Secretario

Ignacio Torrubia Requena

Tesorero

Javier Villamor Urban

Director Científico

Tomás Fernández González

Coordinador de Vocalías

José Capacés Sala

Director FECAVA

Juan Francisco Rodríguez García

Comité Científico de AVEPA**Anestesia**

Ignacio Álvarez Gómez de Segura

Cardiología

Alberto Montoya Alonso

Cirugía

Jordi Franch Serracanta

Dermatología

María Teresa Verde Arribas

Diagnóstico por Imagen

Amalia Agut Giménez

Emergencias

Itala Sunyer Dequigiovanni

Exóticos

Rafael Molina López

Formación Continuada

Juan José Martínez Galdamés

Medicina Interna

Arturo Font Useit

Neurología

Tomás Fernández González

Oftalmología

Manuel Villagrassa Hijar

Reproducción

Simón Martí Angulo

Traumatología y Ortopedia

Josep Font Grau

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

Jordi Franch

Comité Asesor

Amalia Agut, Ignacio Álvarez, Tomás Fernández

Comité de Evaluación**Nacional**

A. Montoya, A. Chico, A. Agut, A. Ríos, A. Rubio, A. Font, C. Melián, E. Saló, E. Martínez de Merlo, E. Ynaraja, F. Rodríguez Franco, F. J. Tendillo, F. Simó, I. Álvarez, I. Durall, I. Menes, I. Torrubia, J. Fatjó, J. Altimira, J. Bernal, J. Cairó, J. Franch, J. Gorraiz, J. Aguiló, J. Font, J. M. Closa, J. Pastor, J. Arús, J. F. Rodríguez, J. J. Tabar, J. Mascaró, J. P. Zaera, L. Gómez, M. P. Lanzarot, M. J. Fernández del Palacio, M. Gascón, M. Villagrassa, M. T. Verde, M. Pumarola, M. Vilafranca, N. Díez, P. Toni, R. Molina, S. Vergara, S. Martí, T. Fernández, V. Coll, X. Manteca, C. Fragió, I. Sunyer, J. Usón.

Internacional

J.F. Gorostiza, J. Drapé, R. Köstlin, V. Luis Fuentes, M. Simon, J. Sapienza, D. Carlotti, D. Grant, G. Couto.

bcn'05

21-23 Octubre 2005 Barcelona



Asociación
de Veterinarios
Españoles Especialistas
en Pequeños Animales

40 Congreso Nacional AVEPA



Queridos compañeros de AVEPA

Con el presente número, iniciamos un nuevo año en la singladura de nuestra revista y lo hacemos con las mismas ganas y entusiasmo con las que este comité editorial lo hizo hace ya algo más de dos años. Por ello, como director de la revista considero que es un buen momento para agradecer a través de estas líneas, a todas y cada una de las personas que de alguna u otra forma han hecho posible que trimestre a trimestre esta revista llegase a vuestras manos. Me permitiréis que empiece primero por mis compañeros del comité editorial, Tomás, Ignacio y especialmente Amalia, quien ha llevado eficazmente y en solitario, todo el peso de la sección: Cuál es tu diagnóstico. Sin duda, la colaboración de todos ellos ha sido trascendental y desde aquí lo quiero manifestar. Mi agradecimiento también a la Junta de AVEPA y a los dos sucesivos presidentes, Juan Francisco Rodríguez y Rafael Mendieta, por su apoyo incondicional al proyecto desde el primer momento. Asimismo, es imprescindible que quede reflejado en estas líneas de agradecimiento la inestimable labor de Carolina, sin duda "alma mater" de la gestión administrativa de nuestra revista. Tampoco podía olvidar la cualificada y desinteresada labor de los miembros del comité de evaluación cuyo trabajo resulta imprescindible para dotar a nuestra revista de los elevados niveles de interés y rigor científico que en la actualidad ostenta. No puedo sino destacar también la labor de ICE como empresa editorial que ha logrado sacar al mercado un producto muy atractivo y de elevada calidad técnica con un presupuesto habitualmente muy ajustado. Pero sin duda, me queda por expresar mi agradecimiento a los principales protagonistas, todos y cada uno de los socios de AVEPA por la excelente aceptación que habéis dispensado hacia nuestra revista durante los dos últimos años y especialmente a los que habéis colaborado enviando vuestros artículos, logrando con ello, que nuestra revista vea la luz cada trimestre. A todos vosotros, muchas gracias.



Jordi Franch
Director de la Revista Oficial
de AVEPA

Pero, tal y como decía un filósofo clásico "no sirve de nada mirar al pasado sino es para evaluar el presente y mejorar el futuro...", ya llevamos más de medio año trabajando para incorporar novedades a nuestra revista. A modo de ejemplo, en este mismo



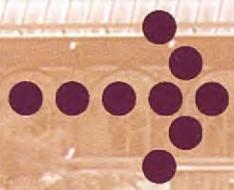
número podréis observar ya una nueva sección titulada "Apuntes de ...". Esta sección nace con la idea de reflejar de manera práctica y resumida, algunas técnicas, protocolos terapéuticos, etc que por no utilizarlos diariamente se van quedando olvidados y que viene bien revisarlos en tan sólo cinco minutos. También queremos comentaros que nuestra revista ya está siendo evaluada por el *Institute for Scientific Information* para poder ser indexada e incorporada a las bases bibliográficas internacionales. Sin duda se trata de un objetivo muy ambicioso pero también muy difícil de alcanzar. Aunque por delante tengamos mucho trabajo y una larga espera, lo que sí os podemos asegurar es que desde el comité editorial y por supuesto, desde AVEPA, invertiremos todos nuestros esfuerzos para alcanzar dicho objetivo y para que vuestros artículos tengan la difusión internacional que se merecen.

Espero que podamos seguir contando con vuestra colaboración y aceptación.

Jordi Franch

Director de la Revista Oficial de AVEPA

Cuarto Congreso de Especialidades Veterinarias



grupos de trabajo de avepa



A.V.E.P.A.

Madrid

2 y 3 de abril de 2005

Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid

Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales

Paseo San Gervasio 46-48 | 08022 Barcelona - SPAIN
Tel. +34 93 253 15 22 | Fax: +34 93 418 39 79
e-mail: info@avepa.org | <http://www.avepa.org>

Información Congreso: <http://www.avepa.org>

Neurología

11 Tratamiento con nicergolina de dos casos de disfunción cognitiva en perros geriátricos

G. Azkona, S. García-Belenguer, A. Unzueta, G. Chacón, B. Rosado, M. León, J. Palacio



En este artículo se presentan dos casos de perros con signos de disfunción cognitiva que fueron tratados con un vasodilatador cerebral. El objetivo era poder mejorar el aporte sanguíneo al cerebro y así retrasar los efectos propios del síndrome que cursa con pérdida de hábitos higiénicos, cambios en el ciclo sueño/vigilia, disminución en la interacción social y signos de desorientación. De esta manera, los perros fueron tratados con nicergolina y se observó una mejora ostensible de su conducta en ambos casos. Aunque es un síndrome degenerativo y crónico, la nicergolina puede ser una herramienta útil a corto plazo en el tratamiento sintomático del síndrome de disfunción cognitiva.



Cardiología

17 Bloqueo atrioventricular completo en un perro: tratamiento mediante la implantación de un marcapasos endovenoso permanente

M.J. Fernández, J. Berenguer, M. del Valle, A. García, F. Laredo, A. Albert, A. Agut



Una perra Labrador Retriever de 9 años se presentó en la clínica de referencia con una historia de síncope, fatiga e intolerancia al ejercicio debida a un bloqueo atrioventricular completo. Debido a que no respondía a la terapia médica (terbutalina, teofilina y posteriormente atropina), fue remitida al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia con el fin de considerar la implantación de un marcapasos. Las radiografías de tórax mostraron aumento global de la silueta cardiaca y la ecocardiografía puso de manifiesto, además, ligera regurgitación de válvulas atrioventriculares. Se le implantó un marcapasos endovenoso permanente unipolar con modo VVI bajo anestesia general, guiando el cable hacia el ventrículo derecho mediante fluoroscopia con amplificador de imagen. Ocho meses después de la implantación, no se han producido complicaciones y el marcapasos funciona según los parámetros programados.



Artículo de revisión.



Artículo original referido a múltiples casos clínicos.



Artículo original referido a un solo caso clínico.



Sano, MÁS SANO.



Él gana en salud: 6 resultados en 6 semanas

Eukanuba puede mejorar considerablemente la salud de su perro gracias a su exclusivo Vital Health System. Pruebe a alimentarle con Eukanuba durante 6 semanas y compruebe usted mismo los resultados.



Salud en cuerpo, mente y espíritu.

Eukanuba 

 Vital Health System

Medicina interna

25 Un caso clínico de carcinoma tiroideo en un gato

A. Castro, A. Agut, J. Murciano, J.D. Carrillo, S. Gómez, M. Soler, F.G. Laredo.



C

En este artículo se describe un caso de carcinoma tiroideo en una gata mestiza de 6 años de edad, siendo este tipo de tumores tiroideos de baja incidencia en la clínica felina (1-2% de los casos). El animal presentaba un historial de disfagia de aproximadamente 3 semanas de evolución debido a la presencia de una masa dura en la porción ventral del cuello. El estudio radiológico de la región cervical puso de manifiesto la existencia de una masa de densidad tejido blando, y en el examen ecográfico se pudo apreciar una estructura hipoecogénica con áreas centrales anecogénas y focos de mineralización. El examen citológico de una muestra de la masa obtenida mediante aspiración con aguja fina era compatible con una inflamación o con un tumor de tipo epitelial. El tratamiento consistió en la exéresis de la masa. En el estudio histopatológico se diagnosticó un carcinoma tiroideo. La evolución tras la intervención fue favorable, pero aproximadamente un año después el animal había adelgazado, estaba anoréxico y con una ligera dificultad respiratoria. Se realizaron radiografías torácicas y en ellas se pudo observar la presencia de múltiples nódulos, lo cual era compatible con una metástasis pulmonar.

Cardiología

33 Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva

J. Talavera, M^a J. Fernández



R

La insuficiencia cardiaca se presenta cuando el sistema cardiovascular es incapaz de mantener la perfusión tisular a presiones normales de llenado. Debido a su alta incidencia, constituye una parte importante de la clínica canina y felina. El conocimiento y la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que la desencadenan son esenciales para diseñar las pautas terapéuticas. La utilización de diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina constituyen la terapia estándar. El manejo dietético y físico, así como la combinación con otros fármacos, debe adaptarse a cada paciente concreto en base a una identificación correcta de la etiología y una completa evaluación clínica del paciente. En este trabajo se expone una revisión de las pautas terapéuticas para la IC, considerando las nuevas tendencias de tratamiento.

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.



DOLOR E INFLAMACIÓN EN OSTEOARTRITIS

Una nueva clase → Una nueva dimensión → Una nueva libertad

Previcox
firocoxib

Primer* Coxib altamente selectivo para la osteoartritis canina



*La primera molécula coxib para perros registrada en la Unión Europea mediante un Registro Centralizado EMEA N° EU/2004/045/001-004

1. Previcox 57 mg comprimidos masticables para perros. Previcox 227 mg comprimidos masticables para perros. Registro Centralizado EMEA N° EU/2004/045/001-004. 2. Cada comprimido contiene: Firocoxib 57 mg. Firocoxib 227 mg. Tridol, de hierro (E172). Caramelo (E150d). 3. Trámite de autorización de comercialización RIAL 29 avanza Troy Garner, FR-16007 Lyon, Francia. Fabricante: 4 Chemin du Calquen, FR-31300 Toulouse, Francia. 4. ESPECIES DE DESTINO: Perros. 5. INDICACIÓN (ES): Alivio del dolor y de la inflamación asociados a la osteoartritis en el perro. 6. RILCEMENTO PARA UNA CORRECTA ADMINISTRACIÓN: Los comprimidos pueden ser mezclados o no con el alimento. No exceder la dosis recomendada. La duración del tratamiento dependerá de la respuesta observada. Como los estudios de campo estuvieron limitados a 90 días, un tratamiento de larga duración deberá ser examinado con un y bajo supervisión veterinaria regular. 6. CONTRAINDICACIONES: No utilizar en perros gestantes o en lactancia. Estudios de laboratorio en caninos han puesto de manifiesto efectos maternotóxicos y letales a dosis que se aproximan a la dosis de tratamiento recomendada para el perro. 6. DOSIFICACIÓN: 5 mg/kg una vez al día. Vía oral. 7. RILCEMENTO DE ALIMENTACIÓN: No utilizar en animales de menos de 10 kg de peso. No utilizar en perros gestantes o en lactancia. Estudios de laboratorio en caninos han puesto de manifiesto efectos maternotóxicos y letales a dosis que se aproximan a la dosis de tratamiento recomendada para el perro. 8. INDICACIONES: Perros. 9. DOSIFICACIÓN: 5 mg/kg una vez al día. Vía oral. 10. RILCEMENTO DE ALIMENTACIÓN: No utilizar en animales de menos de 10 kg de peso. No utilizar en perros gestantes o en lactancia. Estudios de laboratorio en caninos han puesto de manifiesto efectos maternotóxicos y letales a dosis que se aproximan a la dosis de tratamiento recomendada para el perro. 11. PRECAUCIONES ESPECIALES Y CONSERVACIÓN: Masticar la tableta de forma completa y entera y dejarla de masticar. 12. ADVERTENCIAS: (ES): PRECAUCIONES: No utilizar en animales de menos de 10 kg de peso. No utilizar en perros gestantes o en lactancia. Estudios de laboratorio en caninos han puesto de manifiesto efectos maternotóxicos y letales a dosis que se aproximan a la dosis de tratamiento recomendada para el perro. 13. PRECAUCIONES ESPECIALES: No utilizar en animales de menos de 10 kg de peso. No utilizar en perros gestantes o en lactancia. Estudios de laboratorio en caninos han puesto de manifiesto efectos maternotóxicos y letales a dosis que se aproximan a la dosis de tratamiento recomendada para el perro. 14. FECHA EN QUE FUE APROBADO EL PROSPECTO: POR ÚLTIMA VEZ 07/2004. 15. INFORMACIÓN ADICIONAL: Los comprimidos masticables Previcox son dividibles, a fin de asegurar una dosificación precisa y conveniente aperitivo ahumado y caramelo, a fin de facilitar su administración en el perro.

Dermatología

43 Dermatitis atópica canina: Nuevos Conceptos

D.N. Carlotti



La dermatitis atópica canina es una enfermedad inflamatoria y pruriginosa de la piel con predisposición genética y características clínicas determinadas. La mayoría de las veces está asociada a la producción de IgE frente a alérgenos medioambientales. Se describen los factores intrínsecos y extrínsecos que contribuyen a su desarrollo, así como los fenómenos de umbral y de suma de efectos. Se presenta el cuadro clínico y diagnóstico de la enfermedad.



Comunicaciones y Casos clínicos

51 Dermatología

56 Enfermedades respiratorias

57 Enfermedades infecciosas

59 Gastroenterología

61 Medicina interna

67 Neurología

72 Oftalmología



Artículo de revisión.



Artículo original referido
a múltiples casos clínicos.



Artículo original referido
a un solo caso clínico.

Tratamiento con nicergolina de dos casos de disfunción cognitiva en perros geriátricos

Dos perros con signos de disfunción cognitiva fueron tratados con nicergolina. El objetivo era poder mejorar el aporte sanguíneo al cerebro y retrasar los efectos propios del síndrome. En ambos casos se observó una mejora ostensible de su conducta. La nicergolina puede ser útil en el tratamiento sintomático del síndrome.

Palabras clave: Disfunción Cognitiva, nicergolina, perro, geriatría.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(1): 11-15, 2005

Introducción

G. Azkona¹, S. García-Belenguer¹, A. Unzueta¹, G. Chacón¹, B. Rosado¹, M. León², J. Palacio²

(1) Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. C/ Miguel Servet, 177 50013 Zaragoza
(2) Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera (Valencia).



En el envejecimiento canino se observan alteraciones del comportamiento, normales o patológicas, que pueden llegar a afectar a la cognición.

El síndrome de disfunción cognitiva (D.C.) es un desorden neurodegenerativo relacionado con la edad, resultado de un declive de las funciones del cerebro¹, que afecta a la capacidad cognitiva de perros mayores de 8 años.

La neuropatología del cerebro de los perros de edad avanzada es similar a la observada en el cerebro de seres humanos de edad geriátrica y en individuos con enfermedad de Alzheimer²⁻⁴.

En los cerebros de perros de edad avanzada se observan procesos inflamatorios, retracción de las circunvoluciones de la corteza, ensanchamiento de las fisuras con aumento ventricular y fibrosis meníngea⁵. También aparecen placas seniles difusas positivas de beta-amiloide localizadas en la corteza cerebral y el hipocampo⁵, demostrándose una asociación significativa entre disfunción comportamental y extensión del depósito de beta-amiloide⁶⁻⁸. Pero el depósito de beta-amiloide no sólo se produce en el parénquima cerebral, también se ha observado en las paredes de los vasos sanguíneos de perros de edad avanzada, produciendo una menor perfusión sanguínea a nivel neuronal, lo que acelera la muerte de neuronas^{5,9}.

El estrés oxidativo interviene en la degeneración neuronal^{10,11}, ya que la oxidación de proteínas, lípidos y DNA/RNA, contribuye al desarrollo de disfunciones neuronales en los cerebros de individuos geriátricos^{12,13}, en los cuales, se observa una disminución significativa de enzimas antioxidantes¹⁴.

En cuanto a las alteraciones neuroquímicas, se ha observado que el contenido en dopamina y la síntesis de catecolaminas están disminuidos¹⁵, mientras que se encuentra aumentada la concentración de la enzima MAOB en el cerebro¹⁶. Por otra parte, está reducida la concentración del enzima acetilcolinesterasa en corteza e hipocampo, así como la cantidad de receptores colinérgicos en todo el cerebro de animales viejos. Estas reducciones dan lugar a una menor capacidad de aprendizaje y memoria¹⁷.

El diagnóstico clínico presuntivo de la D.C. en el perro, se basa en las alteraciones del comportamiento que afectan principalmente a cuatro categorías de la conducta: el ciclo sueño/vigilia, la interacción social, los hábitos higiénicos y los signos de desorientación^{4,18}. Una vez estudiado el caso, se clasifica de leve (una categoría afectada), moderado (dos categorías afectadas) o grave (tres o las cuatro categorías afectadas), en función del grado de afección del síndrome. En todo caso, es necesario descartar cualquier enfermedad orgánica que pueda cursar con alteraciones en el comportamiento mediante las pruebas necesarias.

La D.C. es una patología que se trata con terapia farmacológica, aunque también será de ayuda alimentar al animal con una dieta rica en antioxidantes, para retrasar los efectos del envejecimiento.

miento¹⁹, y proporcionarle una vida rutinaria y predecible, con el fin de disminuir la ansiedad producida por el síndrome¹.

Casos clínicos

Caso nº 1

Perra mestiza de 31 kg de peso, 11 años de edad y esterilizada por padecer una piometra hace 3 años (Fig. 1). En una revisión anual, los dueños se mostraron preocupados por la poca actividad de la perra. Lo atribuían a la edad ya que fue disminuyendo según ésta aumentaba, siendo más acusada después de la ovariohisterectomía. Pero lo que les extrañaba no era que se pasara el día echada en su rincón, sino el hecho de que no saliese a saludarles, no les pidiera atención y que se mostrara más aislada. La perra estaba correctamente vacunada y desparasitada. Su alimentación era pienso de mantenimiento adecuado para su edad, sin características específicas antioxidantes. En la exploración general y en la auscultación cardíaca no se observó ninguna alteración. En la exploración neurológica, no se apreció nada reseñable. Se hizo especial hincapié en la evaluación de la audición y la visión, ya que en muchos casos la alteración de alguno de estos sentidos hace que los animales se muestren aislados. Para la valoración de estos sentidos, se realizó una exploración otoscópica y oftalmológica respectivamente, además de la observación de la respuesta del animal a ruidos y obstáculos. En la analítica sanguínea (Tabla 1) no hubo ningún parámetro alterado de forma significativa, y era negativa a *Leishmania infantum* y *Dirofilaria immitis*. No se creyó necesaria la realización de radiografías de los miembros al no observarse alteración en el movimiento, descartando así cualquier posible alteración musculoesquelética que pudiese dificultar la normal marcha de la perra. Descartada cualquier patología orgánica, se pensó en una patología de comportamiento, al tratarse más de un problema de aislamiento social que de una falta de actividad física. Se diagnosticó un síndrome de D.C. de grado leve por presentar alterada sólo una categoría del síndrome, concretamente la de interacción social. La perra fue tratada con nicergolina a una dosis de 0,5 mg/kg/día p.o. en una única toma matutina durante 30 días. Tras este periodo, al no observarse mejoría alguna por parte de los propietarios, se

decidió prolongar el tratamiento a la misma dosis durante otros 30 días, durante los cuales comenzaron a observar a la perra más activa, más juguetona y más efusiva en la interacción con los dueños. Durante el tratamiento no se realizó ningún cambio en la dieta para evitar cualquier efecto sobre la conducta.

HEMATOLOGÍA		Valor normal
Glóbulos rojos (x10 ⁶ /mm ³)	7,38	5,5 - 8,5
Hemoglobina (g/dl)	17,8	12,0 -18,0
Hematocrito (%)	49,7	37,0 -55,0
V.C.M. (f/l)	67,3	60,0 - 72,0
C.M.H.C. (g/dl)	35,8	31,0 - 37,0
Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	406	175 -500
Glóbulos blancos (x10 ³ /mm ³)	6,4	5,5 -16,9
Neutrófilos (%)	59	60 - 80
Linfocitos (%)	33	20 - 40
Eosinófilos (%)	5	2 - 5
Monolitos (%)	3	1 - 4
Basófilos (%)	0	0 -1
BIOQUÍMICA		Valor normal
Glucosa (mg/dl)	85	60 -110
Colesterol (mg/dl)	272	135 - 270
B.U.N. (mg/dl)	17	7 - 25
Creatinina (mg/dl)	1,2	0,3 - 1,5
Proteínas séricas Totales (g/dl)	7,0	5,4 - 8,2
Calcio (mg/dl)	10,4	8,6 - 11,8
Fósforo (mg/dl)	4,8	2,9 - 6,6
GOT/AST (U/l)	22	23 -66
GPT/ALT (U/l)	40	10 -118
Fosfatasa alcalina (U/l)	150	20 -150

Los resultados fuera de rango aparecen en negrita.

Tabla 1. Resultados del análisis sanguíneo realizado al caso 1.

Caso nº 2

Perro mestizo de 8,4 kg de peso, 12 años de edad y entero (Fig. 2). En este segundo caso, los dueños estaban preocupados porque desde hacía unos meses su perro había comenzado a orinarse en casa, y esta conducta iba incrementándose en frecuencia con el paso del tiempo, de manera que prácticamente todos los días se orinaba alguna vez. Profundizando en la anamnesis, supimos que se mostraba desorientado, que se quedaba arrinconado en las esquinas sin



Figura 1. Perra mestiza de 11 años diagnosticada de D.C. leve.



Figura 2. Perro mestizo de 12 años diagnosticado de D.C. moderada.

saber muy bien a donde ir y que en ocasiones permanecía en una zona inadecuada de salida. Igualmente se mostraba menos activo durante el día y sus períodos de siesta eran más largos que antes. El perro estaba correctamente vacunado y desparasitado. Su alimentación era pienso de mantenimiento adecuado para su edad, sin características específicas antioxidantes. No se observó ningún tipo de alteración en la exploración médica ni en la neurológica. Al no observarse ningún déficit neurológico, no se creyó imprescindible la aplicación de resonancia magnética, teniendo en cuenta además, que es una prueba cara que no estaban dispuestos a asumir los propietarios y que suponía el desplazamiento del animal a 300 km de su lugar de residencia. Se revisó especialmente, igual que en el caso anterior, el oído y la vista. En cuanto a la analítica sanguínea (Tabla 2) no se encontró nada destacable. Era negativo a *Leishmania infantum* y *Dirofilaria immitis*. El análisis de orina no evidenció ninguna alteración. En el sistema musculoesquelético no se encontró patología compatible con alteraciones locomotoras que limitaran la movilidad del animal e hicieran que se mostrase menos activo. En vista de la historia clínica, y a falta de indicios de padecer una patología orgánica, se pensó en una patología de comportamiento que cursaba con pérdida de hábitos higiénicos y signos de desorientación. De esta manera, se diagnosticó en el perro un síndrome de D.C. de grado moderado, por presentar alteraciones en dos categorías de conducta. La pérdida de los hábitos higiénicos, puede que ocurra por un fracaso en la asociación entre el lugar adecuado y la conducta de eliminación o por los signos de desorientación que padece el animal. Se trató al animal con nicergolina a una dosis de 0,5 mg/kg/día p.o. en una única toma matutina durante 30 días. Tras el tratamiento, presentó una mejoría ostensible en el comportamiento, valorada de manera muy positiva por los dueños. El perro se mostraba más activo, ya no pasaba tanto tiempo en su lugar de descanso y no le observaban tan desorientado. La conducta de eliminación inadecuada no había cesado totalmente, pero si había disminuido en frecuencia, habiéndose orinado en casa una sola vez en la última semana de tratamiento. Durante el tratamiento no se realizó ningún cambio en la dieta para evitar cualquier efecto sobre la conducta.

Discusión

El diagnóstico clínico presuntivo de la D.C. en el perro, se obtiene descartando todas las posibles causas orgánicas o comportamentales, aunque el diagnóstico definitivo sólo se obtiene una vez realizada la necropsia y confirmada la presencia de depósitos de beta-amiloide en el parénquima cerebral⁵⁻⁸. Con los medios que disponemos en la clínica diaria, cuando diagnosticamos a un perro con signos de D.C., no sabemos exactamente si es a causa de los depósitos de beta-amiloide en el parénquima o debido a un desorden cerebrovascular que curse únicamente con cambios en la conducta.

El tratamiento de la D.C. debe dirigirse a la minimización de los signos clínicos asociados y a frenar la pérdida de cognición. Como se ha mencionado anteriormente, una die-

HEMATOLOGÍA	Valor normal
Glóbulos rojos ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	6,95
Hemoglobina (g/dl)	17,8
Hematocrito (%)	40,8
V.C.M. (fl)	58,7
C.M.H.C. (g/dl)	36,6
Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	374
Glóbulos blancos ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	9,3
Neutrófilos (%)	75
Linfocitos (%)	19
Eosinófilos (%)	2
Monocitos (%)	4
Basófilos (%)	0
BIOQUÍMICA	Valor normal
Glucosa (mg/dl)	83
Colesterol (mg/dl)	225
B.U.N. (mg/dl)	20
Creatinina (mg/dl)	1,5
Proteínas séricas totales (g/dl)	7,6
Calcio (mg/dl)	9,1
Fósforo (mg/dl)	4,3
GOT/AST (U/l)	25
GPT/ALT (U/l)	72
Fosfatasa alcalina (U/l)	73

Los resultados fuera de rango aparecen en negrita.

Tabla 2. Resultados del análisis sanguíneo realizado al caso 2.

ta rica en antioxidantes con el fin de retrasar el proceso de degeneración neuronal¹⁹ y una vida rutinaria y predecible¹, son de gran ayuda, pero la terapia farmacológica es necesaria en el tratamiento del síndrome. Se han propuesto varios fármacos, con diferentes acciones, para su uso en el tratamiento del síndrome. Por ejemplo, el uso de la clomipramina, antidepresivo tricíclico, permite reducir la ansiedad asociada al síndrome¹. La selegilina, inhibidor selectivo de la MAOB, mitiga la progresión del síndrome al reducir la depleción de la dopamina, entre otras acciones^{1,4}. Como posibles inconvenientes, destacar que la clomipramina no retrasa la progresión del síndrome, y que los efectos de la selegilina comienzan a verse transcurridos de 4 a 6 semanas tras el comienzo del tratamiento y se requieren tratamientos de larga duración. Esto mismo sucede con la nicergolina, aunque ésta parece ser eficaz alternando períodos de 4 semanas de trata-



miento y otras 4 semanas de descanso.

En estos dos casos se optó por el uso de la nicergolina, un fármaco con acción vasodilatadora y antiagregante plaquetaria. Tanto la propentofilina, perteneciente al grupo de las xantinas, como la nicergolina, derivado ergolínico antagonista alfa-adrenérgico, inhiben la agregación plaquetaria²⁰⁻²² y aumentan la capacidad de deformación de los eritrocitos^{20,22}, permitiendo con ello un flujo sanguíneo más regular y eficaz en todo el organismo, lo que disminuye la probabilidad de padecer un infarto cerebral. Pero la nicergolina ejerce un efecto vasodilatador directo sobre el cerebro²³, acción no ejercida por la propentofilina²⁰. Además, la nicergolina revierte los efectos vasoconstrictores producidos por las catecolaminas en estados de isquemia²³. Al mejorar el flujo sanguíneo en el cerebro se aumenta la absorción y la utilización de la glucosa y el oxígeno por las neuronas. Por otro lado, la nicergolina mejora el metabolismo celular, al incrementar la biosíntesis de proteínas y ácidos nucleicos, y la actividad de la enzima citocromo oxidasa cerebral²⁴⁻²⁶. También incrementa la funcionalidad del enzima acetilcolinotransferasa, enzima responsable de la síntesis de la acetilcolina, y la densidad de los receptores muscarínicos en neuronas del sistema colinérgico¹⁷. Todos estos efectos previenen la disminución de las funciones cognitivas relacionadas con la edad.

La mejoría terapéutica de la D.C. tras el tratamiento con nicergolina se produjo en los dos casos descritos. El éxito terapéutico de la nicergolina en el tratamiento de la D.C. se halla en torno al 75-82% según autores^{27,28} no habiéndose descrito efectos secundarios derivados de su utilización.

La duración del tratamiento recomendada de forma generalizada es de 30 días, ya que hay estudios²⁷ que indican que el efecto del tratamiento se mantiene al menos 30 días más después de su administración durante un mes, siendo recomendable retomarlo pasado este tiempo, ya que desaparecerían sus efectos. Por ello, en los dos casos que se han presentado se recomendó mantener el tratamiento en períodos de 30 días en meses alternos.

Finalmente, podemos concluir que en el tratamiento sintomático del síndrome de D.C., el uso de la nicergolina puede ser una herramienta útil en cuanto al retraso a corto plazo de los síntomas propios del síndrome. Sin embargo, no se puede olvidar que el síndrome es un proceso degenerativo crónico, con lo que habría que valorar sus efectos a largo plazo. A pesar de todo, el hecho de que los animales se muestren más activos durante el tratamiento y disminuyan ciertas conductas propias del síndrome, proporciona un aumento de su calidad de vida y de la de sus propietarios.

Title**Nicergoline treatment of two cases with cognitive dysfunction in geriatric dogs****Summary**

Two dogs with signs of cognitive dysfunction were treated with a cerebral vasodilator (nicergoline). The aim was to improve the cerebral blood flow and delay the effects of the syndrome. The behavioural changes associated with cognitive dysfunction are: changes in sleep/wake cycles, changes in social interaction, breakdown in house training and disorientation. After the treatment with nicergoline the dogs improve their behaviour. Although the syndrome is degenerative and chronic, the use of nicergoline can be useful in the treatment of cognitive dysfunction in a short period of time.

Key words: Cognitive Dysfunction, nicergoline, dog, geriatrics.

Bibliografía

1. Heath S: Behaviour problems in the geriatric pet. En: Horwitz DF, Mills DS, Heath S: *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural*, Gloucester, 2002; 109-118.
2. Ruehl WW, Bruyette DS, DePaoli, A et al.: Canine cognitive dysfunction as a model for human age-related cognitive decline, dementia and Alzheimer's disease: clinical presentation, cognitive testing, pathology and response to l-deprenyl therapy. *Progress in Brain Research* 1995; 106: 217-225.
3. Cumming BJ, Head E, Ruehl WW, Milgram NW, Cotman CW: The canine as an animal model of human aging dementia. *Neurobiology of Aging* 1996; 17(2): 259-268.
4. Head E: Envejecimiento cerebral en perros: Paralelismo con el envejecimiento cerebral en seres humanos y enfermedad de Alzheimer. *Pequeños animales* 2002; 38: 34-47.
5. Borrás D, Ferrer I, Pumarola M: Age-related Changes in the Brain of the Dog. *Vet Pathol* 1999; 36: 202-211.
6. Satou T, Cummings BJ, Head E, et al.: The progression of beta-amyloid deposition in the frontal cortex of the aged canine. *Brain Research* 1997; 774 (1-2): 35-43.
7. Head E, Callaghan H, Muggenburg BA, Cotman CW, Milgram NW: Visual-Discrimination learning Ability and B-Amyloid Accumulation in the Dog. *Neurobiology of Aging* 1998; 19(5): 415-425.
8. Colle MA, Hauw JJ, Crespeau F, et al.: Vascular and parenchymal A β deposition in the aging dog: correlation with behaviour. *Neurobiology of Aging* 2000; 21(5): 695-704.
9. Walker LC: Animals models of cerebral B-amyloid angiopathy. *Brain Research Reviews* 1997; 25: 70-84.
10. Ames BN, Shigenaga MK: Oxidants are a major contributor to aging. *Ann NY Acad Sci* 1992; 663: 85-96.
11. Floyd RA: Antioxidants, oxidative stress, and degenerative neurological disorders. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999; 222: 236-245.
12. Beal MF: Aging, energy and oxidative stress in neurodegenerative disease. *Ann Neurol* 1995; 38: 357-366.
13. Pratico D, Uryu K, Leight S, Trojanowski JQ, Lee VM: Increased lipid peroxidation precedes amyloid plaque formation in an animal model of Alzheimer amyloidosis. *J Neurosci* 2001; 21: 4183-4187.
14. Kiatipattanasakul W, Nakamura S, Kuroki K, Nakayama H, Doi K: Immunohistochemical detection of anti-oxidative stress enzymes in the dog brain. *Neuropathology* 1997; 17: 307-312.
15. Goldman Rakic PS, Brown RM: Regional changes of monoamines in cerebral cortex and subcortical structures in aging rhesus monkeys. *Neuroscience* 1982; 6: 177-187.
16. Heinonen EH, Lammintausta R: A review of the pharmacology of selegiline. *Acta Neurol Scand* 1991; 84(136): 44-59.
17. Ogawa N, Asuma M, Hirata H, et al.: Cholinergic deficits in aged rat brain are corrected with nicergoline. *Arch Gerontol Geriatr* 1993; 16: 103-110.
18. Frank D: La disfunción cognitiva en perros. *Consulta de difusión veterinaria* 2002; 10(91): 71-75.
19. Milgram NW, Head E, Cotman CW, Muggenburg, Zicker SC: Disfunción cognitiva dependiente de la edad en perros: intervención dietética. *Argos* 2002; 42: 44-45.
20. Seiffge D, Katsuyoshi Nagata L: Effects of Propentofylline on the Micromechanical Properties of Red Blood Cells. *Drug Development Research* 1985; 5: 147-155.
21. Migne J: Nicergoline et fonctions plaquettaires. Les alpha-bloquants pharmacologie expérimentale et clinique. *MASSON. Symposium Paris* 1981; 90-98.
22. Nagakawa Y, Akedo Y, Kaku S, Orimo H: Effect of Nicergoline on Platelet Aggregation, Plasma Viscosity and Erythrocyte Deformability in Geriatric Patients with Cerebral Infarction. Preliminary report. *Arzneim Forsch/Drug Res* 1990; 40(II),8: 862-864.
23. Plotkine M, Touchon J: Des troubles de la mémoire à la démence: le rôle nocif de la noradrénaline. *A.I.M.* 1984; 11: 22-24.
24. Nikolov R, Dikova M, Nikolova T, Nerobkova L, Garibova T: Cerebroprotective Effect of Nicergoline and Interference with the Anti-Hypoxic Effect of Prostacyclin. *Meth and Find Exptl Clin Pharmacol* 1987; 9(8): 479-484.
25. Voronina TA, Nerobkova LN, Garibova TL, et al: Effect of Nicergoline on Learning and Memory. *Meth and Find Clin Pharmacol* 1988; 10(7): 431-435.
26. Giardino L, Giuliani A, Battaglia A, et al.: Neuroprotection and aging of the cholinergic system: a role for the ergoline derivative nicergoline (Sermion®). *Neuroscience* 2002; 109(3): 487-497.
27. Postall JM, Van Gool F, Consalvi PJ: Use of Nicergolin in the Ageing Dog. *W.S.A.V.A. XIX World Congress Durban* 1994. 781.
28. Penalligon J. The use of nicergoline in the reversal of behaviour changes due to ageing in dogs: a multi-center clinical field. In: Proceeding of the 1st International Conference on Veterinary Behavioural Medicine, ed. DS Mills et al.. UFAW. *Potters Bar* 1997. 37-41.



Peso, salud y bienestar



La forma más fácil de alcanzar un peso saludable



Le presentamos el nuevo programa interactivo
“Mascotas en Forma”

- **Software para el control de peso**
Herramientas interactivas que le ayudarán a seguir el progreso de sus pacientes y motivar a los propietarios
- **NUEVA página web**
Apoyo en la red con consejos para sus clientes en www.HillsPet.es
- **Nuevos materiales**
Actualizados, más fáciles de usar y más atractivos para sus clientes

 www.HillsPet.es



Para más información contacte con su representante de Hill's en la zona o llame al 91 371 79 60



Líder Mundial en Nutrición Animal

*Marcas registradas propiedad de Hill's Pet Nutrition, Inc. ©2005 Hill's Pet Nutrition, Inc.

Bloqueo atrioventricular completo en un perro: tratamiento mediante la implantación de un marcapasos endovenoso permanente

Este artículo describe los signos clínicos y hallazgos radiográficos, electrocardiográficos y ecocardiográficos de una perra con un bloqueo atrioventricular completo, así como la terapia mediante la implantación de un marcapasos endovenoso permanente.

Palabras clave: bloqueo atrioventricular completo, marcapasos, perro
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(1): 17-23, 2005

**M.J. Fernández,
J. Berenguer², M. del Valle²,
A. García³, F. Laredo¹,
A. Albert¹, A. Agut¹**

¹Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia. 30100-Espinardo. Murcia.

²Hospital de Pequeños Animales San Antón. Guardamar del Segura. Alicante.

³Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción

El bloqueo atrioventricular (BAV) es un fallo en la conducción normal de los impulsos eléctricos procedentes del nódulo sinusal hacia el miocardio ventricular¹, es decir, el impulso es conducido con retraso, o no es conducido en absoluto hacia los ventrículos, cuando la unión atrioventricular (AV) no es fisiológicamente refractaria. Dependiendo de la severidad del bloqueo y, en base a los patrones electrocardiográficos (ECG) se pueden distinguir tres tipos: a) BAV de primer grado, caracterizado por una prolongación de la conducción AV con un intervalo P-R de mayor duración; b) BAV de segundo grado o bloqueo incompleto, caracterizado por una conducción AV intermitente, es decir que una o más ondas P no van seguidas de complejo QRS y c) BAV de tercer grado, también denominado bloqueo completo, se caracteriza por una ausencia total de conducción desde los atrios hacia los ventrículos a través del nódulo AV, es decir que hay una pérdida de la relación entre ondas P y complejos QRS. El BAV completo es, por tanto, uno de los tipos de disociación AV completa. Esto se traduce en que los atrios se despolarizan regularmente en respuesta al nódulo sinusal. Sin embargo, los ventrículos se despolarizan independientemente en respuesta a un marcapasos situado por debajo del nódulo AV que, generalmente, estimula a una frecuencia muy inferior a la del nódulo sinusal², ocasionando disminución del gasto cardíaco debido a una *bradicardia sintomática*. Este término es utilizado para caracterizar las manifestaciones clínicas, asociadas con una frecuencia cardíaca, que no permite mantener el gasto cardíaco necesario para cubrir las demandas fisiológicas³. Los principales signos clínicos de los pacientes con BAV completo incluyen letargia, intolerancia al ejercicio, síncope o casi síncope, fallo cardíaco congestivo y muerte si la frecuencia ventricular es muy baja². El tratamiento de los pacientes con BAV completo, debe incluir la valoración del paciente en su conjunto y no solamente las alteraciones del ritmo, en base a que esta arritmia puede ser idiopática o secundaria a enfermedades cardíacas o extracardíacas subyacentes². En general, el principal objetivo del tratamiento se centra en incrementar la frecuencia ventricular con el fin de restaurar el gasto cardíaco, mediante fármacos o, si no hay respuesta, mediante estimulación artificial, implantando un marcapasos¹.

El objetivo de este trabajo es describir un caso clínico con BAV completo y la terapia mediante la implantación de un marcapasos endovenoso permanente.



Caso clínico

Una perra Labrador Retriever de 9 años y 35 kg de peso, fue remitida al Servicio de Cardiorrespiratorio del Hospital Clínico Veterinario (HCV) de la Universidad de Murcia con un diagnóstico de BAV completo, con el fin de evaluar la posibilidad de implantarle un marcapasos. En la clínica de referencia (Hospital de Pequeños Animales, San Antón), la perra se había presentado 6 semanas antes con una historia de síncope, fatiga e intolerancia al ejercicio. En base al diagnóstico de esta bradiarritmia le realizaron el test de la atropina, no obteniendo respuesta positiva. Por este motivo, se le prescribió terbutalina (0.2 mg/kg/12 h, PO) y teofilina (8 mg/kg/24h, PO). Los valores de hematología y bioquímica sanguíneos se encontraban dentro del rango de referencia. Asimismo, los análisis para evaluar hipotiroidismo, síndrome de Cushing, enfermedad de Lyme, *Dirofilaria immitis* y leishmaniosis fueron negativos.

Dos semanas más tarde los propietarios indicaron que la perra se encontraba más activa, pero un mes después la perra se presentó de nuevo en la consulta debido a fatiga e intolerancia al ejercicio. Se le prescribió benazepril (0.25 mg/kg/24h PO) y atropina (0.02 mg/kg/8h, SC) durante 1 semana, hasta el día de la implantación del marcapasos. En este periodo la frecuencia cardíaca se mantuvo entre 50 y 60 lat/min.

Lo más destacado de la exploración del animal en el HCV, previa a la implantación del marcapasos, fue lo siguiente: el examen físico puso de manifiesto una bradicardia severa (40 latidos/minuto), pulso femoral fuerte coincidiendo con latido cardíaco y soplo holosistólico grado 2/6 con punto de máxima intensidad sobre el foco mitral. En el ECG se observaron ondas P con ritmo regular y con una frecuencia de 120/minuto, no seguidas de complejos QRS, y un ritmo de escape ventricular con complejos QRS de morfología ventricular izquierda con una frecuencia de 40 lat/min (Fig. 1). Estos datos se corresponden con un BAV de tercer grado o completo. Las radiografías de tórax mostraron aumento global de la silueta cardiaca (12 unidades vertebrales torácicas (uv), eje cráneo caudal; normal 9.7 ± 0.5 uv). La ecocardiografía reveló ligera dilatación de las 4 cámaras, con regurgitación leve de ambas válvulas atrioventriculares.

Se implantó un marcapasos monocameral, unipolar y con modo de estimulación VVI, (Sigma™ Ss106, Medtronic, Inc, Minneapolis, USA). Asimismo, se utilizó un cable de 6 Fr, bipo-

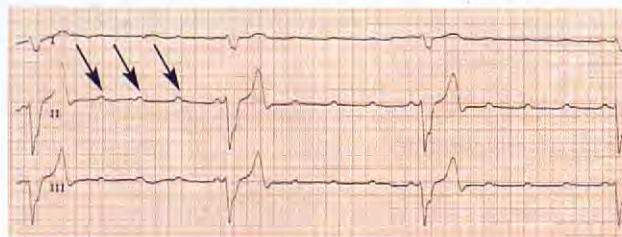


Figura 1. ECG previo a la implantación del marcapasos mostrando un bloqueo atrioventricular completo con dissociación entre las actividades eléctricas atriales (ondas P) (flechas) y ventriculares (latidos de escape). 50 mm/sg; 0.5 cm= 1 mV.

lar, extremo recto y con aislamiento de silicona (CapSure® SP Novus 5092 Steroid-Eluting, Platinized Tip Pacing Leads, Medtronic). El marcapasos fue programado con un programador Medtronic CareLink™ para que estimulara el ventrículo a una frecuencia de 100 latidos/minuto, con una amplitud de 5 V y una duración de pulso de 0.5 msg.

Previo a la cirugía, la perra fue premedicada con una combinación de acepromacina (0.5 mg) y buprenorfina (0.30 mg) IM. La anestesia fue inducida con ketamina (180 mg) y diazepam (7 mg) IV y mantenida con isofluorano y oxígeno. Se administró 1g de cefalotina IV como cobertura antibiótica y 0.7 mg de atropina SC. Posteriormente, el cuello fue rasurado y preparado asepticamente para la cirugía. Con el animal en decúbito lateral izquierdo se efectuó una incisión de 5 cm, ligeramente dorsal a la vena yugular derecha hacia la mitad del cuello, con el fin de exponer esta vena. Se realizó una segunda incisión de 4 cm, 10 cm dorsal a la primera, donde posteriormente se introduciría y colocaría el marcapasos. Una vez expuesta la yugular derecha mediante disección del tejido subcutáneo se colocó una ligadura en la parte craneal para ocluir el flujo sanguíneo procedente de la cabeza. Posteriormente, se efectuó una pequeña incisión horizontal en la vena yugular por donde se introdujo el cable del marcapasos (previamente se había introducido una guía en la luz del mismo con el fin de guiarlo hacia el ventrículo derecho). Guiado mediante fluoroscopia con amplificador de imagen se avanzó el cable hasta el ápex ventricular derecho, insertando, mediante presión, el extremo entre las trabéculas con el fin de que se mantuviera en contacto con el endocardio (Fig.2). Mediante un sistema analizador de marcapasos, se evaluaron los umbrales iniciales con el fin de valorar el mínimo voltaje que capturaba el ventrículo, de modo que cada "espiga" del marcapasos era seguida por un complejo QRS en el ECG del monitor.



Figura 2. Imagen del cable durante la implantación del marcapasos utilizando fluoroscopia con amplificador de imagen para guiarlo hacia el ápex ventricular derecho. La flecha indica la localización del diafragma.

Posteriormente se ligó la vena yugular junto con el cable, pasando éste por debajo de la piel hasta la incisión más dorsal, donde se conectó a la batería del marcapasos. En cuanto el generador contactó con los tejidos de animal, comenzó la emisión de impulsos hacia el ventrículo, funcionando según los parámetros programados. El cable sobrante se enrolló alrededor del marcapasos y ambos se introdujeron en la pequeña bolsa obtenida por disección a partir de la segunda incisión. El marcapasos se fijó al músculo esternocefálico, sobre el que se asentaba, mediante sutura no reabsorbible (Miralene® 2-0). Posteriormente, se cerraron el tejido subcutáneo y la piel de ambas incisiones, aplicándole un vendaje acolchado compresivo durante 15 días, que se cambiaba cada 2-3 días. Posteriormente a la cirugía, se efectuó un ECG de superficie (Fig.3) y radiografías de tórax que servirían de referencia para sucesivos controles (Fig. 4). Asimismo, se anotaron las características del marcapasos, cable y los parámetros programados. La perra fue hospitalizada durante 24h con el fin de disminuir el riesgo de desplazamiento del cable, prescribiéndole benazepril (0.25 mg/kg/24, PO) y cefalexina (15mg/ kg/ 12 h, PO) durante 15 días, así como restricción del ejercicio y el uso de collares. En la revisión efectuada dos semanas más tarde, el

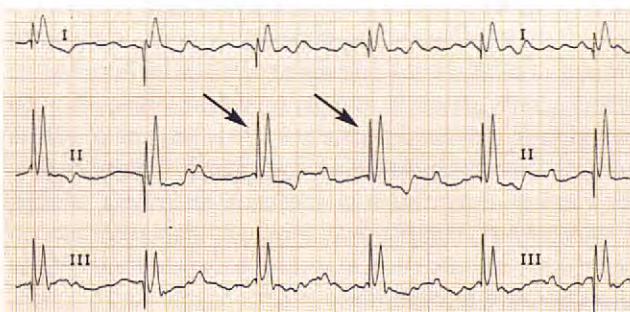
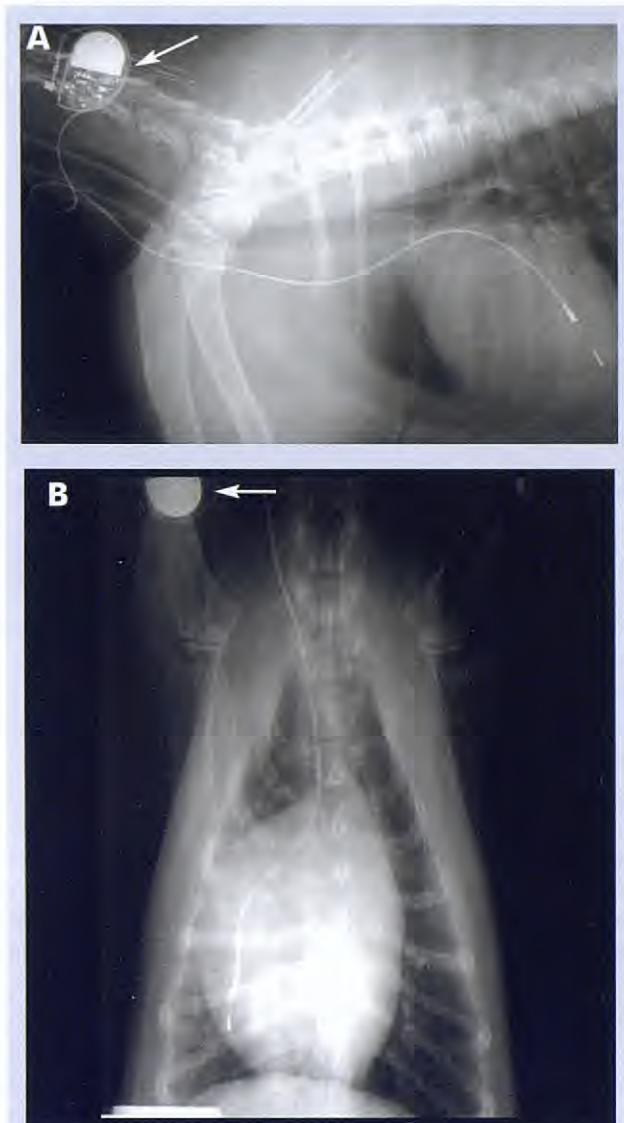


Figura 3. ECG registrado posteriormente a la implantación de un marcapasos unipolar donde se pueden observar las espigas (flechas) precediendo a los complejos QRS. Asimismo, se pueden observar las ondas P apareciendo de forma independiente de la estimulación con marcapasos. 50mm/sg; 1cm= 1mV.

propietario indicó que la perra realizaba una actividad normal y las incisiones del cuello presentaban un estado de cicatrización adecuado. Mediante el ECG se comprobó que el marcapasos funcionaba según los parámetros programados. En las radiografías de tórax se observó que el cable no se había desplazado (en relación a la radiografía del día de la implantación), y que el tamaño de la silueta cardiaca se había reducido a valores dentro del rango de referencia (10.5 uv). Mediante ecocardiografía, se comprobó que la posición del cable dentro del ventrículo derecho era correcta y que los parámetros de funcionalidad cardiaca se encontraban dentro del rango de referencia (Fig. 5). La medicación fue suprimida, recomendándose evitar la utilización de collares, así como efectuar revisiones periódicas cada 6 meses.



Discusión

El principal objetivo del tratamiento de las bradiarritmias sintomáticas y concretamente del BAV completo, es incrementar la frecuencia ventricular hasta un nivel que suprima, o reduzca de forma importante, los signos clínicos y mejore la calidad de vida de los pacientes. En general, a partir del diagnóstico de una bradiarritmia concreta, la primera decisión a tomar es qué tipo de terapia está indicada, en base al tipo y severidad de la misma, naturaleza y severidad de signos clínicos, presencia de otros problemas sistémicos o cardíacos, deseos del propietario y la infraestructura y experiencia para implantar un marcapasos¹. Salvo en raras excepciones, los fármacos con propiedades vagolíticas (atropina, propantelina) o adrenérgicas (dopamina, isoproterenol, terbutalina) no pue-

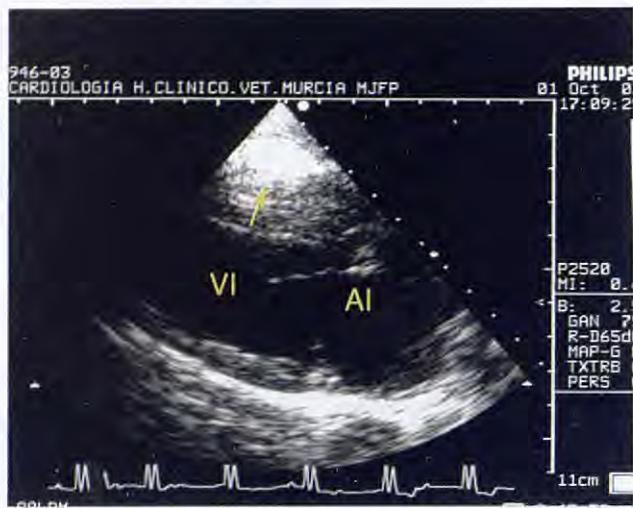


Figura 5. Imagen ecocardiográfica, acceso paraesternal derecho, eje largo donde se observan dos líneas paralelas (flecha) correspondientes al cable del marcapasos en el ventrículo derecho. VI, ventrículo izquierdo; AI, atrio izquierdo.

den restaurar y mantener el ritmo sinusal normal⁴, ocasionando, en muchos casos, efectos adversos en tratamientos prolongados⁵. En la mayor parte de los animales con BAV de segundo y tercer grado patológicos, la vagolisis incrementa la frecuencia de las ondas P, pero la conducción AV no mejora y la frecuencia ventricular no incrementa significativamente, como ocurrió en la perra de este caso clínico. Se considera que la estimulación artificial, mediante la implantación de un marcapasos permanente, es el tratamiento de elección para los pacientes con bradiarritmias sintomáticas que no responden a la terapia farmacológica⁶.

Cuando se considera la implantación de un marcapasos en un paciente con una BAV completa, es preciso completar una base de datos que incluya examen físico, hematología y bioquímica completas, ECG, radiografías de tórax y ecocardiografía, con el fin de determinar la presencia, o no, de enfermedad cardiaca o extracardíaca subyacente. En algunos casos puede ser incluso necesaria la monitorización electrocardiográfica 24 horas-Holter con el fin de determinar la asociación entre la arritmia y los signos clínicos (síncope)^{3,5,7}. Aunque el bloqueo puede ser agudo y transitorio (trauma, sepsis, trombosis o causas yatrogénicas) la mayor parte de los casos de BAV completo son patológicos, idiopáticos y permanentes¹. Se ha descrito el BAV congénito, o secundario, asociado a cardiopatías congénitas (estenosis pulmonar y aórtica y defecto del septo ventricular), intoxicación por fármacos (digitálicos, b-bloqueantes y bloqueantes de los canales del calcio), cardiomopatías, endocarditis bacteriana e hipercalemia⁸. Se ha descrito, también, en asociación con miastenia gravis⁹ y lupus¹⁰ y en un perro seropositivo a *Borrelia burgdorferi*¹¹. Asimismo, se ha descrito la existencia de BAV de tercer grado, vagalmente mediado, en un perro con hipoadrenocorticismo que se resolvió después de la terapia del proceso inicial¹. La etiología del BAV completo en la perra de este caso clínico no pudo ser determinada, lo que sugiere la presencia de una afección idiopática del sistema de conducción, similar a lo indicado en la

mayor parte de los casos descritos en la literatura¹. Razas de perros tales como Pastor Alemán y Labrador Retriever, como la de este caso clínico, han sido las más representadas en un estudio de perros con BAV de tercer grado⁶. En humana existe un sistema de clasificación para las indicaciones de implantar un marcapasos¹²: a) Clase I, incluye aquellas afecciones en las que existe evidencia, y/o consenso general, en que la implantación de un marcapasos es beneficioso, útil y efectivo (bradicardia sintomática secundaria a síndrome de seno enfermo o BAV completo); b) Clase II, incluye aquellas afecciones en las que hay divergencia de opiniones en cuanto a la implantación de un marcapasos (bradicardia en un paciente sintomático, sin relación precisa entre los síntomas y el ritmo sinusal); c) Clase III, incluye las afecciones para las cuales existe evidencia, y/o consenso general, en que la implantación de un marcapasos permanente no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial (disfunción del nódulo sinusal en pacientes asintomáticos, BAV de primer grado o de segundo grado tipo I, bradiarritmias susceptibles de desaparecer tras el tratamiento de la causa inicial)¹². En definitiva, la implantación de un marcapasos en pacientes con BAV completo se recomienda cuando los signos clínicos son consecuencia de la arritmia, cuando no responde a la terapia farmacológica y cuando es idiopático, como ocurrió en la perra de este caso clínico.

El grado de bradicardia que requiere terapia de estimulación con marcapasos varía entre especies e incluso entre las diferentes razas de perros. Los perros con BAV de tercer grado generalmente presentan ritmos de escape entre 30 y 60 lat/min, los cuales pueden disminuir con el tiempo. Cuando la frecuencia ventricular es inferior a 40 lat/min los signos clínicos más frecuentemente asociados incluyen letargia, síncope o fallo cardíaco congestivo. Cuando es menor de 25 latidos/minuto, los signos clínicos de bajo gasto cardíaco son muy severos, y estos casos constituyen una emergencia, necesitando una rápida implantación de marcapasos⁸. El marcapasos ventricular (ritmo de escape) se localiza por debajo del bloqueo y puede situarse por encima, o por debajo, de la bifurcación del haz de His. Los marcapasos en, o cercanos al haz de His, son más estables y producen un ritmo de escape más rápido que aquellos localizados en partes más distales del sistema de conducción ventricular. La localización del bloqueo se identifica por las características del complejo QRS del ritmo de escape, de modo que un complejo QRS estrecho, con una frecuencia entre 40 y 60 por minuto, sugiere un BAV nodal. Sin embargo, un complejo QRS ancho y una frecuencia más baja sugiere que el bloqueo se localiza en el sistema His-Purkinje^{8,13}. En base a estos criterios, la perra de este caso clínico presentaba un bloqueo AV del sistema His-Purkinje.

Previamente al procedimiento quirúrgico, es importante considerar la estabilización del paciente, por una parte y por otra, el protocolo anestésico. Se ha descrito que, en pacientes con BAV completo, la inducción de la anestesia puede ocasionar asistolia ventricular o fibrilación ventricular⁵. Para solucionar este problema, se recomienda la implantación de un marcapasos temporal, previo a la anestesia, cuando la frecuencia cardíaca es inferior a 40 lat/min^{5,8}. En la perra de este caso clí-

nico, no se contempló la implantación de un marcapasos temporal porque, el día del procedimiento, la frecuencia cardiaca oscilaba alrededor de 50 lat/min. Aunque no existe un consenso sobre el protocolo anestésico óptimo, los tres procedimientos que se utilizan con mayor frecuencia incluyen: a) premedicación con morfina y glicopirrolato, inducción con ketamina y diacepam y mantenimiento con isofluorano; b) premedicación con morfina y acepromacina, inducción con etomidato y mantenimiento con isofluorano y c) premedicación con morfina, glicopirrolato y oximorfona, inducción con ketamina y diacepam y mantenimiento con isofluorano. Las desventajas de la implantación del marcapasos temporal incluye un procedimiento más largo y la posibilidad de introducir infección. El protocolo anestésico utilizado en este caso, similar a los descritos, permitió realizar el procedimiento de la implantación sin complicaciones, aunque tras la inducción con ketamina y diacepam, se observó una depresión transitoria de la frecuencia cardiaca en comparación a los valores basales del paciente. En animales sanos, el efecto estimulante de la ketamina sobre el sistema cardiovascular resulta característico. No obstante, en pacientes críticos y en experimentos realizados sobre corazones denervados *in vivo* e *in vitro*, se describe un efecto depresor directo de la ketamina sobre el miocardio^{14,15}, que sería conveniente considerar en estos casos.

Un sistema de marcapasos consta de tres partes: a) el generador de pulso, que engloba un circuito electrónico y una batería; b) el cable conector y c) el programador electrónico¹⁶. Los modernos generadores de pulso consisten en una batería de litio-yodo que genera un impulso eléctrico, la salida del marcapasos^{3,5,17}. El impulso pasa a través de guías (cables) especiales, excita las células endocárdicas y produce una onda de despolarización que se propaga a través del miocardio. El circuito electrónico puede modular la frecuencia y flujo de corriente, y también detectar actividad eléctrica espontánea del corazón a través del cable. El circuito y la batería están englobadas en una carcasa de metal que pesa 20 ó 30 g y tiene 5-7 mm de espesor¹⁷. Si son nuevos, los marcapasos pueden tener una longevidad clínica de 7-14 años, dependiendo de la programación⁸. Los electrodos que conectan con el miocardio pueden ser epicárdicos o endocárdicos. Los endocárdicos se fijan al miocárdico mediante un acceso venoso, mientras que los epicárdicos se conectan al corazón mediante toracotomía o a través del abdomen, vía transdiafragmática⁵. Las ventajas del uso de marcapasos endovenosos incluyen fácil colocación, mínimamente invasivos, y menor costo de los procedimientos quirúrgicos^{5,8}. Sin embargo, se necesita equipamiento más complejo, como es la fluoroscopia, para poder visualizar la colocación del cable en el ápex ventricular derecho. Los cables endocárdicos pueden ser unipolares o bipolares, según el número de electrodos que contengan. En base a ello, los marcapasos pueden ser: a) exclusivamente unipolares con un cable unipolar; b) bipolares ó c) unipolares o bipolares con un cable que puede funcionar de cualquier modo. El cátodo se sitúa en el extremo, tanto en los cables unipolares, como bipolares. En los unipolares el ánodo es el generador de pulso, mientras que en los bipolares se localiza en el mismo cable cercano al cátodo.

do^{3,8}. En la perra de este caso clínico el generador de pulso era unipolar y el cable bipolar, funcionando finalmente como unipolar.

Los marcapasos se codifican mediante un sistema de 3-5 letras que indican el lugar y el modo de la estimulación^{5,8}; a) La primera letra indica la cámara/s cardiaca/s estimulada/s: V, ventrículo; A atrio; D, dual (ambos A y V); b) La segunda letra indica la/s cámara/s cardiaca/s detectada/s: V, A, D; c) La tercera letra indica el modo de respuesta del marcapasos a la detección: I, inhibido es decir, la descarga del marcapasos es suprimida al detectarse una señal; T, desencadenado es decir, la descarga del marcapasos es provocada por una señal detectada; D, ambos I y T; O, no aplicable. d) La cuarta letra indica la programabilidad: O, no aplicable; P, programación simple; M, multiprogramable; C, multiprogramable con telemetría; R, modulación frecuencia. e) La quinta letra indica si está disponible la función antitauquiarritmia: O, no aplicable; P, estimulación anti-tauquiarritmia; S, shock con cardioversión DC; D, estimulación y shock disponibles. El marcapasos que se colocó en la perra de este caso fue del modo VVI. Este tipo es el utilizado más frecuentemente en veterinaria, en base a su simplicidad, menor coste y también por los buenos resultados obtenidos^{5,6}. Desde hace 4 décadas, la tecnología de los sistemas de marcapasos ha avanzado de forma espectacular intentando simular la fisiología normal, de modo que algunos marcapasos incluyen sensores que permiten adaptar la frecuencia cardiaca a las necesidades metabólicas del paciente, o estimulan atrio y ventrículo de forma sincrónica utilizando un solo cable¹⁷. Sin embargo, todos estos avances implican un mayor coste de estos sistemas, aspecto importante a considerar en los pacientes animales.

La tercera parte del sistema marcapasos es el programador. Se trata de un microcomputador que emite ondas de radiofrecuencia de campos magnéticos, de modo que puede modular los circuitos especiales de los marcapasos de forma instantánea, ajustando cualquier medida funcional de la operación del marcapasos¹⁷. Los modernos sistemas permiten realizar la programación de forma no invasiva, durante, o después de la implantación del marcapasos mediante telemetría. Cada casa comercial dispone de los programadores para sus propios marcapasos. Por tanto, cuando se decide implantar un marcapasos, la casa comercial puede proporcionar tanto el programador como la asistencia en la programación. Otra opción, es la utilización de programadores de algún hospital de humana con la ayuda de algún médico cardiólogo, como ocurrió en nuestro caso. Los principales parámetros que se programan son: frecuencia cardiaca, duración y amplitud de pulso y periodo refractario. La selección de la frecuencia cardiaca es empírica, aunque con 100 latidos/minuto en perros, como en el animal de este estudio, se obtienen buenos resultados clínicos^{5,8}. La selección más adecuada de la duración y amplitud de pulso, repercutirá en una mayor duración de la batería del marcapasos.

La mayor parte de los estudios indican que, un porcentaje importante de animales a los que se implantó un marcapasos, experimentaron algún tipo de complicación. Una de las com-

plicaciones más frecuentes en los pacientes veterinarios (menos frecuente en humana), que pueden surgir tras la implantación de un marcapasos, es el desplazamiento del cable^{6,8}. Esto ocurre, generalmente, dentro de los primeros días o semanas después de la implantación. Ello puede atribuirse a la escasa estructura trabecular del ventrículo derecho, excesivo movimiento del cuello del perro después de la cirugía (más frecuente en razas grandes de perros)¹⁸, y la relativa inexperiencia de los cardiólogos veterinarios en relación a los de humana, en lo que se refiere al número de procedimientos por año^{6,9}. La presencia de debilidad o síncope en los primeros días tras la implantación, junto con la presencia de la bradarritmia inicial en el ECG, o la presencia de las espigas de estimulación pero sin captura, sugieren un desplazamiento del cable⁸. Para solucionar este problema, en estos pacientes con desplazamiento del cable, se ha descrito una modificación de la técnica que consiste en la colocación del cable del marcapasos a través de la vena costocervical¹⁸.

El mal funcionamiento del generador es otra de las complicaciones descritas en la mayor parte de los estudios⁶. Las baterías de litio-yodo del generador tienen una vida máxima entre 7 y 12 años. La depleción de la batería es dependiente del voltaje de salida, duración de pulso y frecuencia. Es por ello que estos parámetros deberían controlarse cuando se implante un marcapasos en un perro joven, ya que una programación óptima puede alargar la vida de la batería hasta 4 años¹⁹. La frecuencia de la infección ha sido variable en los estudios publicados, entre 5 y 15%^{5,6}, siendo la mayor parte de los gérmenes involucrados en humana bacterias localizadas habitualmente en la piel (*Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*). Antibióticos tales como penicilinas o cefalosporinas, como el utilizado en este caso, se consideran eficaces para controlar la infección a corto plazo. Además de los antibióticos, es preciso tener precaución de cuidar la técnica quirúrgica tanto en asepsia como en duración, y evitar el uso de corticoides preoperatorios²⁰. Otras complicaciones menores descritas son la aparición de seromas y giro músculo-esquelético en el lugar del generador. Las causas de la aparición de seromas incluyen el gran tamaño de la bolsa donde se aloja el marcapasos, hemostasia y fijación del generador de pulso inadecuadas^{5,21}. Este último es más frecuente en los sistemas unipolares ya que el generador sirve como un ánodo. En algunos de estos casos puede ser debido a una reducción del voltaje de salida del generador, o cuando el voltaje no se reduce por miedo a fallo de estimulación, de modo que el músculo esquelético se hace refractario a los estímulos de marcapasos y se produce el giro de músculo⁶.

Se ha descrito la aparición de fallo miocárdico y fallo cardíaco congestivo en perros con bloqueo AV de tercer grado, o síndrome de seno enfermo, a los que se les implantó un marcapasos. Una posible explicación incluye un efecto de deterioro del marcapasos sobre la función miocárdica, desarrollo de cardiomiopatía dilatada espontánea (en perros de raza grande), o extensión de la afección del nódulo AV al miocardio⁶. El mantenimiento de una función ventricular adecuada implica una secuencia normal de despolarización ventricular. A largo plazo, el marcapasos VVI, al despolarizar desde el ápex ventricular derecho, puede alterar la función normal provocando disminución de la contractilidad del septo interventricular, destrucción miofibrilar, disminución de la perfusión miocárdica y alteración del patrón de inervación simpática del ventrículo izquierdo²². El modo VVI no permite una sincronía atrioventricular normal y puede asociarse con conducción VA retrógrada^{17,21}. Este fenómeno ocurre cuando un impulso ventricular atraviesa el nódulo AV, causando despolarización retrógrada de los atrios y posteriormente reactivación de los ventrículos. Las consecuencias de una conducción ventrículo-atrial anómala incluye incremento de la presión atrial, distensión atrial, elaboración de péptido natriurético atrial y una respuesta refleja vasodepresora. Esto se soluciona con la implantación de un sistema de marcapasos de dos cámaras²¹. Este sistema es poco utilizado en Veterinaria, debido al mayor tiempo para la implantación y también porque el principal síntoma, que es el síncope, se soluciona con los sistemas VVI. El uso del modo VVIR (rate-responsive) proporciona una respuesta de frecuencia cardíaca más fisiológica y ha mejorado la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida en humana. El uso de este modo en perros puede estar indicado en grandes razas en las que el reposo y el ejercicio ocasionan frecuencias cardíacas muy dispares.

En la perra de este caso clínico no han aparecido ninguna de las complicaciones descritas anteriormente, funcionando correctamente el marcapasos 8 meses después de la implantación del mismo.

Podemos concluir que el clínico debe incluir, en el diagnóstico diferencial de los perros con síncope e intolerancia al ejercicio, la presencia de una bradicardia sintomática. En los casos de BAV completo sintomático e irreversible, como en la perra de este caso clínico, la terapia mediante la implantación de un marcapasos endovenoso permanente resulta efectiva, a largo plazo, para corregir los signos clínicos. Sin embargo, debido a la elevada frecuencia de complicaciones, es conveniente, antes del procedimiento, explicar a los propietarios las complicaciones potenciales con el fin de ayudarles a considerar la expectativas del procedimiento.

Tittle**Complete atrioventricular block in a dog: therapy by a permanent endovenous pacemaker implantation****Summary**

A 9-year-old female Labrador Retriever was presented to the referral veterinary hospital with a history of syncope, fatigue and exercise intolerance secondary to a complete atrioventricular block. Because of response to medical treatment was poor (terbutaline, theophylline and atropine) the dog was referred to the Veterinary Teaching Hospital of University of Murcia to consider to pacemaker implantation. Thoracic radiographs showed generalized cardiomegaly and echocardiography revealed four chamber dilation and mild atrioventricular valve regurgitation. A permanent endovenous unipolar VVI mode cardiac pacemaker was implanted under general anaesthesia and the endocardial lead was placed, under fluoroscopy, into the right ventricle. Pacemaker has worked according to programming eight months later and no others complications have been related by the owner.

Key words: complete atrioventricular block, pacemaker, dog

Bibliografía

1. Rishniw M, Thomas W. Bradycardias. En: Bonagura JD. Kirks' Current Veterinary Therapy. XIII. Small Animal Practice. WB Saunders Company, Philadelphia 2000:719-725.
2. Miller NS, Tilley LP, FWK Smith, Fox P. Electrocardiography. En: Fox P, Sisson D, Moise NS. Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia 1999:67-105.
3. Moses HW, Schneider JA, Miller BD, Taylor GJ. Indications for pacing. En: Moses HW, Schneider JA, Miller BD, Taylor GJ (eds.). A practical guide to cardiac pacing. Third Ed. Little, Brown and Company, Boston 1991:1-25.
4. Sellon RK, Atkins CE, Hardie EM. Variable rate pacing and terbutaline in the treatment of syncope associated with second-degree atrioventricular block in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1992;28:311-317.
5. Sisson D. Bradycardias and cardiac pacing. En: Kirk RW, Bonagura JD (eds.). Current Veterinary Therapy, X Small Animal Practice. WB Saunders, Philadelphia 1989:286-294.
6. Oyama MA, Sisson D, Lehmkuhl LB. Practices and outcome of artificial cardiac pacing in 154 dogs. *J Vet Intern Med* 2001;15:229-239.
7. Moise S. Diagnosis and management of canine arrhythmias. En: Fox P, Sisson D, Moise NS (eds.). Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia 1999:331-385.
8. Moise NS. Pacemaker Therapy. En: Fox P, Sisson D, Moise NS (eds.). Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. 2nd ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 1999:400-425.
9. Hackett TB, Van Pelt DR, Willard MD, Martin LG, Shelton GD, Wingfield WE. Third degree atrioventricular block and acquired myasthenia gravis in four dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1995;206:1173-1176.
10. Malik R, Zunino P, Hunt GB. Complete heart block associated with lupus in a dog. *Austr Vet J* 2003;81:398-401.
11. Levy SA, Duray PH. Complete heart block in a dog seropositive for *Borrelia burgdorferi*: Similarity to human Lyme carditis. *J Vet Intern Med* 1988;2:138-144.
12. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA Guidelines for implantation of Cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: executive summary. *Circulation* 1998;97:1325-1335.
13. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med* 2000;342:703-709.
14. Urthaler F, Walker AA, James TN. Comparison of the inotropic action of morphine and ketamine studied in canine cardiac muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:142-9.
15. Adams JR, Parker JL, Mathew BP. The influence of ketamine on ionotropic and chronotropic responsiveness of heart muscle. *J Pharmacol Exp Therap* 1977;201:171-183.
16. Buchanan JW. First pacemaker in a dog: a historical note. *J Vet Intern Med* 2003;17:713-714.
17. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med* 1996;334:89-98.
18. Flanders JA, Moise NS, Gelzer AR, Waskiewicz, MacGregor JM. Introduction of an endocardial pacing lead through the costocervical vein in six dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999;215:46-48.
19. Crossley GH, Gayle DD, Simmons TW, et al. Reprogramming pacemakers enhances longevity and is cost-effective. *Circulation* 1996;94:II245-II247.
20. Mounsey JP, Griffith MJ, Tynan M. Antibiotic profilaxis in permanent pacemaker implantation: A prospective randomised trial. *Br J Heart J* 1994;72:339-343.
21. Kobayashi M, Hoshi K, Hirao H, et al. Implantation of permanent transvenous endocardial pacemaker in a dog with atrioventricular block. *J Vet Med Sci* 2003;65:1131-1134.
22. Lee MA, Dae MW, Langberg JJ, et al. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:225-232.

PROTECCIÓN COMPLETA

PARA LA MASCOTA Y SU ENTORNO



FRONTLINE® Combo

Fipronil ++ (S)-methopreno



FRONTLINE® COMBO SPOT ON. Composición cualitativa y cuantitativa: Cada 100 ml de Frontline® Combo Spot On perro contiene: Fipronil 10 g; (S)-methopreno 9 g; Butihidroxianisol (E320) 0,02 g; Butihidroxtolueno (E321) 0,01 g; Etanol 7,9 g; Excipiente csp. Cada 100 ml de Frontline® Combo Spot On gato contiene: Fipronil 10 g; (S)-methopreno 12 g; Butihidroxianisol (E320) 0,02 g; Butihidroxtolueno (E321) 0,01 g; Etanol 7,9 g; Excipiente csp.

Forma farmacéutica: Solución para aplicación tópica. **Indicaciones de uso:** Para el tratamiento de perros y gatos. • El producto puede utilizarse contra las infestaciones por pulgas, solas o asociadas con garrapatas y/o piojos picadores. • Eliminación de pulgas (Ctenocephalides spp.). En el perro, la eficacia insecticida frente a nuevas infestaciones por pulgas adultas persiste durante 8 semanas. Prevención de la multiplicación de pulgas por inhibición del desarrollo de huevos (actividad oficial) y de larvas y pupas (actividad larvícida) que se generan de huevos puestos por pulgas adultas durante 8 semanas en el perro y 6 semanas en el gato, después de la aplicación. • Eliminación de garrapatas (Ixodes ricinus, Dermacentor variabilis, Rhipicephalus Sanguineus). El producto tiene una eficacia acaricida en el perro que persiste hasta 4 semanas frente a garrapatas (basado en datos experimentales). • Eliminación de piojos picadores (Trichodectes canis y Felicola subratraustus). • El producto puede utilizarse como parte de la estrategia de tratamiento para el control de la Dermatitis Alergica por Pulgas (DAP). **Contraindicaciones:** • En ausencia de datos disponibles, el producto no debe utilizarse en cachorros de menos de 8 semanas de edad y/o cachorros que pesen menos de 2 kg o gatitos que pesen menos de 1 kg. No utilizar en animales enfermos (enfermedad sistémica, fiebre,...) o convalecientes. No utilizar en conejos, ya que podrían ocurrir reacciones adversas incluyendo la muerte. No utilizar en gatos las presentaciones destinadas para el perro, ya que esto podría llevar a sobreexposición. **Efectos indeseables (frecuencia y gravedad):** En caso de lamida, puede observarse un breve período de hipersensibilización debido principalmente a la naturaleza del excipiente. De forma esporádica se han comunicado las siguientes reacciones adversas después de la utilización del producto: reacciones cutáneas transitorias en el punto de aplicación (descoloración de la piel, alucinación reversible (hiperestesia, depresión, síntomas nerviosos), vómitos o síntomas respiratorios. Administrar la dosis recomendada. **Precauciones especiales de uso:** Es importante asegurarse de que el producto se aplica en una área en la que el animal no puede chuparse y de que los animales no se chupan unos a otros después del tratamiento. En el perro, deben evitarse los baños (inmersión en agua durante los 2 días siguientes a la aplicación del producto) así como baños más frecuentes que una vez por semana, ya que no se han realizado estudios para investigar como afecta esto a la eficacia del producto. En el perro, antes del tratamiento, pueden utilizarse champús emolientes, pero reducen la duración de la protección frente a las pulgas a aproximadamente 5 semanas cuando se utilizan semanalmente después de la aplicación del producto. Un baño semanal con un champú medicado de clofexolina al 2% no afecta a la eficacia contra las pulgas durante un período de 8 semanas de duración. No se deben permitir que los perros naden en arroyos o estanques durante las 2 días después de la aplicación (véase las precauciones especiales para la eliminación del producto no utilizado). Puede haber una adhesión de garrapatas solas. Por esta razón, no se puede excluir completamente la transmisión de enfermedades infecciosas si las condiciones son desfavorables. Las pulgas de los animales a menudo infestan la cesta, el lecho y las áreas de descanso de éstos, como alfombras y cierto tipo de mobiliario que debería ser tratado, en caso de infestación masiva, con un insecticida adecuado, al inicio de las medidas de control y limpiado regularmente con aspiradora. Evitar el contacto del producto con los ojos y la boca. Los animales o los operarios con hipersensibilidad conocida a los insecticidas o al alcohol deben evitar el contacto con Frontline® Combo Spot On. Evitar el contacto del producto con los dedos. Si esto ocurre, laversense las manos con agua y jabón.

Después de exposición ocular accidental, aclarar el ojo suavemente con agua pura. Lávase las manos después de su uso. Los animales tratados no deben ser tocados hasta que el punto de aplicación del producto esté seco, y no se debería permitir que los animales traten a su alrededor, y que estos animales recientemente tratados no duerman con los propietarios, especialmente con los niños. No fumar, comer o beber durante la aplicación. **Posología:** La dosis correspondiente a la dosis mínima recomendada es de 0,7 mg/kg de fipronil y 0,67 mg/kg de (S)-methopreno, por aplicación tópica sobre la piel. Asci. • Una pipeta de 0,67 ml Frontline® Combo Spot On perro 2 - 10 Kg por perro de 2,6 mg de 2 kg hasta 10 kg p.v. • Una pipeta de 1,34 ml Frontline® Combo Spot On gato 10 - 20 Kg por gato de más de 10 kg hasta 20 kg p.v. • Una pipeta de 2,6 ml Frontline® Combo Spot On perro 20 - 40 Kg por perro de más de 20 kg hasta 40 kg p.v. Una pipeta de 4,02 ml Frontline® Combo Spot On perro >40 Kg por perro de más de 40 kg de p.v. • Una pipeta de 0,5 ml Frontline® Combo Spot On gato por gato de más de 1 kg de p.v. En ausencia de estudios de seguridad, el intervalo máximo de tratamiento es de 4 semanas. **Modo de administración:** Mantener la pipeta recta. Dar un golpeteo en la parte estrecha de la pipeta para asegurarse de que todo el contenido permanece dentro del cuerpo principal de la pipeta. Romper la punta de la pipeta de un gesto seco en dirección hacia atrás. Separar el piezaje del dorso del animal en la base del cuello, entrene de los omóplatos, hasta que la piel sea visible. Colocar la punta de la pipeta sobre la piel y apretar varias veces la pipeta para vaciar totalmente su contenido directamente sobre la piel en una mancha. **Sobredosificación (signos, procedimientos de emergencia, antídotos):** No se han observado reacciones adversas en estudios de seguridad realizados en la especie de destino, en cachorros y gatitos de 8 semanas de edad, perros en crecimiento y perros de 2 kg, y gatos de 1 kg de peso aproximadamente tratados una vez a cinco veces la dosis recomendada. El riesgo de presentarse reacciones adversas (véase efectos indeseables) no obstante puede aumentar cuando se sobreexponga, por lo tanto los animales deben ser tratados siempre con el tamaño correcto de pipeta correspondiente a su peso corporal. Después del tratamiento puede aparecer prurito. La aplicación de una sobredosificación del producto puede causar ascosego del perro en el punto de aplicación. No obstante, si ocurre esto, desaparecerá dentro de las 24 horas después del tratamiento. **Precauciones especiales de almacenamiento:** No almacenar por encima de 30°C. Almacenar en su envase original. **Presentaciones comerciales y números administrativos de identificación:** Frontline® Combo Spot On perro 2 - 10 Kg: N° de registro 1534 ESP. Caja con 1 tarjeta blíster con 3 pipetas de 0,67 ml con la punta estriada. Frontline® Combo Spot On perro 10 - 20 Kg: N° de registro 1535 ESP. Caja con 1 tarjeta blíster con 3 pipetas de 0,67 ml con la punta estriada. Frontline® Combo Spot On gato: N° de registro 1537 ESP. Caja con 1 tarjeta blíster con 3 pipetas de 0,67 ml con la punta estriada. Frontline® Combo Spot On gato: N° de registro 1538 ESP. Caja con 1 tarjeta blíster con 3 pipetas de 0,59 ml con la punta estriada. **Dirección y dirección del titular de autorización de comercialización:** Merial, LABORATORIOS S.A. C/Tarragona nº161. Local 1º E - 08014 Barcelona. FABRICADO POR MERIAL, 29 Avenue Tony Garnier - 69007 Lyon, Francia. **PRESCRIPCIÓN VETERINARIA.**

MERIAL

www.merial.com

Un caso clínico de carcinoma tiroideo en un gato

Se describe un caso de carcinoma tiroideo en una gata mestiza de 6 años de edad. El estudio radiológico y ecográfico demostraron la presencia de una masa en la porción ventral del cuello. El estudio citológico sugirió la existencia de un tumor. El diagnóstico definitivo se estableció con el estudio histopatológico de la masa tras su resección quirúrgica.

Palabras clave: Carcinoma tiroideo, tumor, metástasis, gato.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(1): 25-30, 2005

Introducción

**A. Castro, A. Agut,
J. Murciano, J.D. Carrillo,
S. Gómez, M. Soler, F.G.
Laredo.**

Hospital Clínico Veterinario.
Universidad de Murcia.
Campus de Espinardo.
30100 Murcia

Los tumores tiroideos se presentan tanto en gatos como en perros, aunque existen grandes diferencias en lo referente al comportamiento de este tipo de tumores en cada una de estas especies¹. En el gato, los tumores tiroideos generalmente son pequeños y benignos (adenomas), y suelen producir hipertiroidismo; solo en un 1-2% de los casos son malignos (carcinomas) y es muy raro que estos produzcan hipertiroidismo. A diferencia de lo que ocurre en el gato, en el perro los carcinomas son más frecuentes que los adenomas¹⁻⁴. Sin embargo, a pesar de que su incidencia no es muy elevada, el carcinoma tiroideo es la causa principal de hipertiroidismo en el perro⁵.

El objetivo de este trabajo es describir un caso de un carcinoma sólido-folicular tiroideo en una gata mestiza.

Caso clínico

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia una gata mestiza de 6 años de edad y 2'7 kg de peso, con un historial de disfagia de aproximadamente 3 semanas. En el examen radiológico (radiografías simples y esofagograma con bario) de la región cervical que se le había realizado, se podía observar la presencia de una masa de opacidad tejido blando que comprimía y desplazaba ventralmente el esófago y la tráquea.

En el examen físico se puso de manifiesto que el animal estaba deshidratado, delgado y presentaba palidez de mucosas. La temperatura rectal era de 37'8 °C y el pulso de 208 lat/min. A la palpación se podía apreciar en la zona craneal izquierda del cuello una masa dura del tamaño de una nuez y adenopatía del ganglio linfático submandibular ipsilateral.

Los resultados del hemograma se encontraban dentro de los límites normales, exceptuando una leucocitosis con neutrofilia (Tabla 1). La bioquímica sérica demostró un aumento de la creatinina. La concentración sérica de T₄ se encontraba dentro de los valores normales (Tabla 2).

Se realizaron radiografías laterales (Fig. 1A) y ventro-dorsales (Fig. 1B) de la región cervical, y en ellas se pudo observar una masa de densidad tejido blando de aproximadamente 7x4 cm de tamaño, que se extendía desde la segunda a la quinta vértebra cervical y que desplazaba la tráquea ventralmente y hacia la derecha. Las radiografías torácicas no revelaron ninguna alteración, exceptuando la presencia de restos del contraste de bario a nivel alveolar.

En el estudio ecográfico, la masa presentaba un tamaño de 6x4 cm y mostraba un aspecto hipoeucogénico, con áreas centrales anecogénas y áreas hipereucogénicas con sombra acústica (Fig. 2A y B).

Se realizó una aspiración ecoguiada con aguja fina de la masa, la cual reveló la presencia de



células que podían ser debidas a una reacción inflamatoria o bien a un tumor de tipo epitelial (Fig. 3).

El tratamiento recomendado fue la exéresis de la masa. Durante la intervención se observó que la masa se encontraba adherida a la arteria carótida y al nervio laríngeo-recurrente por el lado izquierdo y al esófago y a la tráquea por el derecho, desplazando a esta última (Fig. 4).

Macroscópicamente, la masa tenía un tamaño de 6x4 cm, era irregular y presentaba un color rojizo (Fig. 5A). Al corte tenía un tono blanquecino y presentaba cavidades (Fig. 5B).

El estudio histopatológico de la masa mostró la presencia de cavidades revestidas por un epitelio de tipo cúbico, algunas de ellas con coloide en su interior, y grupos compactos de células acidófilas, estableciéndose el diagnóstico definitivo de carcinoma sólido-folicular del tiroides (Fig. 6).

En un principio el animal evolucionó favorablemente, pero aproximadamente al año el animal volvió a nuestra consulta observándose de nuevo adelgazamiento, anorexia y una ligera dificultad respiratoria.

El hemograma mostraba de nuevo leucocitosis con neutrófilia (Tabla 1), y la bioquímica sérica un ligero aumento del calcio (Tabla 2). En el frotis sanguíneo se pudieron observar eritrocitos en pilas de monedas.

En el examen radiológico y ecográfico del abdomen y de la región cervical no se observó ninguna alteración, sin embargo el examen radiológico de la cavidad torácica reveló la presencia de múltiples nódulos de 0'1-0'5 cm de diámetro, que eran compatibles con metástasis pulmonar, y zonas de opacidad 5 debido a restos de contraste (Fig. 7).

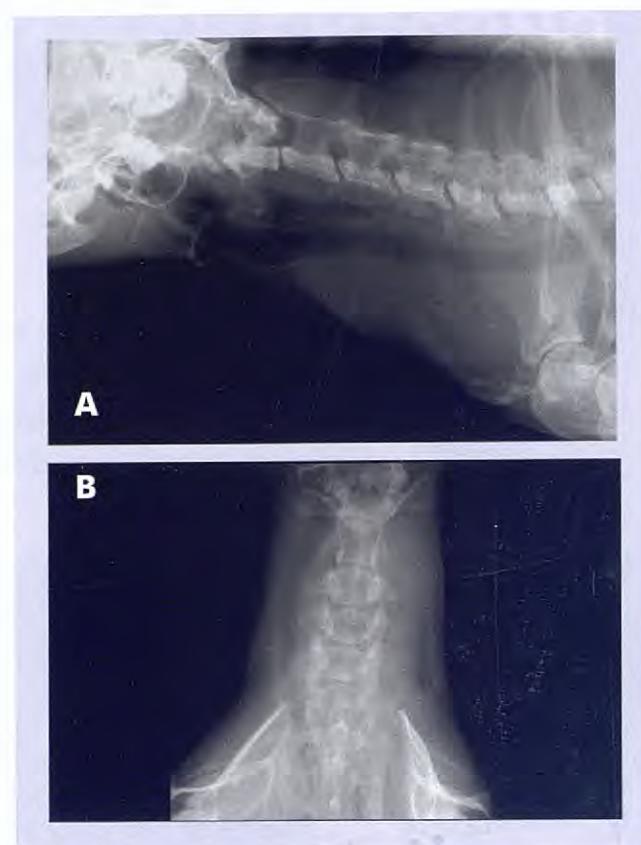


Figura 1. Proyección lateral (A) y ventro-dorsal (B) de la región cervical. En la proyección lateral se observa una masa de densidad tejido blando que desplaza la tráquea ventralmente. En la proyección ventro-dorsal dicha masa se encuentra desplazando la tráquea hacia la derecha.

VALORES DE REFERENCIA	TIEMPO		
	días de presentación	12 meses	
Hematocrito (%)	24 - 45	24	30
Eritrocitos ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	5 - 10	6'00	7'20
VCM (fL)	37 - 49	38'0	48'6
Hemoglobina (gr/dl)	8 - 15	8'0	10'1
HCM (pg)	13 - 18	13'1	14'0
CHCM (gr/dl)	30 - 36	34'1	30'1
Nº Leucocitos ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	5'5 - 19'5	27'6*	21'7*
-Segmentados ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	2'5 - 12'5	19'97*	17'45*
-Cayados ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0 < 0'3		
-Linfocitos ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	1'4 - 7	6'90	2'80
-Monocitos ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0'1 - 0'8	0'73	0'80
-Eosinófilos ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0'1 - 1		0'65
-Basófilos ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0 < 0		
Nº Plaquetas ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	175 - 500	304	408

* valores superiores a los de referencia.

Tabla. 1. Valores del hemograma.

VALORES DE REFERENCIA	TIEMPO	
	día de presentación	12 meses
ALT (UI/L)	< 50	37 10
AST (UI/L)	< 50	42 22
GGT (UI/L)	1 - 6'5	3'3 1'1
FAL (UI/L)	20 - 63	28 33
CK (UI/L)	50 - 450	1764* 87
Sodio (mmol/L)	145 - 154	148 142
Potasio (mmol/L)	4'1 - 5'3	4'3 4'9
Cloro (mmol/L)	105 - 116	111 116
Calcio (mg/dl)	9 - 10'2	9'1 11'1
Fósforo (mg/dl)	4 - 8	5'21 4'7
Albúmina (gr/dl)	2'3 - 3'4	2'6 2'7
Proteínas totales (gr/dl)	5'4 - 7'8	5'8 7'4
Urea (mg/dl)	20 - 50	36'5 36'4
Creatinina (mg/dl)	0'5 - 1'5	1'23 1'24
Glucosa (mg/dl)	70 - 110	97 92

* valores superiores a los de referencia.

Tabla. 2. Valores de la bioquímica sérica

Discusión

Los tumores tiroideos se presentan tanto en gatos como en perros, sin embargo su comportamiento difiere mucho en cada una de estas dos especies¹. En el gato, los tumores tiroideos son generalmente pequeños adenomas funcionales que provocan un estado de hipertiroidismo debido a que son capaces de producir altas concentraciones circulantes de T₄ y T₃. Solo en un 1-2% de los casos se trata de carcinomas malignos, y es muy raro que estos produzcan hipertiroidismo¹⁻⁴, como fue nuestro caso. Por el contrario, en el perro, los tumores tiroideos son casi siempre grandes masas sólidas carcinomatosas que no suelen secretar un exceso de hormona tiroidea. En la mayor parte de los casos, su presencia no provoca ningún cambio en el estado tiroideo del animal. En otros casos origina un estado de hipotiroidismo debido a la sustitución del tejido tiroideo normal por tejido tumoral afuncional o a la producción de hormona tiroidea anormal sin actividad celular alguna. Solo un 5-10% provocan un estado de hipertiroidismo. A pesar de ello, el carcinoma tiroideo es la principal causa de hipertiroidismo en el perro¹⁻⁵.

Los carcinomas tiroideos se pueden originar a partir de células foliculares o parafoliculares (carcinomas medulares). Los primeros pueden clasificarse histológicamente a su vez como foliculares, sólidos, sólido-foliculares, papilares e indiferenciados o anaplásicos. La mayor parte de los carcinomas son sólidos o sólido-foliculares¹, como en este caso.

El signo clínico más frecuente es la presencia de una masa, generalmente firme e indolora, en la parte ventral del cuello, cerca de la región tiroidea^{1-3,5,7,8}, por lo tanto hay que hacer un diagnóstico diferencial con otras masas cervicales como pueden ser: abscesos, quistes, granulomas, mucoceles, linfoadenopatías y otros procesos tumorales cervicales^{1,7}. Otros signos clínicos son consecuencia de la compresión del tumor sobre el esófago y la tráquea como disnea, tos, disfonia, disfagia, vómitos, regurgitación, anorexia, pérdida de peso y deshidratación^{1-5,7}. También se han descrito casos de síndrome de Horner¹. En nuestro caso, el animal presentaba disfagia como consecuencia de la compresión de la masa sobre el esófago cervical, deshidratación y pérdida de peso.

Los análisis sanguíneos no ayudan en el establecimiento del diagnóstico⁵. A no ser que los signos clínicos sugieran un estado de hipertiroidismo, no es necesario realizar una titulación de las concentraciones de hormona tiroidea en suero⁴. En este caso, el animal presentaba leucocitosis con neutrofilia, lo cual era compatible con la existencia de un proceso inflamatorio y un aumento de la creatinquinasa como consecuencia del daño muscular. La concentración sérica de T₄ estaba dentro de los límites normales.

Las radiografías simples de la región cervical y el esofagograma son técnicas útiles para determinar la localización de la masa⁹, apareciendo generalmente en la zona cervical craneoventral como una estructura de densidad tejido blando². En algunas ocasiones, también se puede observar un desplazamiento y estrechamiento de la tráquea y esófago cervicales como consecuencia de la compresión ejercida por el tumor sobre estas estructuras¹, como sucedió en este caso.

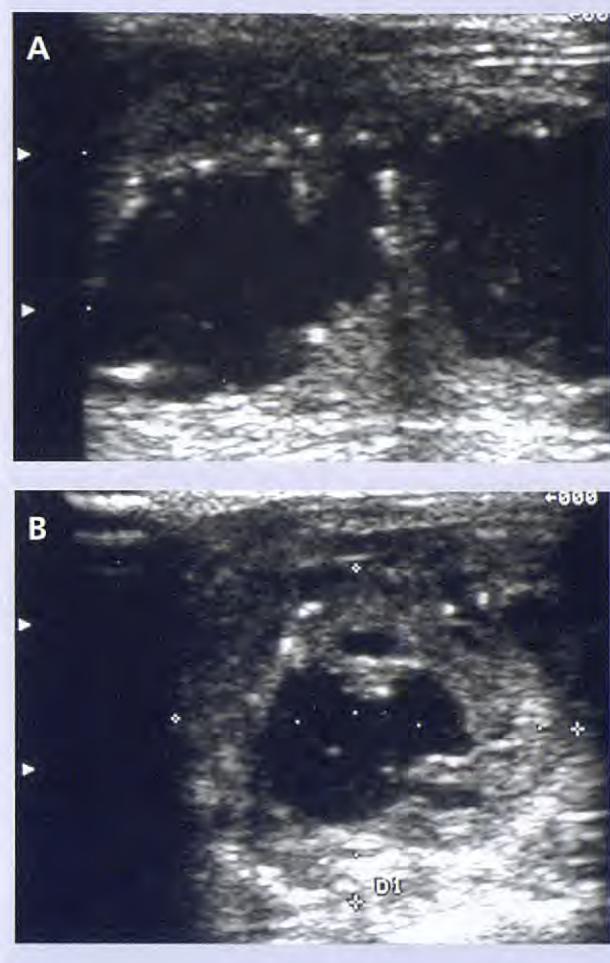


Figura 2. Ecografía de la masa: corte sagital (A) y transversal (B). En ambos cortes se observa una estructura hipoeocogénica con áreas centrales anecogénas y áreas hiperecogénicas con sombra acústica.



Figura 3. Citología. Se aprecia una abundante celularidad, con predominio de neutrófilos no degenerados y algunas células mononucleares y macrófagos. También se observan células agrupadas en clusters con citoplasma muy basófilo y núcleos reactivos de diferentes tamaños, siendo algunas binucleadas. (Diff Quick).



Figura 4. Imagen intraoperatoria en la que se observa la masa adherida a las estructuras adyacentes (tráquea).

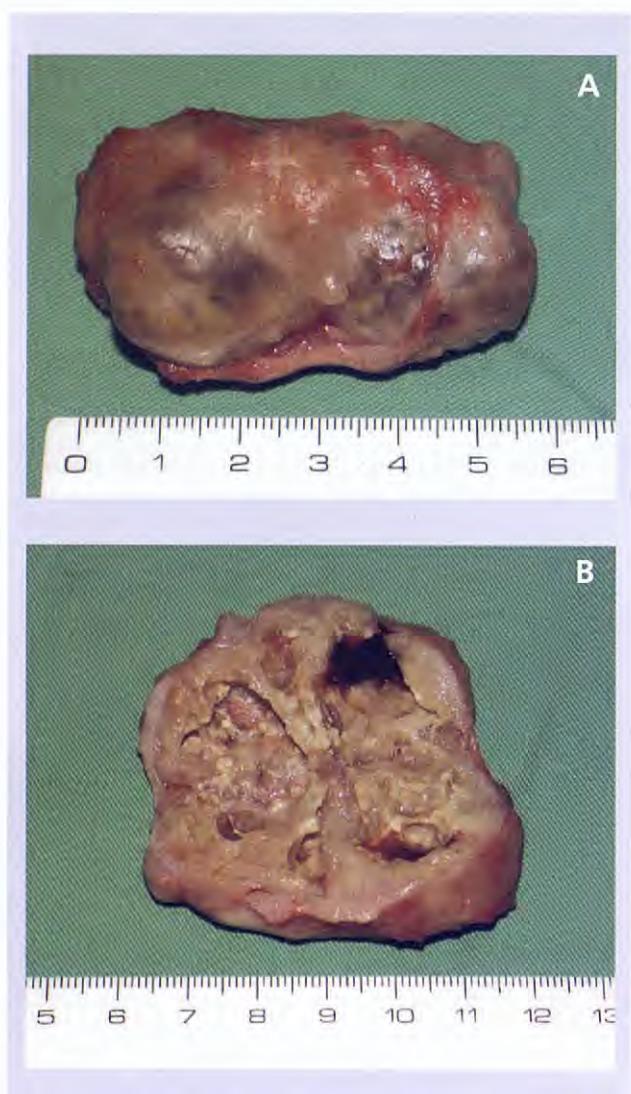


Figura 5. Aspecto macroscópico de la masa tras su extirpación (A) y al corte (B).

Para la realización del esofagograma, en casos de disfagia, se recomienda la utilización de un contraste iodado hidrosoluble de baja osmolaridad en lugar de bario, para evitar los efectos adversos que tienen tanto el bario como los contrastes iodados de alta osmolaridad cuando se produce aspiración del contraste al árbol bronquial¹⁰, como ocurrió en este caso. También se recomienda realizar radiografías torácicas, ya que son comunes las metástasis pulmonares en este tipo de tumor^{2,4,11,12}. En nuestro caso, las radiografías torácicas no mostraron ninguna alteración el día que el animal se presentó a la consulta, pero si un año después, cuando observamos múltiples nódulos de diferentes tamaños compatible con metástasis pulmonar.

El estudio ecográfico y citológico pueden servir de ayuda para establecer el diagnóstico diferencial^{6,9}, como sucedió en este caso. Además, la ecografía es útil para observar el aspecto y la estructura de la masa, determinar su localización, los márgenes de la lesión y la existencia o no de invasión de los tejidos y estructuras adyacentes, y en aquellos casos en los que se va a llevar a cabo una aspiración con aguja fina o una biopsia, es de gran valor para establecer el punto óptimo de punción o para facilitar la toma de biopsia^{6,9}. El carcinoma tiroideo puede mostrar un aspecto ecográfico homogéneo o heterogéneo, puede aparecer con o sin cápsula, y en algunas ocasiones puede presentar estructuras quísticas y focos de mineralización⁹. En nuestro caso, la masa se presentó como una estructura hipocogénica, con áreas centrales anecogénas, con focos de mineralización y con cápsula. Debido a la naturaleza vascular de los tumores tiroideos y a la presencia de grandes vasos locales, se debería tener cuidado a la hora de aspirar o de biopsiar esta zona. Es por ello por lo que no se recomiendan las técnicas de biopsia con aguja tru-cut sino la aspiración con aguja fina^{1,3} como hicimos en este caso. No obstante, aunque se lleve a cabo un estudio ecográfico y citológico, es necesario realizar un examen histopatológico para poder dar un diagnóstico definitivo¹.

Otros métodos de diagnóstico por imagen que se pueden emplear son la tomografía computerizada, la resonancia magnética y la escintigrafía, sin embargo presentan el inconveniente de que son caros, requieren de una anestesia y no siempre se dispone de ellos^{8,9}.

La incidencia de metástasis de este tipo de tumor es muy elevada. En el momento del diagnóstico, más de un 35% de los perros afectados presentan metástasis clínicamente detectables, generalmente en pulmones y/o en los ganglios linfáticos regionales^{1,3,11}, sin embargo, este porcentaje puede llegar hasta un 60-80% cuando se lleva a cabo la necropsia¹. Se ha comprobado que existe una relación entre el tamaño del tumor y la probabilidad de que el animal desarrolle metástasis^{1,8,11}. Los carcinomas tiroideos a menudo son de crecimiento rápido e invaden los tejidos periféricos^{2,12,13} como tráquea, esófago, musculatura cervical y vasos y nervios cervicales^{1,3,5-7}, por ello se hace difícil su resección quirúrgica⁸. Además pueden producirse metástasis en otras localizaciones más lejanas, sobretodo en pulmón, nódulos linfáticos e hígado, y ocasionalmente en la base del corazón, bazo, riñones,

médula ósea, próstata, glándulas adrenales, huesos, médula espinal y cerebro^{1,3,5}. En nuestro caso, el tumor desarrolló metástasis pulmonar al año de su resección.

Los tratamientos potenciales comprenden la resección quirúrgica, radioterapia, quimioterapia o una combinación de los anteriores^{1,2,4,5,11}. La resección quirúrgica de los carcinomas tiroideos pequeños y bien encapsulados, tiene probabilidades de ser curativa, sin embargo, es habitual que esta sea incompleta debido a la tendencia a la invasión local del tumor en el tejido circundante. Por ello la cirugía suele combinarse con radioterapia o quimioterapia^{1,4,5}. En general, la posibilidad de cura postoperatoria depende del tamaño del tumor, del grado de invasión tisular y de la presencia o ausencia de metástasis⁴. En este caso se pudo extirpar completamente la masa, ya que se encontraba bien delimitada, aunque presentaba adherencias a la arteria carótida, al nervio laríngeo recurrente, al esófago y a la tráquea. Aunque se recomendó la quimioterapia, no se llevó a cabo ningún tratamiento debido a la falta de consentimiento por parte del dueño.

En conclusión, el carcinoma tiroideo debería ser incluido dentro de los diagnósticos diferenciales ante la presencia de una masa cervical en gatos.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. José Joaquín Cerón Madrigal del Servicio de Patología Clínica del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia por la cesión de la imagen citológica.

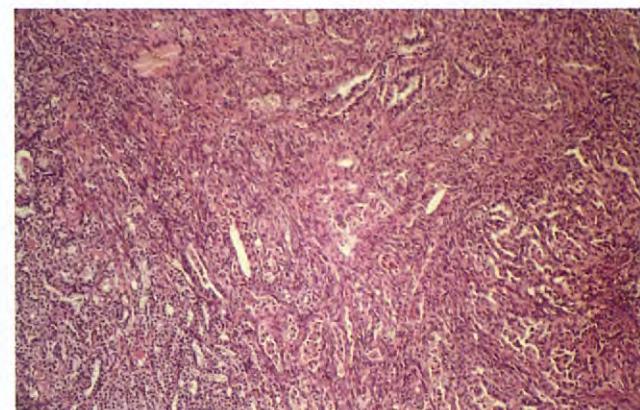


Figura 6. Imagen histopatológica en la que se observan cavidades revestidas por epitelio cúbico, algunas de ellas con coloide en su interior y grupos compactos de células acidófilas. (H&E).

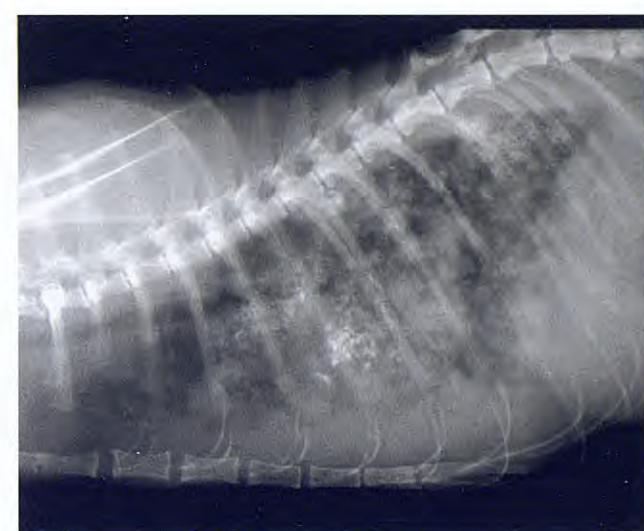


Figura 7. Proyección lateral del tórax. Se observan múltiples nódulos de diferentes tamaños diseminados por todo el área pulmonar compatibles con metástasis pulmonar.

Title**A case of thyroid carcinoma in a cat****Summary**

This report describes a case of a thyroid carcinoma in a six year-old female mongrel cat. The animal presented a history of dysphagia for about three weeks due to the presence of a firm mass arising from the ventral area of the neck. Cervical radiographs showed a soft tissue radiopacity mass. The ultrasound examination revealed the presence of a hypoechoic structure with central anechoic areas and mineral foci. The cytological analysis of fine needle aspirate of the mass was compatible with an inflammation or an epithelial tumour. Surgical excision of the mass was performed. Histopathological study established the diagnosis of thyroid carcinoma. After surgery the animal made an uneventful recovery, but one year later the cat was thin, anorexic and had a mild breathing difficulty. Thoracic radiographs showed multiple nodes which was compatible with a pulmonary metastasis.

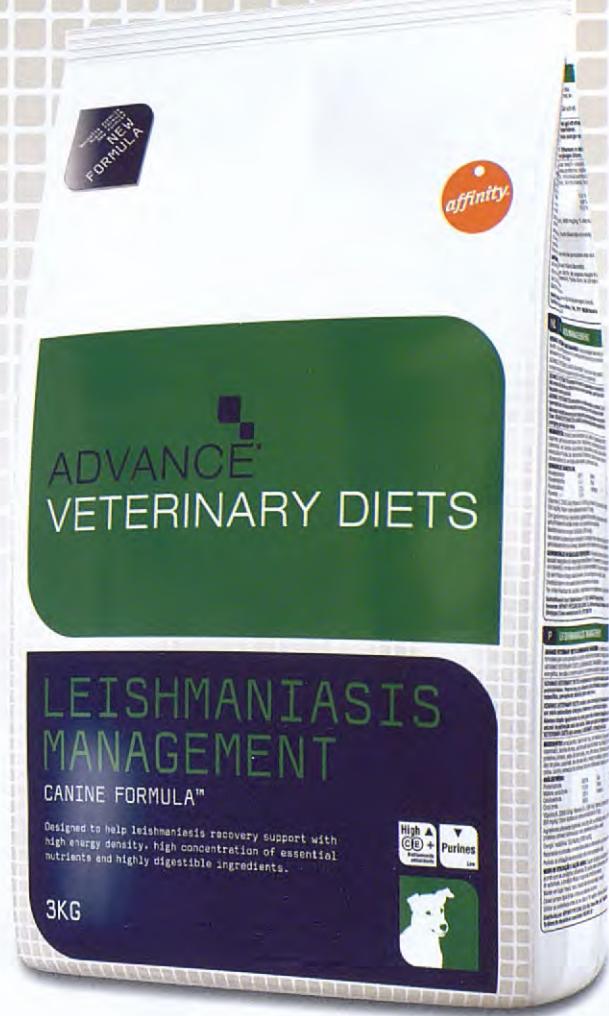
Key words: Thyroid carcinoma, tumour, metastasis, cat.

Bibliografía

1. Lurye JC, Behrend EN. Endocrine tumors. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2001; 31: 1083-1110.
2. Bezzola P. Thyroid carcinoma and hyperthyroidism in a dog. *Can Vet J.* 2002; 43: 125-126.
3. Avellaneda A, Font A, Closa JM, Mascort J. Hipertiroidismo canino: tres casos clínicos. *Rev. AVEPA.* 2002; 22: 239-245.
4. Peterson ME. Trastornos endocrinos y metabólicos. En: Birchard SJ, Sherding RG. Manual clínico de pequeñas especies. Interamericana Mc Graw Hill. 1996; 261-273.
5. Nelson RW. Enfermedades de la glándula tiroides. En: Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de animales pequeños 2^a ed.. Inter-Médica. 2000; 750-781.
6. Philips DE, Radlinsky MAG, Fischer JR, Biller DS. Cystic thyroid and parathyroid lesions in cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003; 39: 349-354.
7. Oglive GK. Tumors of endocrine system. En: Withrow SJ, Mc Ewen EG. Small animal oncology. 2^a ed. Philadelphia WB Saunders. 1996; 316-321.
8. JE Eigenmann. Endocrine tumours. En: Theilen GH, Madewell RB. Veterinary cancer medicine. 2^a ed. Philadelphia. 1987; 619-623.
9. Wisner ER, Nyland TG, Mattoon JS. Ultrasonographic examination of cervical masses in the dog and cat. *Vet Radiol & Ultrasound.* 1994; 35: 310-315.
10. Herrtage ME, Dennis R. Contrast media and their use in small animal radiology. *J Small Anim Pract.* 1987; 28: 1105-1114.
11. Fineman LS, Hamilton TA, Gortari A, Bonney P. Cisplatin chemotherapy for treatment of thyroid carcinoma in dogs: 13 cases. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1998; 34: 109-112.
12. Klein MK, Powers BE, Withrow SJ et al. Treatment of thyroid carcinoma in dogs by surgical resection alone: 20 cases (1981-1989). *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 206: 1007-1009.
13. Harari J, Patterson JS, Rosenthal RC. Clinical and pathological features of thyroid tumors in 26 dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1986; 188: 1160-1163.

LEISHMANIASIS MANAGEMENT™

La primera
dieta de ayuda
al tratamiento
farmacológico de la
LEISHMANIOSIS



ADVANCE VETERINARY DIETS LEISHMANIASIS MANAGEMENT

- Alimento dietético completo para la recuperación y soporte nutricional al tratamiento farmacológico de pacientes con leishmaniosis canina.
- Diseñado con alta densidad energética, alta concentración de nutrientes esenciales e ingredientes altamente digestibles.
- Indicado para perros con leishmaniosis con ausencia de insuficiencia renal.
- Fórmula dermoprotectora: con un óptimo ratio de ac. grasos omega 6:3 para favorecer la recuperación.



Asegura óptima nutrición para favorecer la inmunidad celular,⁽¹⁾ clave para la recuperación del paciente.⁽²⁾



Ingredientes bajos en purinas para prevenir cálculos asociados al tratamiento.⁽³⁾

(1) Wender RC et al. (1997) J.Nutr.Jun; 127(6):1198-205 ■ (2) Ferrer et al. (2000) Vet Dermatol. 11(suppl.1) 1-13 ■ (3) Ling GV. et al. (1991). J.Am.Vet. Med Assoc. Jun 1;198(11):1935-40



Incomparable FORTEKOR®



**El único producto
para la insuficiencia cardíaca del perro
y la insuficiencia renal del gato**

Composición: Fortekor® 5: Benazepril clorhidrato 5 mg (equivalente a 4,6 mg de benazepril base). Excipiente c.s.p. 1 comprimido de 192 mg. Fortekor® 20: Benazepril clorhidrato 20 mg (equivalente a 18,4 mg de benazepril base). Excipiente c.s.p. 1 comprimido de 182 mg. Indicaciones: Fortekor 5: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardiaca. En el gato: Tratamiento de la insuficiencia renal crónica. Fortekor 20: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Posología, modo y vía de administración: Insuficiencia cardiaca en el perro: Dosis mínima recomendada: 0,25 mg / kg p.v. equivalentes a 1/2 comprimido de Fortekor 5 para perros de 5 a 10 kg, 1 comprimido de Fortekor 5 para perros de 10 a 20 kg, 1/2 comprimido de Fortekor 20 para perros de 20 a 40 kg, 1 comprimido de Fortekor 20 para perros de 40 a 80 kg. Insuficiencia renal crónica en el gato: Dosis recomendada: 0,5 mg/kg p.v. equivalentes a 1/2 comprimido de Fortekor 5 para gatos de 2,5 a 5 kg, 1 comprimido de Fortekor 5 para gatos de 5 a 10 kg. Debe administrarse por vía oral, una vez al día, en las comidas o fuera de ellas. Los perros a tratar deben tener un peso mínimo de 5 Kg. Los gatos a tratar deben tener un peso mínimo de 2,5 Kg. FORTEKOR 20: Contraindicado durante la gestación y la lactancia. Conservación: Conservar a temperatura inferior a 25°C y en el envase original. Proteger de la luz solar directa. Presentaciones: Fortekor 5 y Fortekor 20: 14 comprimidos. Registro Nos: Fortekor® 5:1192 ESP. Fortekor® 20:1193 ESP. Mantener el producto fuera del alcance de los niños. Dispensación con prescripción veterinaria. ©2000 Novartis Sanidad Animal, S.L. ®Marca registrada de Novartis, S.A. - Basilea (Suiza)

 NOVARTIS

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva

El conocimiento preciso de los mecanismos fisiopatológicos que conducen al desarrollo de insuficiencia cardiaca, constituye la base de un tratamiento efectivo.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca, perro, gato, tratamiento
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(1): 33-41, 2005

Introducción

**J. Talavera
M^a J. Fernández**

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. 30100 Espinardo (Murcia)

R

La insuficiencia cardiaca (IC), es un síndrome clínico causado por una alteración estructural o funcional del corazón que determina un gasto cardíaco inadecuado para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos^{1,2}. Aunque la etiología de la IC es muy variada (Tabla 1), la enfermedad crónica degenerativa de válvulas atrioventriculares (Figs. 1-3) y la cardiomiopatía dilatada en perros (Fig. 4 y 5), y la cardiomiopatía hipertrófica en gatos (Fig. 6), son, con diferencia, las cardiopatías más frecuentes en animales adultos^{2,3}.

La principal función del corazón, es mantener el gasto cardíaco y la presión arterial que aseguren el mantenimiento de la presión capilar^{1,2}. Si existe un descenso del gasto cardíaco, los receptores vasculares detectan un descenso de presión, y se desencadena una reacción neurohormonal por estimulación del sistema nervioso simpático y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (entre otros), dando lugar a aumento de la frecuencia cardíaca, retención de sodio y agua y vasoconstricción periférica^{1,4}. Ello es beneficioso cuando la disminución de la presión es simplemente por un descenso de la volemia (en casos de hemorragia, por ejemplo). Pero cuando existe una disfunción cardiaca, al provocar sobrecarga de trabajo y efectos directos nocivos de las neurohormonas sobre el miocardio, se convierten en adversarios directos del corazón, iniciando el proceso de remodelación cardiaca y vascular^{2,4}.

Principios terapéuticos generales

Desde el punto de vista clínico, la terapia de la IC plantea dos situaciones con objetivos diferentes: tratamiento de la IC aguda y tratamiento de la IC crónica. En el primer caso, los objetivos se centran en prevenir la muerte por hipoxia, estabilizar al paciente e introducirlo en una terapia crónica (Tabla 2). En pacientes con IC crónica los objetivos incluyen prolongar la supervivencia y minimizar los síntomas³.

El tratamiento de la IC debe instaurarse en base al diagnóstico preciso de la etiología y a los resultados de una completa evaluación clínica^{1,3}. Ello permite ajustar la terapia al estadio clínico de cada paciente en particular (Tabla 3). El seguimiento y la reevaluación periódica del paciente son esenciales para valorar la respuesta a la terapia, evaluar la necesidad de ajustar dosis, y adicionar o sustituir fármacos. Las radiografías torácicas, electrocardiografía, ecocardiografía y la evaluación de la presión arterial permiten una mejor valoración de la progresión de la enfermedad. Son útiles los análisis periódicos de sangre y orina, para evaluar la funcionalidad renal y estado hidro-electrolítico y, en ocasiones, determinar las concentraciones séricas de los fármacos utilizados en el tratamiento^{3,5}.



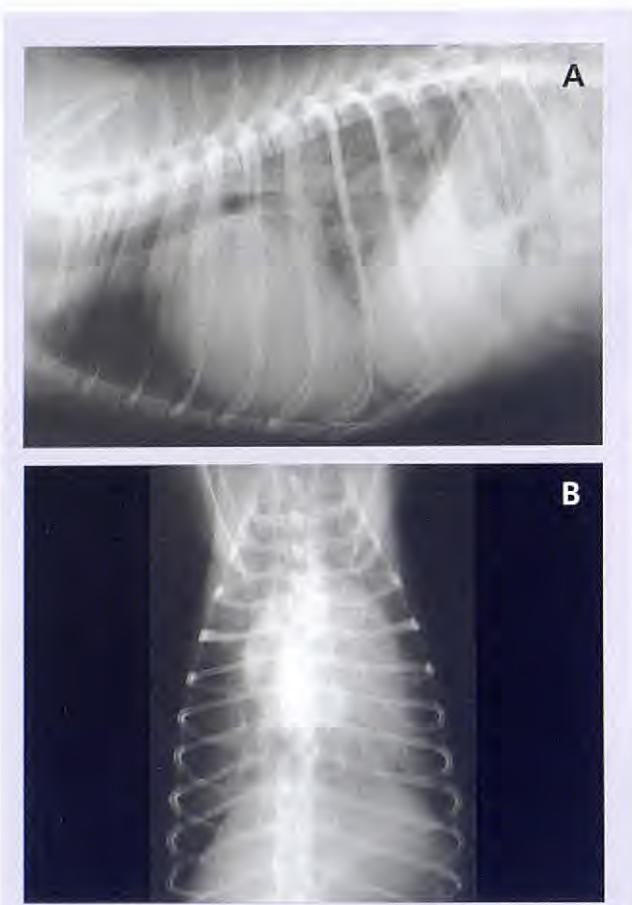


Figura 1. Radiografía torácica en proyección lateral (A) y dorsoventral (B) de un perro con insuficiencia mitral crónica mostrando aumento de tamaño cardíaco, desplazamiento dorsal de la tráquea y edema alveolar.

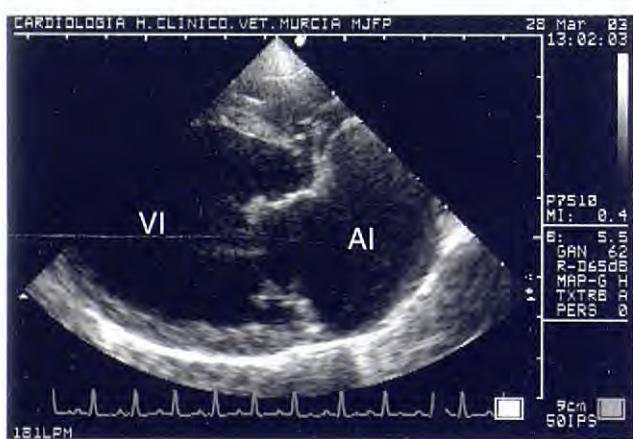


Figura 2. Imagen ecocardiográfica en modo bidimensional, acceso parasternal derecho, eje largo, de un perro con insuficiencia mitral crónica mostrando engrosamiento y nódulos en ambas hojas de la válvula mitral y dilatación de atrio (AI) y ventrículo izquierdos (VI).

A. Manejo físico

En los pacientes con insuficiencia cardiaca se recomienda la restricción del ejercicio físico³. El exceso de ejercicio puede provocar fatiga, agotamiento e incluso colapso, provocando

una sobrecarga de trabajo cardíaco que puede conducir a la descompensación de una IC crónica compensada. Sin embargo, un ejercicio leve, pero regular, puede ser beneficioso, siempre que no cause debilidad, jadeo y taquipnea. No se debe forzar nunca a un paciente cardíaco a que continúe un ejercicio que no tolera.

B. Manejo dietético

El desarrollo de IC produce disminución del apetito en muchos pacientes. Se debe a la acción de varias leukinas y conduce a caquexia cardíaca, considerándose un signo de mal pronóstico³. La nutrición inadecuada produce múltiples consecuencias adversas, tales como el deterioro del sistema inmune y la capacidad reparadora tisular, pudiendo contribuir a la aparición de hipoalbuminemia^{1,6}. Por tanto, el primer objetivo del manejo dietético es que el animal no deje de comer, siendo preferible no inducir ningún cambio de alimentación si ello desencadena rechazo. En pacientes con buen apetito y buena predisposición a los cambios dietéticos, algunas modificaciones pueden ser interesantes. La dieta debe ser sabrosa y bien equilibrada, incorporándola paulatinamente, mediante la mezcla progresiva con la dieta habitual y ofrecida en pequeñas cantidades repetidas veces al día. El calentamiento y la aplicación de saborizantes (p. ej., polvo de ajo) pueden incrementar la palatabilidad^{1,6}. Las recomendaciones dietéticas incluyen:

- **Restricción de sal:** no se debe instaurar en pacientes con insuficiencia cardiaca leve, ya que puede acelerar y/o exacerbar la activación neurohormonal^{5,6}. En pacientes sintomáticos puede intentarse una restricción moderada si la dieta es aceptada. Las dietas caseras no aseguran un contenido equilibrado de vitaminas y minerales, pudiendo provocar restricción muy severa, por lo que son preferibles las dietas comerciales.

- **Suplementación con ácidos grasos omega-3** (aceite de pescado): se recomienda en todas las fases de IC, ya que reducen la producción de las citokinas responsables de la disminución del apetito¹. Son útiles para prevenir el desarrollo de caquexia cardíaca.

- **Dietas hipocalóricas:** en pacientes obesos es necesario controlar el peso mediante dietas hipocalóricas equilibradas, ya que la obesidad aumenta la demanda metabólica y hemodinámica cardíaca, predispone al desarrollo de arritmias y, además, la grasa torácica interfiere y dificulta la respiración⁶.

- **Suplementación con taurina y L-carnitina:** se ha comprobado que solo beneficia a animales deficientes. La suplementación con taurina se recomienda en gatos con cardiomiopatía dilatada hasta que se conozca si existen niveles plasmáticos bajos de este aminoácido^{1,6}. En el Cocker americano se ha comprobado que la suplementación con ambos aminoácidos mejora la función miocárdica en casos de cardiomiopatía dilatada. Las dosis recomendadas para la suplementación con taurina y L-carnitina son 250-500 mg/12h y 1-2 gr/8h-12h, respectivamente⁵⁻⁸.

- Los efectos de varios micronutrientes y vitaminas, tales como coenzima Q10, vitamina E y magnesio, se encuentran en investigación y algunos han mostrado ya sus posibles beneficios en pacientes con IC⁶.

C. Manejo farmacológico

1. Inhibidores neurohormonales

Estudios recientes, indican que la inhibición de los sistemas neurohormonales activados en la IC puede prevenir o revertir sus efectos biológicos adversos, dando lugar a una mejoría en el curso natural de la enfermedad⁹. Se puede actuar a varios niveles:

- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs):** Tradicionalmente se han clasificado como vasodilatadores. Sin embargo, en realidad no lo son, sino que, al impedir la acción de la angiotensina II, controlan la vasoconstricción mediada por ella¹. Por tanto, se trata de verdaderos inhibidores neurohormonales que también atenúan la actividad simpática e inhiben la degradación de las quininas vasodilatadoras, la producción de aldosterona y hormona antidiurética, y la activación de multitud de rutas neurohormonales mediadas por la angiotensina II (y que participan en el proceso de remodelación cardíaca). Representan la terapia base de la IC. Los diferentes IECAs existentes presentan efectos hemodinámicos muy similares, diferenciándose en la duración de su efecto y en sus propiedades farmacocinéticas. En España se dispone de preparaciones comerciales de benazepril, enalapril, ramipril e imidapril para su uso en medicina veterinaria. Los estudios más profundos en pacientes veterinarios se han realizado con benazepril y enalapril, por medio de grandes estudios clínicos multicéntricos en los que ambos fármacos han demostrado buena tolerancia y similar eficacia y seguridad, ofreciendo mejoría de los signos clínicos de IC^{10,11}.

El tratamiento con IECAs debe iniciarse en pacientes hospitalarios una vez se encuentran estabilizados. Estudios en perros Cavalier King Charles Spaniel han demostrado que la administración precoz de enalapril en pacientes asintomáticos, con insuficiencia mitral crónica, no retrasa la aparición de IC¹¹, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento cuando existan signos de IC (intolerancia al ejercicio, aumento de la silueta cardíaca)¹. En perros con cardiomiopatía dilatada, se recomienda iniciar el tratamiento al diagnosticar la enfermedad, incluso siendo asintomáticos⁷. En gatos con cardiomiopatía hipertrófica se recomienda cuando existe edema pulmonar refractario o efusión pleural recurrente¹ (Tabla 3).

- **Bloqueantes de los receptores de la angiotensina II (losartán, candesartán, valsartán y otros):** Tienen un mecanismo de acción similar a los IECAs al impedir la acción de la angiotensina II. En medicina humana se utilizan, como alternativa a los IECAs, en pacientes que desarrollan efectos adversos a ellos (sobre todo, tos)^{2,12}. No obstante, algunos estudios han sugerido que, las terapias combinadas de IECAs y bloqueantes de los receptores de la angiotensina II, pueden tener efectos sinérgicos beneficiosos en el tratamiento de la IC.

- **Digoxina:** Tiene un importante papel en la inhibición de los sistemas neurohormonales activados en la IC ya que, al sensibilizar los barorreceptores (en el curso de la IC se desensibilizan progresivamente), contrarresta la nociva activación simpática y produce vasodilatación indirecta^{1,5}.

- **Beta-bloqueantes:** Al contrarrestar la activación simpática, inhiben la activación neurohormonal consecuente. Su incor-

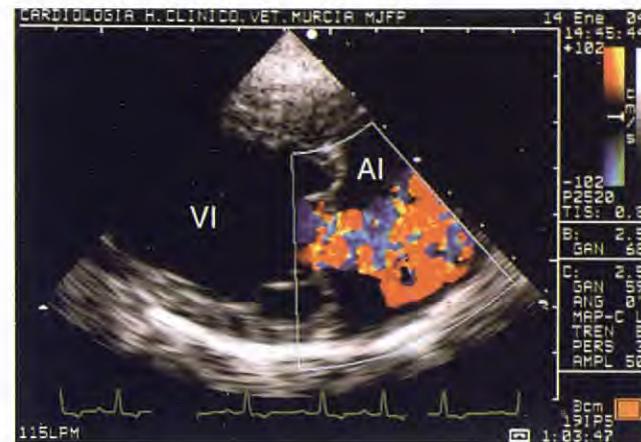


Figura 3. Imagen ecocardiográfica en modo bidimensional Doppler color, acceso paraesternal derecho, eje largo, de un perro con insuficiencia mitral crónica mostrando un flujo turbulento desde ventrículo izquierdo (VI) hacia el atrio izquierdo (AI) debido a regurgitación mitral.



Figura 4. Imagen ecocardiográfica en modo bidimensional, acceso paraesternal derecho, eje largo, de un perro con cardiomiopatía dilatada mostrando adelgazamiento de las paredes del ventrículo izquierdo (VI), así como severa dilatación de atrio (AI) y ventrículo izquierdos (VI). VD, ventrículo derecho.

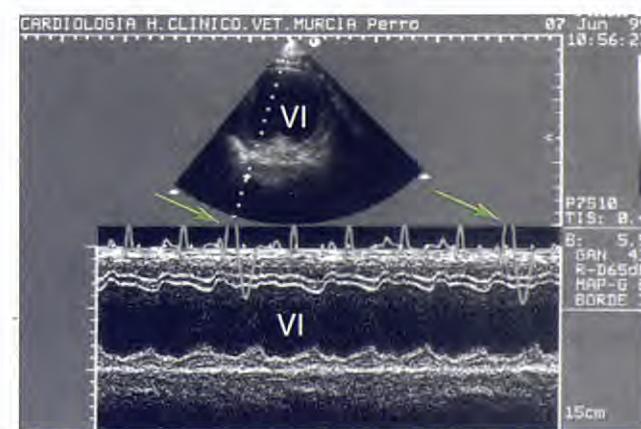


Figura 5. Imagen ecocardiográfica en modo M, acceso paraesternal derecho, eje corto transventricular, de un perro con cardiomiopatía dilatada mostrando severa dilatación de ventrículo izquierdo (VI) e hipomotilidad del septo interventricular y la pared posterior del VI. Se observan dos extrasistoles ventriculares en el electrocardiograma sincrónico (flechas).

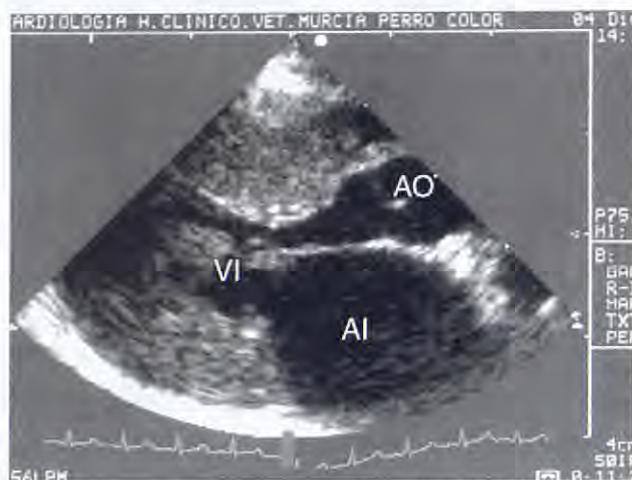


Figura 6. Imagen ecocardiográfica en modo bidimensional, acceso parasternal derecho, eje largo, de un gato con cardiomiopatía hipertrófica mostrando severa hipertrófia de las paredes del ventrículo izquierdo (VI) con disminución de la luz ventricular y dilatación de atrio izquierdo (AI). AO, aorta.

poración a la terapia base, cuando no existe fallo miocárdico, ha demostrado controlar el proceso de remodelación ventricular en la IC humana^{3,12}.

- **Espironolactona:** Se ha usado tradicionalmente por sus efectos diuréticos, para combinarla con furosemida y/o tiazidas en pacientes refractarios. No obstante, al inhibir la acción de la aldosterona, impide también sus efectos sobre el sistema nervioso autónomo (activación simpática e inhibición parasympática), así como sus efectos cardiovasculares directos (fibrosis vascular y miocárdica, daño vascular directo, disfunción barorreceptora), presentes incluso cuando se usan IECA⁴.

- **Otros agentes:** Los inhibidores de las citokinas inflamatorias (etanercept, que inhibe el factor alfa de necrosis tumoral), inhibidores de las vasopeptidasas (omaprilato, que inhibe la ECA y las endopeptidasas neutras que degradan los factores vasodilatadores y los péptidos natriuréticos endógenos), antagonistas de la endotelina o sus receptores (bosentán, que antagoniza los efectos de remodelación cardiaca y vascular inducidos por la endotelina) así como péptidos natriuréticos tanto endógenos (nesiritide) como sintéticos (DNP o dendroaspis natriuretic peptide), se encuentran también en investigación^{1,3,9}.

2. Diuréticos

Los diuréticos permiten controlar los síntomas congestivos de la IC ya que reducen el exceso de volemia, disminuyendo la trasudación a través de las membranas capilares¹. La frecuencia y patrón respiratorio, estado de hidratación, peso corporal, tolerancia al ejercicio, función renal, concentraciones séricas de electrolitos y presión arterial sirven para monitorear la respuesta al tratamiento³.

Existen tres tipos de diuréticos, según su mecanismo de acción y su capacidad para promover la excreción de sodio y agua^{1,7,12}.

- **Diuréticos de asa:** disminuyen la reabsorción de sodio en

el asa de Henle. En este grupo se incluyen la furosemida, el ácido etacrinico, la torasemida y la bumetamida.

- **Tiazidas:** reducen la permeabilidad al sodio y al cloruro en el túbulo contorneado distal. Los más utilizados son la clortiazida y la hidroclorotiazida.

- **Diuréticos ahoradores de potasio:** inhiben la acción de la aldosterona. En este grupo se incluyen la espironolactona y el triamtereno.

Los diuréticos de asa son los más potentes, siendo la furosemida la más utilizada. Puede emplearse en un amplio espectro de dosis y vías de administración (Tabla 4), permitiendo ajustar el tratamiento al estadio clínico del paciente. En la IC no debe utilizarse como monoterapia, ya que estimula la secreción de renina, siendo necesario combinarla con un IECA⁵. En pacientes con edema pulmonar agudo, se emplean dosis altas (2-8 mg/kg) vía parenteral, que se van reduciendo, cuando se estabiliza al animal, hasta mantener la mínima efectiva. En casos de IC derecha con ascitis severa, puede existir malabsorción intestinal, por lo que la administración subcutánea es más eficaz. En terapias crónicas, cuando los edemas son refractarios a dosis altas de furosemida, la adición de hidroclorotiazida, espironolactona o ambos, puede ayudar al control de los edemas, intentando reducir entonces las dosis de furosemida^{3,5}. La espironolactona es un diurético débil, pero se potencia al combinarlo con otros diuréticos y cuando la aldosteronemia es elevada, como ocurre en IC^{2,4}.

3. Vasodilatadores

El objetivo de la terapia vasodilatadora es mejorar el volumen minuto y reducir la formación de edemas y efusiones en pacientes con IC¹. Los vasodilatadores se clasifican en arteriales, venosos y mixtos. Los vasodilatadores arteriales son especialmente útiles en animales con regurgitación mitral, regurgitación aórtica, defectos del septo interventricular y conducto arterioso persistente. Los venodilatadores se utilizan principalmente para reducir la formación de edema pulmonar. Es necesaria la monitorización de la presión arterial cuando se utilizan vasodilatadores para el tratamiento de la IC.

- **Nitroglicerina.** Produce venodilatación sistémica a través de la vía del óxido nítrico (factor relajante endotelial). En la IC, debe utilizarse, junto a furosemida intravenosa, para el tratamiento hospitalario del edema pulmonar agudo; puede presentar tolerancia cuando se administra repetidamente^{1,3}. En España se dispone de parches transdérmicos y spray para uso sublingual.

- **Nitroprusiato sódico.** Es un potente vasodilatador mixto con similar mecanismo de acción que la nitroglicerina, pero que no da lugar a tolerancia. Su principal indicación en la IC, es el tratamiento intravenoso de emergencia de perros con edema pulmonar agudo secundario a fallo cardiaco severo o fulminante⁵. Debe utilizarse cuando la IC no se controla con oxígeno, furosemida y nitroglicerina, o cuando el edema es tan fulminante que aparece hemoptisis.

- **Amlodipino.** Es un bloqueante de los canales del calcio, que induce vasodilatación arterial. Recientemente se ha demostrado su utilidad en la reducción de la severidad de la regurgitación mitral, en perros con endocardiosis mitral mode-

rada a severa, pudiendo administrarlo de forma simultánea a la terapia base⁵.

- **Hidralazina**. Produce una potente vasodilatación arterial por acción directa sobre el músculo liso vascular⁷. Constituye una alternativa al nitroprusiato para el control de pacientes con edema pulmonar agudo, en combinación con furosemida, nitroglicerina y oxígeno^{5,7}. No debe emplearse si no se puede monitorizar la presión arterial. Se desaconseja su uso crónico, ya que puede inducir mayor activación del SRAA.

4. Inotropos positivos

Son fármacos que aumentan la contractilidad miocárdica al actuar de diversas formas sobre la interacción entre el calcio y las proteínas contráctiles. Están indicados en los casos en los que se encuentre afectada la función sistólica, principalmente en perros con cardiomiopatía dilatada.

- **Glucósidos digitálicos**. Aumentan la concentración de calcio intracelular, aumentando su disponibilidad para las proteínas contráctiles de los miocitos y, con ello, su capacidad contráctil^{1,7}. El más utilizado es la digoxina que también actúa como inhibidor neurohormonal y tiene efectos diuréticos, ya que al inhibir la secreción de renina, favorece la excreción de sodio y agua. Sus indicaciones terapéuticas en la IC, incluyen el tratamiento crónico de pacientes con fallo miocárdico y fibrilación atrial, principalmente perros con cardiomiopatía dilatada, estando contraindicada en la cardiomiopatía hipertrófica y en arritmias ventriculares^{1,3}.

- **Agonistas adrenérgicos**. Aumentan la contractilidad miocárdica mediante la estimulación de los receptores β_1 -adrenérgicos cardiacos. En el tratamiento de la IC se usan la dobutamina y la dopamina, que deben dosificarse adecuadamente (Tabla 4), ya que el tipo de estimulación (a ó b) de-

pende no solo del tipo de fármaco, sino también de su dosis³. Su indicación es el soporte inotrópico hospitalario a corto plazo, no utilizándose en terapias crónicas porque los β -receptores se desensibilizan progresivamente^{1,7}. La dobutamina se utiliza en infusión constante para el tratamiento del shock cardiogénico agudo secundario a fallo sistólico, principalmente en perros con cardiomiopatía dilatada¹. La dopamina tiene acciones parecidas, pero produce más taquicardia y vasoconstricción. No obstante, mejora la perfusión renal y la producción de orina, siendo útil en pacientes con azotemia prerenal y shock cardiogénico agudo¹.

- **Inhibidores de la fosfodiesterasa**. Provocan aumento del calcio dentro de los miocitos y por tanto aumento de contractilidad⁷. La milrinona y la amrinona son inotropos potentes y vasodilatadores débiles similares a las catecolaminas, pero su efecto no disminuye con el tiempo. Sin embargo, son fármacos de coste muy elevado y de escaso uso en medicina veterinaria.

- **Sensibilizadores del calcio (pimobendan)**. Su acción es debida al aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio (efecto inotropo positivo), además de inhibir la fosfodiesterasa III (efecto vasodilatador), no incrementando los niveles del calcio intracelular. El pimobendan adicionado al tratamiento con furosemida, IECA y digoxina, en perros Doberman con cardiomiopatía dilatada (Tabla 3), ha demostrado mejorar la sintomatología y la supervivencia, no ejerciendo estos efectos en el Cocker¹³. En medicina humana, algunos estudios clínicos con pimobendan, han mostrado una mejoría de la tolerancia al ejercicio, los síntomas y la calidad de vida de los pacientes cuando se añade a la terapia estándar, con efectos secundarios leves. Sin embargo, su uso se ha

FISIOPATOLÓGICA	ANATÓMICA	ETIOLÓGICO-LESIONAL
<p>Fallo cardíaco sistólico</p> <ul style="list-style-type: none"> Fallo en la contractilidad miocárdica Cardiomiopatía dilatada Miocarditis infecciosa Toxicidad por doxorrubicina Sobrecarga de volumen Enfermedades valvulares Desvíos sanguíneos izquierda-derecha Sobrecarga de presión Estenosis aórtica y pulmonar Hipertensión sistémica y pulmonar <p>Fallo cardíaco diastólico</p> <ul style="list-style-type: none"> Relajación ventricular anómala Hipertrofia ventricular Cardiomiopatía dilatada Cardiomiopatía restrictiva Obstrucción al llenado ventricular Estenosis de válvulas atrioventriculares Neoplasia intracardiaca con obstrucción Anormalidades pericárdicas Enfermedad constrictiva Taponamiento cardíaco <p>Arritmias</p> <ul style="list-style-type: none"> Taquiarritmias Bloqueo cardíaco completo 	<p>Endocardio y válvulas</p> <ul style="list-style-type: none"> Endocarditis, endocardiosis Insuficiencia y estenosis Displasias <p>Miocardio</p> <ul style="list-style-type: none"> Cardiomiopatías Miocarditis Toxicidad por doxorrubicina Hipertiroidismo <p>Pericardio</p> <ul style="list-style-type: none"> Pericarditis Neoplasia pericárdica <p>Vascularización</p> <ul style="list-style-type: none"> Conducto arterioso persistente Hipertensión pulmonar Hipertensión sistémica <p>Sistema de formación y conducción de impulsos</p> <ul style="list-style-type: none"> Arritmias auriculares Taquicardia ventricular Bradiarritmias Silencio atrial persistente Bloqueo AV persistente 	<p>Anomalías congénitas</p> <ul style="list-style-type: none"> Defectos del septo Estenosis valvulares Displasia valvular <p>Procesos degenerativos</p> <ul style="list-style-type: none"> Endocardiosis <p>Procesos metabólicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipertiroidismo <p>Procesos nutricionales</p> <ul style="list-style-type: none"> Deficiencia de taurina (gatos) Deficiencia de L-carnitina (perros) <p>Neoplasias</p> <ul style="list-style-type: none"> Linfoma Tumores de aurícula derecha Tumores de los químioreceptores Tumores pericárdicos Metástasis <p>Procesos infecciosos e inflamatorios</p> <ul style="list-style-type: none"> Pericarditis Miocarditis Endocarditis bacteriana Dirofilariosis <p>Idiopáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> Cardiomiopatías Pericarditis idiopáticas

Tabla. 1. Clasificación de las principales causas de insuficiencia cardíaca en perros y gatos.



reducido porque un estudio clínico a gran escala, añadiendo pimobendan y placebo a la terapia estandar de forma aleatoria y a doble ciego, encontró un aumento significativo del riesgo de muerte por arritmia en el grupo que recibía pimobendan¹⁴.

5. Antiarrítmicos

El manejo de las arritmias que pueden aparecer en el curso de la IC, debe basarse en el diagnóstico preciso y la búsqueda de la etiología primaria que la ocasiona. El tratamiento específico de la causa primaria de la arritmia la resuelve en muchos casos. La decisión de utilizar tratamiento antiarrítmico, se basa en la presentación de síntomas clínicos asociados, inestabilidad hemodinámica, o riesgo de agravamiento^{3,12}.

a) Manejo de bradiarritmias: Su etiología incluye aumento del tono vagal y patologías del nódulo sinusal o sistema de conducción. Cuando existe un elevado tono vagal, pueden ser útiles los anticolinérgicos (atropina, glicopirrolato), siendo inefectivos si existen patologías del nódulo sinusal o sistema de conducción (tabla 4)^{3,7,12}. Las pruebas de respuesta a la atropina determinarán si la arritmia es de origen vagal o no. Cuando existe bloqueo cardíaco completo, o síndrome del seno enfermo, los simpaticomiméticos (isoproterenol), al aumentar el ritmo de escape ventricular,^{5,7} pueden servir para el manejo temporal previo a la implantación de marcapasos. Otros simpaticomiméticos utilizados como broncodilatadores,

tales como la terbutalina, pueden usarse vía oral para el tratamiento no hospitalario de bradiarritmias de origen vagal⁷.

b) Manejo de taquiarritmias: La determinación del origen de la arritmia (ventricular o supraventricular), es el primer paso a la hora de seleccionar un antiarrítmico. Muchas arritmias supraventriculares se deben a reentrada auriculoventricular, y los agentes que enlentecen la conducción a este nivel, tales como digitálicos, beta-bloqueantes y bloqueantes de los canales del calcio, consiguen disminuir la respuesta ventricular^{3,7}. En el tratamiento de arritmias ventriculares se utilizan la lidocaína, procainamida, quinidina y beta-bloqueantes, que disminuyen la velocidad de conducción y aumentan la refractoriedad de las fibras. La clasificación de Vaughan Williams contempla diferentes clases de antiarrítmicos (I a IV) en función de su mecanismo de acción, si bien no todos los antiarrítmicos están incluidos en esta clasificación.

- Antiarrítmicos clase I: actúan por bloqueo de cierto número de canales del sodio miocárdicos, disminuyendo la velocidad de transmisión de las células de Purkinje^{3,7}. A este grupo pertenecen la lidocaína, mexiletina, procainamida y fenitoína. La lidocaína (tabla 4) es el antiarrítmico de elección para el tratamiento de la taquicardia ventricular, en base a su rápido comienzo de acción, efectividad y seguridad, no teniendo efecto alguno sobre taquiarritmias supraventriculares. La mexiletina es la alternativa vía oral, con mecanismo similar, a la

Insuficiencia cardíaca congestiva aguda

Evitar el estrés

Reposo en jaula (mínima manipulación)
Sedación
Morfina (perros: 0.05-0.5 mg/kg IV, IM, SC hasta efecto)
Acepromacina (gatos: 0.05-0.2 mg/kg SC)
Diazepam (perros: 5-10 mg IV; gatos: 2-5 mg IV)

Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas

Sucionar la espuma
Nebulizar con etanol (20-50%)
Intubación y ventilación mecánica

Suplementación de oxígeno (> 50% no más de 24 horas): máscara, catéter nasal, tubo endotraqueal, jaula de O₂

Toracocentesis en caso de efusión pleural

Eliminar el líquido alveolar

Diuréticos: furosemida (perros: 4-8 µg/kg IV, IM/1-4 horas; gatos: 2-4 mg/kg IV, IM/1-4 horas)
Vasodilatadores
Nitroglicerina (1/2-1 parche/6 horas)
Nitroprusiato sódico (1-10 mg/kg/minuto IFC
-en dextrosa al 5%)-
± flebotomía (6-10 ml/kg, hasta 25% de la volemia)

Reducir la broncoconstricción

Aminofilina (perros: 6-10 mg/kg IV lento, IM, SC, PO/6-8 horas; gatos: 4-8 mg/kg IM, SC, PO)

Aumentar la contractilidad (si existe fallo sistólico)

Dobutamina (2.5-15 µg/kg/minuto IFC)
Dopamina (perros: 2.5-10 µg/kg/minuto IFC;
gatos: 2-10 µg/kg/minuto IFC)
Amrinona (1-3 µg/kg IV en bolo; 10-100 mg/kg/minuto IFC)

Tratamiento antiarrítmico

Digoxina en casos de FA con respuesta ventricular > 220 (dosis IV inicial: 0.01-0.02 mg/kg; dar 1/4 de la dosis total en varias inyecciones lentas en 2-4 horas)

Lidocaína en casos de TV (2-4 mg/kg en bolo IV en 1-3 min, seguido de IFC de 50-70 mg/kg/min)

Procainamida: alternativa a la lidocaína en la TV si no hay respuesta (2-4 mg/kg en bolo IV cada 2-3 min -dosis total máxima: 12-20 mg/kg-, seguido de 10-20 mg/kg/6-8 horas IM, SC ó IFC de 25-40 mg/kg/min)

Monitorización de la respuesta

Temperatura
Frecuencia y ritmo respiratorio y cardíaco
Color de las mucosas y tiempo de relleno capilar
Calidad del pulso
Presión arterial
Peso corporal
Producción de orina y estado de hidratación
Estado mental
Hemograma, bioquímica sérica, gases sanguíneos

IV: vía intravenosa; IM: vía intramuscular; SC: vía subcutánea; PO: vía oral; IFC: infusión constante; FA: fibrilación auricular; TV: taquicardia ventricular.

Tabla. 2. Terapia y monitorización de la insuficiencia cardíaca congestiva aguda.

lidocaína. La procainamida se utiliza cuando la taquicardia ventricular no se controla con lidocaína.

- **Antiarrítmicos clase II (beta-bloqueantes):** actúan por unión competitiva con los receptores beta-adrenérgicos. Algunos de los más utilizados en medicina veterinaria son el propanolol, atenolol y el esmolol. Están indicados en el tratamiento de taquicardias supraventriculares, así como para disminuir la frecuencia ventricular en casos de fibrilación atrial, cuando no se consigue solo con digoxina^{1,7}. El esmolol se utiliza principalmente en terapias agudas en infusión constante (Tabla 4). El atenolol está indicado en gatos para tratar arritmias ventriculares, y en la cardiomiopatía hipertrófica para disminuir la obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo^{1,3,5}. El carvedilol ha mostrado, en pacientes humanos con cardiomiopatía dilatada, prolongar la supervivencia y retrasar el fallo miocárdico, disminuyendo los casos de muerte súbita². En perros no ha sido todavía estudiado, pero las ex-

periencias preliminares parecen ofrecer resultados similares (incorporándolo de forma precoz a la terapia estándar, antes de que ocurra fallo miocárdico).

- **Antiarrítmicos clase III:** prolongan el periodo refractario, disminuyendo la posibilidad de microentradas y dificultando el desarrollo de fibrilación ventricular^{1,7}. Los más utilizados son la amiodarona y el sotalol, que posee también propiedades de beta-bloqueante no selectivo. El sotalol (Tabla 4) es muy eficaz para el tratamiento de taquiarritmias ventriculares (en Doberman y Bóxer con cardiomiopatía arritmógena) sin fallo cardiaco congestivo (es inotropo negativo). La amiodarona se utiliza en perros con cardiomiopatía dilatada y riesgo de muerte súbita.

- **Antiarrítmicos clase IV (bloqueantes de los canales del calcio):** suprimen el flujo de calcio a través de la membrana de una forma selectiva, disminuyendo la contractilidad y enlenteciendo la despolarización sinoatrial y la conducción auri-

Tratamiento para la insuficiencia cardíaca crónica

Estadio de insuficiencia cardíaca (ISACHC)	Endocardiosis mitral (perros)	Cardiomiopatía dilatada (perros)	Cardiomiopatía hipertrófica (gatos)
ESTADIO I (paciente asintomático con o sin signos de compensación detectables radiográfica o ecográficamente)	Sin tratamiento	1. +/- suplementación con taurina y L-carnitina 2. +/- IECA/24h 3. +/- digoxina	1. +/- diltiazem o beta-bloqueante
ESTADIO II (fallo cardíaco leve-moderado, con signos clínicos que afectan a la calidad de vida, tras ejercicio moderado o en reposo)	1. IECA/24h 2. Furosemida (1-2 mg/kg/12-48h PO) 3. +/- restricción de la ingesta de sodio 4. +/- espironolactona-hidroclorotiazida	1. IECA/12-24h 2. Furosemida (1-2 mg/kg/12-48h PO, SC) 3. Digoxina 4. +/- restricción de la ingesta de sodio 5. +/- suplementación con taurina y L-carnitina 6. +/- pimobendan 7. +/- espironolactona-hidroclorotiazida 8. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria) 9. +/- baja dosis de beta-bloqueante	1. Furosemida (1-2 mg/kg/12-48h PO, SC) 2. Reducir el estrés 3. Diltiazem o beta-bloqueante 4. +/- IECA 5. +/- nitratos 6. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria) 7. +/- restricción de la ingesta de sodio
ESTADIO III (fallo cardíaco severo, con signos graves evidentes en reposo, pudiendo requerir tratamiento hospitalario)	1. IECA/12-24h 2. Furosemida (2-4 mg/kg/8-12h PO, SC, IV) 3. Digoxina 4. Espironolactona-hidroclorotiazida 5. +/- hidralazina (no si hay ICD pura) 6. +/- restricción de la ingesta de sodio 7. +/- nitratos 8. +/- hidrocodona (si hay tos por compresión bronquial) 9. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria)	1. IECA/12h 2. Furosemida (2-4 mg/kg/6-12h PO, SC, IV) 3. Digoxina 4. +/- restricción de la ingesta de sodio 5. +/- suplementación con taurina y L-carnitina 6. +/- pimobendan 7. +/- espironolactona-hidroclorotiazida 8. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria) 9. +/- baja dosis de beta-bloqueante 10. +/- hidralazina 11. +/- nitratos	1. Oxígeno 2. Reducir el estrés 3. Furosemida (2-4 mg/kg/8-12h PO, SC, IV) 4. Diltiazem o beta-bloqueante 5. IECA, nitratos o ambos 6. +/- toracocentesis (si es necesaria) 7. +/- terapia antiarrítmica (si es necesaria) 8. +/- restricción de la ingesta de sodio

ISACHC: International Small Animal Cardiac Health Council; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; PO: vía oral; SC: vía subcutánea; IV: vía intravenosa; ICD: insuficiencia cardíaca derecha.

Tabla 3. Estrategias de tratamiento para la insuficiencia cardíaca crónica secundaria a las tres cardiopatías más comunes en perros y gatos.

culoventricular^{1,3}. A esta clase pertenecen el verapamil y el diltiazem. Tanto en medicina humana como veterinaria, se utilizan para tratar la taquicardia supraventricular paroxística. El diltiazem (Tabla 4) constituye la segunda opción para el tratamiento del flúutter y fibrilación atrial, añadiéndolo a la digoxina cuando ésta no consigue disminuir satisfactoriamente la respuesta ventricular⁵. A las dosis terapéuticas, sus efectos inotropos negativos son débiles, por lo que, para este fin, en perros con fallo miocárdico, constituye una mejor opción que los b-bloqueantes. En gatos con cardiomiopatía hipertrófica,

FÁRMACO	PERRO	GATO
Amiodarona	5-15 mg/kg/12h PO	
Amlodipino	0.1 mg/kg/24h PO	0.625 mg/gato/24h PO (aumentar hasta 1.25 mg/gato si es necesario)
Atenolol	6.25-25 mg*/12h PO 0.25-1 mg/kg/12-24h PO	6.25-12.5 mg*/24h PO
Atropina	0.01-0.04 mg/kg IV, IM, SC	0.01-0.04 mg/kg IV, IM, SC
Benazepril	0.25-0.5 mg/kg/12-24h PO	0.25-0.5 mg/kg/12-24h PO
Digoxina	0.0055-0.0075 mg/kg/12h PO 0.22 mg/m ² de superficie corporal/12h	0.03 mg*/12-48h PO (según tamaño)
Diltiacem	0.25-1.25 mg/kg/8h PO	0.5-2 mg/kg/8-12h PO
Dobutamina	2.5-20 μ g/kg/min IFC	2.5-10 μ g/kg/min IFC
Dopamina	2.5-15 μ g/kg/min IFC	2-10 μ g/kg/min IFC
Enalapril	0.5 mg/kg/12-24h PO	0.25-0.5 mg/kg/24h PO
Esmolol	10-100 μ g/kg/min IFC tras una dosis inicial de 0.25-0.5 mg/kg en 1 minuto	10-100 μ g/kg/min IFC tras una dosis inicial de 0.25-0.5 mg/kg en 1 minuto
Espironolactona-Hidroclorotiazida	2-4 mg/kg/12h PO	2-4 mg/kg/12h PO
Furosemida	1-8 mg/kg/8-12h IV, IM, SC, PO	1-4 mg/kg/12h IV, IM, SC, PO
Hidralazina	0.5-3 mg/kg/12h PO (iniciar a dosis bajas)	2.5-10 mg* PO (iniciar a dosis bajas)
Imidapril	0.25 mg/kg/24h PO	-
Isoproterenol	0.05-1 μ g/kg/min IFC	0.05-1 μ g/kg/min IFC
Mexiletina	5-8 mg/kg/8-12h PO	-
Lidocaína	2-4 mg/kg en bolo IV en 1-3 min, seguido de IFC de 50-70 mg/kg/min	0.25-0.75 mg/kg IV en 3-5 minutos
Nitroglicerina	4-12 mg*/6-12h vía tópica	2-4 mg*/6-12h vía tópica
Nitroprusiato sódico	2-10 μ g/kg/min IFC (en solución de dextrosa al 5%)	-
Pimobendan	0.1-0.3 mg/kg/12h	-
Ramipril	0.125 mg/kg/24h PO	0.125 mg/kg/24h PO
Sotalol	0.5-2 mg/kg/12-24h PO	1-2 mg/kg/12h PO
Terbutalina	2.5-10 mg/perro/8h PO (empezar a dosis bajas e ir aumentando)	-

IV: vía intravenosa; IM: vía intramuscular; SC: vía subcutánea; PO: vía oral; *: dosis total; IFC: infusión constante

Tabla 4. Dosis de fármacos frecuentemente utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en perros y gatos.

se usa cuando existe hipertrofia ventricular, de moderada a grave, sin obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo, ya que mejora la relajación ventricular y reduce la contractilidad y la frecuencia cardiaca^{1,7}.

- **Digitálicos:** La digoxina se considera un antiarrítmico supraventricular con ligeras propiedades inotropas positivas. En la terapia antiarrítmica, su principal indicación es el tratamiento de la fibrilación atrial, sobre todo en perros con cardiomiopatía dilatada, pudiendo ser útil para disminuir la frecuencia cardiaca (en perros con enfermedad valvular crónica que presenten taquicardia supraventricular y/o extrasistoles supraventriculares)^{1,7}. Se administra por vía oral, calculando la dosis en función del peso (perros de pequeño tamaño y gatos), o de la superficie corporal (perros grandes) (Tabla 4). En perros con fibrilación atrial y frecuencia ventricular superior a 220/minuto, la dosis inicial debe triplicarse en las 2-3 primeras tomas. El tratamiento se monitoriza en base a la sintomatología, el electrocardiograma y determinando los niveles séricos a los 2-5 días de iniciar la terapia (6-8 horas tras la toma), ajustando la dosis a un nivel sérico de 0.5-2 ng/ml (óptimo: 0.8-1.2 ng/ml). Concentraciones superiores a 2.5 ng/ml se consideran tóxicas. La intoxicación puede manifestarse

con: 1) síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea), 2) síntomas neurológicos (depresión, anorexia) y 3) síntomas cardíacos (bradiarritmias o taquiarritmias). En medicina veterinaria la intoxicación por digoxina se trata con la suspensión del tratamiento y la aplicación de antiarrítmicos específicos (lidocaína para las taquiarritmias). En medicina humana se dispone de unos anticuerpos específicos (fragmentos FAB purificados) que la desplazan del miocardio en casos de intoxicación, aunque son de elevado coste.

En conclusión la terapia estándar de la IC congestiva se basa en el uso de IECAs, por sus efectos sobre la inhibición neurohormonal y sus propiedades vasodilatadoras, y de diuréticos para contrarrestar la retención de fluidos. Los agentes inotropos positivos se incorporarán a la terapia estándar en los casos en los que exista fallo miocárdico. La decisión de administrar antiarrítmicos se basa en un diagnóstico preciso de la arritmia y la condición clínica de cada paciente. La inhibición de los sistemas neurohormonales continua siendo la base para un tratamiento efectivo de la IC.

Title

Therapy of congestive heart failure

Summary

Cardiac failure (CF) results when the cardiovascular system is unable to maintain normal capillary perfusion even with normal filling pressures. Its high incidence in canine and feline patients makes it very important in daily consultations. Knowledge and understanding of physiopathologic mechanisms involved are essential in order to design therapeutic interventions. Diuretics and renine-angiotensine system inhibitors constitute the standard therapy. Dietary and exercise management as well as the combination with others therapeutic drugs must be adapted to the patient based on the correct aetiological identification and the complete clinical evaluation of the patient. This paper reviews current therapeutic possibilities for CF as well as new tendencies of treatment.

Key words: cardiac insufficiency, dog, cat, therapy.

Bibliografía

1. Kittleson MD. Therapy of heart failure. En: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.): Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th ed WB Saunders Company, Philadelphia 2000;713-737.
2. Jesup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003;348:2007-18.
3. Ware WA, Keene BW. Outpatient Management of Chronic Heart Failure. En: Bonagura JD (ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. WB Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania 2000;748-756.
4. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.
5. Keene BW, Bonagura JD. Terapéutica de la insuficiencia cardiaca. En: Bonagura JD, Kirk RW (eds.): KIRK. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. McGraw-Hill Interamericana. México 1997;841-848.
6. Dove RS. Nutritional therapy in the treatment of heart disease in dogs. *Altern Med Rev* 2001;6 Supp:38-45.
7. Bonagura, JD. Conceptos actuales del tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva del perro. Libro de Ponencias del 34 Congreso Nacional de Avepa. Barcelona 1999;65-84.
8. Kittleson MD, Keene B, Pion PD et al. Results of the multicenter spaniel trial (MUST): taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American cocker spaniels with decreased plasma taurine concentration. *J Vet Intern Med* 1997; 11:204-211.
9. Damas JK, Gullestad L, Aukrust P. Cytokines as new treatment targets in chronic heart failure. *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2001;2:271-277.
10. Ettinger SJ, Benitz AM, Ericsson GF et al. Effects of enalapril maleate on survival of dogs with naturally acquired heart failure. The Long-Term Investigation of Veterinary Enalapril (LIVE) Study Group. *J Am Vet Assoc* 1998;213:1573-1577.
11. Kvart C, Häggström J, Pedersen HD et al. Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J Vet Intern Med* 2002;16:80-88.
12. Laste NJ. Cardiovascular Pharmacotherapy: hemodynamic drugs and antiarrhythmic agents. *Vet Clin Nort Am Small Anim Pract* 2001;31:1231-1253.
13. Fuentes VL, Corcoran B, French A, Schober KE, Kleemann R, Justus C. A double-blind, randomized, placebo-controlled study of pimobendan in dogs with dilated cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2002;16:255-261.
14. Lubsen J, Just H, Hjalmarsson AC et al. Effect of pimobendan on exercise capacity in patients with heart failure: main results from the Pimobendan in Congestive Heart Failure (PICO) trial. *Heart* 1996;76:223-231.



Nueva Gama CHAMPÚS TERAPÉUTICOS

a

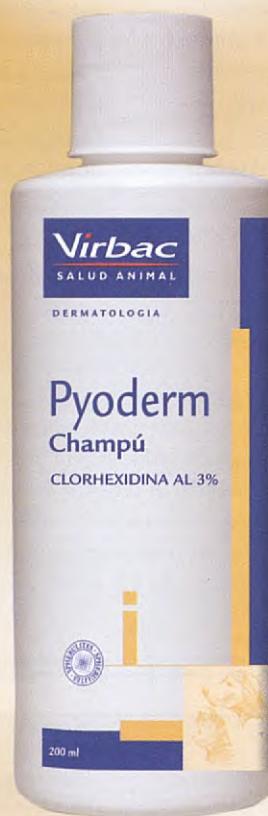
alergias



Allermyl

i

infecciones
cutáneas



Pyoderm

Q

síndrome
queratoseborreico



Sebomild

3 opciones
para el nº **1**

Virbac
SALUD ANIMAL

Dermatitis atópica canina: Nuevos Conceptos

En el presente artículo se describe de forma detallada la etiología, el cuadro clínico y los criterios mayores y menores necesarios para establecer el diagnóstico de la dermatitis atópica canina. Asimismo, se describen las bases y el protocolo para un tratamiento eficaz.

Palabras clave: Atopia, dermatitis, perro.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(1), 43-47, 2005

Introducción

D.N. Carlott

Cabinet de Dermatologie
Vétérinaire, Heliopolis B3,
Av. de Magudas
33700 Bordeaux-Mérignac
France

Se denomina atopia a la predisposición genética al desarrollo de alergia por mediación de IgE frente a alérgenos medioambientales.

La dermatitis atópica canina (DAC) es una enfermedad inflamatoria y pruriginosa de la piel con predisposición genética y con características clínicas determinadas. La mayoría de las veces está asociada a la producción de IgE frente a alérgenos medioambientales.

La prevalencia de esta enfermedad ronda el 10% y su incidencia va aumentando, al igual que ocurre en los seres humanos.

Etiología y patogenia

La etiología y patogenia de esta enfermedad son muy complejas, y están determinadas tanto por factores intrínsecos como extrínsecos.

R

1 - Factores intrínsecos:

- El hecho de la existencia de una predisposición racial hace sospechar de la gran importancia de los factores genéticos¹; ejemplo de ello es el caso de perros Beagle, donde hay una predisposición hereditaria unida a un gen autosómico recesivo que da lugar a una elevada producción de IgE.

- Las IgE juegan un papel muy importante, debido a su interacción con los alérgenos². Pueden aumentar la respuesta inmunológica (se captura el antígeno por la epidermis y se acopla a las células de Langerhans), y desencadenan la reacción inflamatoria combinándose con los alérgenos en la superficie de los mastocitos y basófilos.

- También otras células son clave en esta respuesta³ (también en la fase tardía de la reacción):

o Células de Langerhans y células dendríticas de la piel: capturan y exponen el antígeno.

o Células B: productoras de anticuerpos reactivos.

o Células T helper: producen citokinas, que activan las células B y otras células inflamatorias.

o Mastocitos productores de mediadores de la inflamación, que juegan un papel clave en la 1^a fase de la enfermedad.

La infiltración de eosinófilos y neutrófilos se da entre la 4^a y 6^a hora tras la realización del test intradérmico; y la de células T y dendríticas entre la hora 6 y 24 (fase tardía), lo que nos hace pensar que los "patch test" (test de parche) serían de utilidad en el perro^{4,5}.

- En la patogenia de la DAC, juegan un papel muy importante un gran número de mediadores de la inflamación: histamina, serotonina, leukotrienos y citokinas. No se sabe cual de ellos juega un papel más revelante clínicamente, siendo seguramente la combinación de todos ellos la responsable de la sintomatología. También es probable, que como en medicina humana, se de en la DAC el paradigma Th2/Th1, produciéndose en mayor cantidad interleukinas (IL) 4 y 5 (Th2 citokinas) en la piel lesionada de un perro atópico, que en la piel de un perro sano, donde es más





Figura 1. Eritema facial y queilitis en un Whippet.



Figura 2. Otitis externa recurrente en un Labrador Retriever.



Figura 3. Pododermatitis anterior con eritema interdigital en un Boxer.

fácil encontrar IL2 (Th1 citokina)⁶.

- En humana se sospecha de la existencia de una alteración de la barrera lipídica de la piel en pacientes que padecen atopía; y en perros atópicos se ha demostrado que existe una alteración en los lípidos intercelulares del *stratum corneum*⁷.

2 - Factores extrínsecos

- Se consideran responsables de DAC un gran número de alergenos medioambientales: estacionales (pólenes de gra-

míneas, herbáceas y árboles) y no estacionales (ácaros del polvo, escamas, hongos, mohos, telas, insectos distintos a las pulgas...).

Aunque se han llevado a cabo numerosos estudios es difícil realizar comparaciones; así y todo, se ha visto que los ácaros del polvo y antígenos epidérmicos parecen tener importancia como causa de DAC tanto en USA como en Europa, mientras que pólenes y mohos parecen tener mayor importancia en USA que en Europa^{8,9}.

También se ha confirmado que *Dermatophagoides farinae* es más importante que *Dermatophagoides pteronyssinus*, a pesar de que se dan ciertas reacciones cruzadas. De hecho los perros atópicos no reconocen bien alergenos que son importantes para el hombre (como Der f 1, Der f 2 y Der p1, Der p 2 respectivamente), pero sí un polipéptido de 98/109 kDa, una chinitase, Der f 15 [10-13]. Recientemente un nuevo alergeno mayor ha sido identificado: Der f 18 [14].

Es probable que los alergenos penetren en el organismo por vía percutánea, aunque no se descartan totalmente la vía respiratoria y digestiva¹⁵. Los ácaros del polvo de casa y sus alergenos se pueden encontrar alrededor de perros¹⁶ y también en la piel y el pelo de estos¹⁷.

- En los perros y los hombres, la dermatitis atópica favorece, por diferentes mecanismos, la evolución de infecciones estafilocócicas o por *Malassezia*. Esto da lugar, en perros, a folliculitis estafilocócica o aumento de la flora de superficie (en particular *Staphylococcus intermedius* y/o *Malassezia pachydermatis*), que contribuyen al prurito y la inflamación¹⁸⁻²⁰. Además, las infecciones bacterianas pueden desencadenar y mantener el cuadro clínico y sintomatología del DAC y también dar lugar a la perpetuación de la reacción inmunológica del proceso alérgico.

- Muchos estudios demuestran claramente que DAC predispone a la dermatitis por alergia a las picaduras de pulga (DAPP), una enfermedad habitual en países desarrollados, pero lo contrario no es verdad^{8,21}. De los perros atópicos, 1/3 se reconvierten en sensibles a la picadura de pulga durante su vida y evolucionan a DAPP; 4 de cada 5 perros que sufren DAPP son atópicos; también los perros con DAC son 4 veces más propensos a sufrir DAPP que los sanos⁸.

- De los niños atópicos, 1/3 padece simultáneamente una alergia alimentaria. Hasta el momento no hay evidencias suficientes que respalden o rebaten ninguna asociación entre DAC y dermatitis alimentaria. Hay una superposición clínica obvia: muchos casos diagnosticados como DAC responden a una dieta de eliminación (considerando la existencia de otras dermatosis pruriginosas que responden de la misma manera). La mayoría de los veterinarios clínicos dirán que la alergia alimentaria puede asemejarse a una DAC²², más que ser la causa de la DAC²³. De todas formas el debate carece de base: frente a un caso de sospecha de DAC se debería llevar a cabo una dieta de eliminación.

Umbral y suma de efectos²⁴

1 – Fenómeno de umbral: Cierta carga de alergenos puede ser tolerada sin ninguna manifestación clínica, pero un pequeño incremento en dicha carga puede poner al individuo por encima del umbral, desencadenando el cuadro clínico²⁴.

2 - Suma de efectos: Enfermedades concomitantes que fomentan el prurito pueden hacer que el animal supere su umbral de prurito, por lo tanto todos los factores que contribu-

yen al prurito se deben investigar. Por ejemplo, una alergia subclínica en combinación con una infestación de pulga, o una Hypoderma, puede producir un marcado malestar, mientras otra condición propia puede ser asintomática²⁴.

Cuadro clínico y diagnóstico del DAC

Los criterios planteados por T. Willemse en 1986²⁵, han sido aceptados por unanimidad para establecer el diagnóstico del DAC. Fueron revisados en 1997²⁶, y en 1998 Prélaud propuso una nueva revisión²⁷. C. Griffin²⁸ y otros muchos autores^{25,26}, hicieron hincapié, en la demostración *in vivo* e *in vitro*, en que la sensibilización es, para muchos dermatólogos, un criterio importante para el diagnóstico y tratamiento de DAC, incluso si el diagnóstico es principalmente clínico. Este no es el caso en medicina humana, pues aunque las dos enfermedades son similares, no son idénticas.

1- Criterios de GRIFFIN (1993)²⁸

Sugestivos:

- Anamnesis y exploración clínica.
- Presencia de prurito en un lugar diferente a la región dorosolumbar.

Compatibles:

- Prurito en una o más de las siguientes zonas: cara, pabellones auriculares, pies y manos, cara anterior del tarso, cara posterior del carpo, cara anterior del codo, axilas.
- La terapia antibiótica mejora sensiblemente las lesiones, aunque persiste el prurito.

Provisional:

- Todo lo anterior más:
- Exclusión de la mayoría de las enfermedades diferenciales: dermatitis alérgica a la picaduras de pulga, alergias alimentarias, sarna sarcóptica, pioderma pruriginosa, hipersensibilidad a insectos, trastornos de la queratinización.

Definitivo:

- Todo lo anterior más:
- Test positivo a uno o más aeroalergenos (hay que considerar que 10-18% de los perros con diagnóstico provisional completo dan negativo).

2 -Criterios de WILLEMSE (1986 y 1997)^{25,26}

Se considera un perro atópico si se da la presencia de, al menos, 3 de los criterios mayores y 3 de los menores que se citan a continuación:

Criterios mayores:

- Prurito.
- Compromiso facial, digital o ambos.
- Liquenificación de la superficie posterior del carpo o anterior del tarso.
- Dermatitis recurrente o crónicamente recurrente.
- Antecedentes individuales o familiares de atopía
- Predisposición racial.

Criterios menores:

- Inicio de los signos antes de los tres años de edad.
- Test intradérmicos positivos a alergenos inhalados.
- Niveles elevados de IgGd específicos de alergenos.
- Niveles elevados de IgE específicos de alergenos.



Figura 4. Pioderma superficial estafilocócica (foliculitis) en el Boxer de la figura 3.



Figura 5. Infección por *Malassezia* en la cara de un Labrador Retriever con dermatitis atópica.

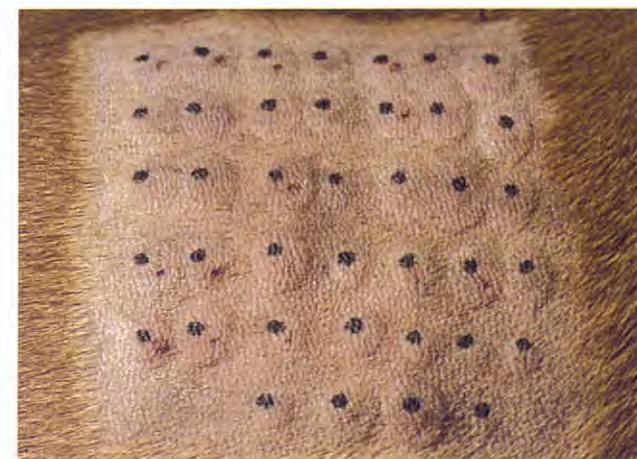


Figura 6. Test intradérmicos positivos en la Boxer de las figuras 3 y 4.

- Pioderma superficial estafilocócica recurrente.
- Infección por Malassezia.
- Otitis externa bilateral recurrente.
- Conjuntivitis bilateral recurrente.
- Eritema facial y queilitis.
- Xerosis.
- Hiperhidrosis.

3- Criterios de PRÉLAUD (1998)²⁷

Deben estar presentes tres de los criterios mayores:

- Inicio de los signos entre los 6 meses y 3 años de edad.
- Prurito que responde a la corticoterapia.
- Pododermatitis bilateral anterior con eritema interdigital.
- Eritema en la cara cóncava de los pabellones auriculares.
- Queilitis.

Criterios menores (no son válidos, sugestivos):

- Predisposición racial o familiar.
- Dermatitis recurrente con duración superior a dos años.
- Manto sin brillo.
- Lesiones en el pliegue del tarso.

- Dermatitis acral por lamido.
 - Antecedentes de urticaria y angioedema.
 - Empeoramiento estacional.
 - Exacerbación ante el contacto con la vegetación.
 - Variación de los síntomas dependiendo de la zona a habitar.
- Las figuras 1 a 6 ilustran algunos de los síntomas y criterios diagnósticos de DAC.

Conclusión

"Porque no hay un camino ni concreto ni definido para el diagnóstico de la DAC, el verdadero espectro de signos clínicos de la DAC puede considerarse como conocido sin exactitud "²⁹.

Agradecimientos

El autor agradece a la Doctor Beatriz Lertxundi, veterinaria, su ayuda en la traducción al castellano.

Title

Canine atopic dermatitis; new concepts (aetiology and pathogenesis, clinical signs and diagnosis)

Summary

Canine atopic dermatitis (CAD) is a genetically-predisposed inflammatory and pruritic allergic skin disease with characteristic clinical features. It is associated most commonly with IgE antibodies to environmental allergens. Intrinsic and extrinsic factors which contribute to the development of the disease are described, as well as the threshold phenomenon and summation of effects. Clinical signs and diagnosis of CAD are reviewed.

Key words: Atopy, dermatitis, dog.

Bibliografia

- 1 - Sousa CA, Marsella R: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (II): genetic factors. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81:153-157.
- 2 - Halliwell REW, Deboer DJ: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (III) : the role of canine antibodies in canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81:159-167.
- 3 - Hill PB, Olivry T: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (V): biology and role of inflammatory cells in cutaneous allergic reactions. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81:187-198.
- 4 - Olivry T, Dunston SM, Murphy KM, Moore PF: Characterization of the inflammatory infiltrate during IgE-mediated late-phase reactions in the skin of normal and atopic dogs. *Vet Dermatol* 2001; 12: 49-58.
- 5 - Hill PB, Hillier A, Olivry O: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (VI): IgE-induced immediate and late-phase reactions, two inflammatory sequences at sites of intradermal allergen injections. *Vet. Immunol Immunopathol* 2001; 81: 199-204.
- 6 - Olivry T, Dean GA, Tompkins MB, Dow JL, Moore PF: Toward a canine model of atopic dermatitis: amplification of cytokine gene transcripts in the skin of atopic dogs. *Exp Dermatol* 1999; 8: 204-211.
- 7 - Inman AO, Olivry TO, Dunston SM, Monteiro-Riviere NA, Gatto H: Electron microscopic observations of the stratum corneum intercellular lipids in normal and atopic dogs. *Vet Pathol* 2001; 38: 720-723.
- 8 - Carlotti DN, Costargent F: Analysis of positive skin tests in 449 dogs with allergic dermatitis. *Eur Journal Comp Anim Pract* 1994; 4: 52-59.
- 9 - Hill PB, Deboer DJ: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IV): environmental allergens. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81:169-186.
- 10 - Noli C, Bernardino E, Willemse T: The significance of reactions to purified fractions of *Dermatophagooides pteronyssinus* and *Dermatophagooides farinae* in canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 1996; 52:147-157.
- 11 - McCall C, Hunter S, Weber E et al: Characterization and cloning of a major high molecular weight house dust mite allergen (Der f 15) for dogs. *Vet Immunol Immunopathol* 2000; 78: 231-247.
- 12 - Nuttal TJ, Lamb JR, Hill PB: Characterisation of major and minor *Dermatophagooides* allergens in canine atopic dermatitis. *Res Vet Sci* 2001; 71: 51-57.
- 13 - Nuttal TJ, Pemberton AD, Lamb JR, Hill PB: Peripheral blood mononuclear cell responses to major and minor *Dermatophagooides* allergens in canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2002; 84:143-150.
- 14 - Weber E, Hunter S, Stedman K, Dreitz S, Olivry T, Hillier A, McCall C: Identification, characterization and cloning of a complementary DNA encoding a 60-kd house dust mite allergen (Der f 18) for human beings and dogs. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 79-86.
- 15 - Olivry T, Hill PB: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IX): the controversy surrounding the route of allergen challenge in canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 219-225.
- 16 - Randall A, Hillier A, Cole LK et al: Quantitation of house dust mites and house dust mites allergens in the microenvironment of dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1580-1588.
- 17 - Glass EV, Reid RA, Hillier A, Needham GR: Use of an amplified ELISA technique for detection of a house dust mite allergen (Der f 1) in skin and coat dust samples from dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 162-165.
- 18 - Mason IS, Lloyd DH: The role of allergy in the development of canine pyoderma. *J Small Anim Pract* 1989; 30: 216-218.
- 19 - McEwan NA: Adherence by *Staphylococcus intermedius* to canine keratinocytes in atopic dermatitis. *Res Vet Sci* 2000; 68: 279-283.
- 20 - Morris DO, Olivier B, Rosser EJ: Type-1 hypersensitivity reactions to *Malassezia pachydermatis* extracts in atopic dogs. *Am J Vet Res* 1998; 59: 836-841.
- 21 - Sousa CA, Halliwell REW: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XI): the relationship between arthropod hypersensitivity and atopic dermatitis in the dog. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 233-237.
- 22 - Hillier A, Griffin CE: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (X): is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions? *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 227-231.
- 23 - Prélaud P, Olivry T: Étiopathogénie de la dermatite atopique canine. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1998; 33 (número spécial): 315-329.
- 24 - Marsella R, Sousa CA: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XII): threshold phenomenon and summation of effects. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 251-253.
- 25 - Willemse T: Atopic skin disease : a review and a reconsideration of diagnostic criteria. *J Small Anim Pract* 1986; 27: 771-778.
- 26 - Reedy LM, Miller WH, Willemse T: Allergic skin diseases of dogs and cats (2nd ed.), Philadelphia, WB Saunders, 1997.
- 27 - Prélaud P, Guaguère E, Alhaidari Z et al: Réévaluation des critères de diagnostic de la dermite atopique. *Revue Méd Vét* 1998; 149: 1057-1064.
- 28 - Griffin CE: Canine atopic disease. En: Griffin CE, Kwochka KW, MacDonald JM (eds): Current Veterinary Dermatology. The Science and Art of Therapy, St Louis, Mosby Year Book, 1993; 99-120.
- 29 - Griffin CE, Deboer DJ: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 255-269.



Su mejor aliado
en la gestión de
alergias veterinarias



Diagnósticos serológicos de alta calidad

Anti IgE "Epsilon chaine" desarrollada por ingeniería genética

Sensibilidad y especificidad controladas()*

Tratamientos de Inmunoterapia Específica

Atención veterinaria personalizada



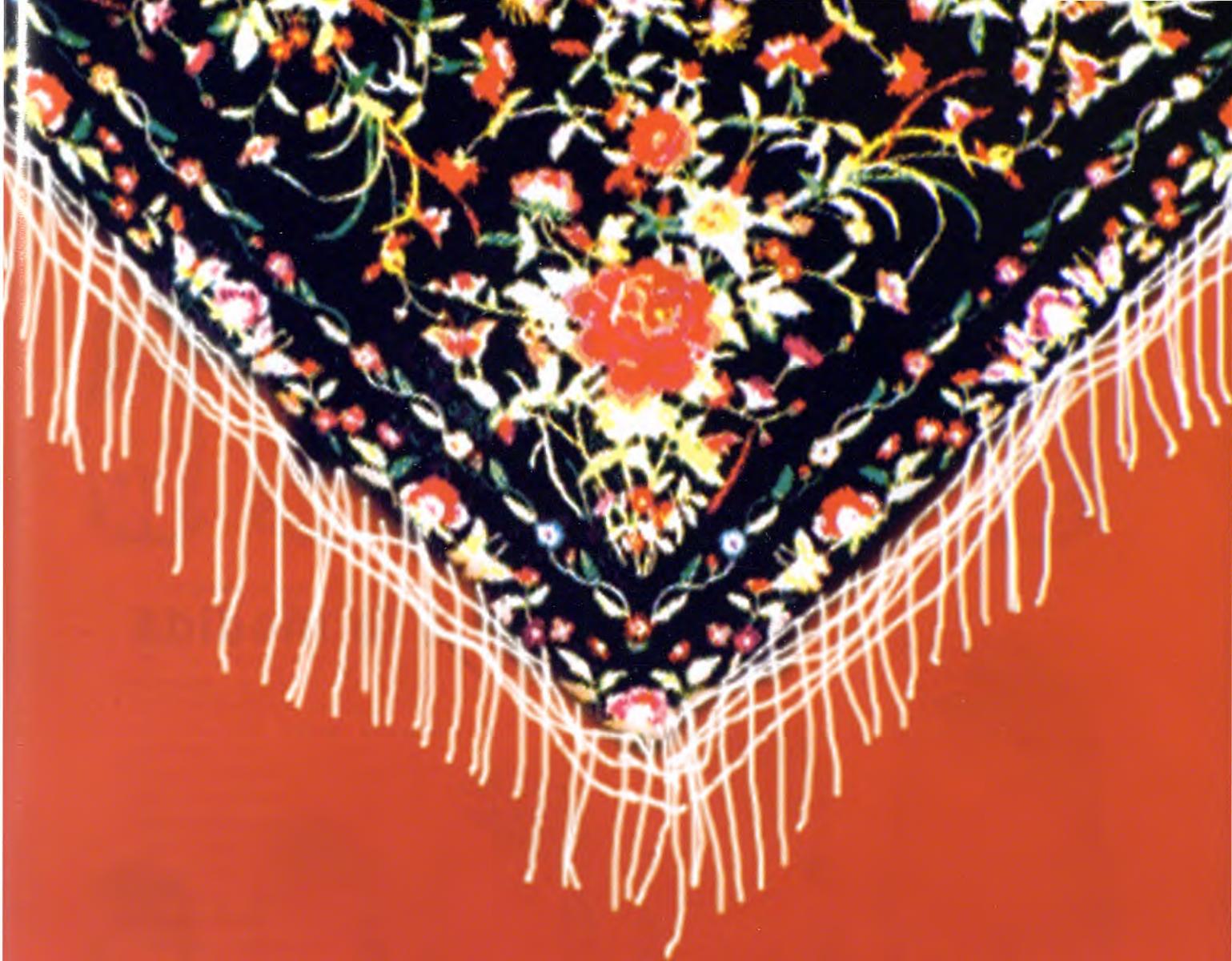
ALERGOVET

Luis Cabrera 92, 28002 MADRID / ESPAÑA

TEL.: +34 91 413 44 72 FAX: +34 91 519 33 97 e-mail: info@alergovet.com
www.alergovet.com

(*)ELISA para la determinación de IgE específica de alergenos. Correlación con ensayos de diagnóstico in vivo.
González-Arribas JL, Arévalo MA, Rodríguez V y Rollán E. XXIII WSABA CONGRESS, OCT. 2002.





39 Congreso Nacional AVEPA

22-24 octubre 2004 - MADRID

**Comunicaciones
y Casos Clínicos**



Antibioterapia a la medida



NUEVO RILEXINE 600 mg.

Para perros grandes.
Envases de 120 comprimidos con sobres dispensadores.

Virbac España, S.A.
Àngel Guimerà, 179-181
08950 Esplugues de Llobregat
(Barcelona)

Servicio de información
al profesional
93 473 58 42
infocliente@virbac.es

RILEXINE 600. Uso veterinario. COMPOSICIÓN: Por comprimido: Cefalexina (monohidrato) 600 mg. **PROPIEDADES:** Antibiótico bactericida semi-sintético de la familia de las cefalosporinas. **INDICACIONES/ESPECIES DE DESTINO:** Infecciones causadas por gérmenes sensibles a la Cefalexina en el perro; infecciones cutáneas y urinarias. **VIA Y MODO DE ADMINISTRACION:** Administrar por vía oral a razón de 15 mg/kg p.v./12 h, equivalente a 1 cp/40 kg p.v./12 h, durante 5 días. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a las cefalosporinas y análogos. Insuficiencia renal grave.

REACCIONES ADVERSAS: Ocasionalmente náuseas, vómitos y diarreas.

INTERACCIONES: No administrar junto a sustancias nefrotóxicas ni antibióticos bacterostáticos. **PRECAUCIONES:** Mantener fuera del alcance de los niños. Mantener en lugar fresco y seco al abrigo de la luz. Con prescripción veterinaria.

Registro nº 1564 ESP

Virbac
SALUD ANIMAL

DERMATOLOGÍA

DETERMINACIÓN DE IgG ESPECÍFICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE ALERGIAS ALIMENTARIAS EN PERROS

M^a Paz Sierra Malo*, M^a Ángeles Arévalo Arévalo**, José Luis González Arribas***.

*Alergovet S.L. (Madrid), ** Instituto de Neurobiología Santiago Ramón y Cajal. (CSIC),

***Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Caso Clínico

Las reacciones adversas a alimentos suponen el 23% de las dermatitis alérgicas no estacionales en perros. Estas reacciones pueden ser de dos tipos: intolerancia a alimentos y alergia. Recientemente se ha demostrado que perros alérgicos a alimentos presentan niveles altos de inmunoglobulinas E y G específicas frente a antígenos contenidos en los alimentos que son responsables y provocan la sensibilización. Alergovet S.L. dispone de un test enzimático (PET- ELISA) para la determinación de los niveles de IgE específica en suero frente a alergenos alimentarios. Como complemento a este método, se ha desarrollado un ensayo para medir la IgG específica frente a alimentos utilizando la técnica ELISA. El objetivo de este estudio ha sido la comprobación en el laboratorio de la validez del método

Materiales y Métodos

Esquemáticamente, el método consiste en el acoplamiento de los extractos de alimentos a pocillos de placas de microtitulación seguido de la incubación secuencial con las muestras de suero, un anticuerpo políclonal (anti IgG canina) producido en oveja y marcado con peroxidasa y, finalmente, un sustrato de la enzima (OPD) que produce un compuesto coloreado, siendo la intensidad de color proporcional a la concentración de IgG específica frente a alimentos presente en el suero. La optimización del método se ha realizado utilizando sueros de perros alérgicos suministrados por la Consulta de Dermatología del Hospital Clínico

Veterinario de la UCM, que habían sido previamente diagnosticados mediante dieta de eliminación y posterior provocación, así como sueros de perros sanos. Además se han utilizado sueros procedentes de nuestra seroteca.

Resultados

Se han optimizado las condiciones de preparación y acoplamiento de los extractos, así como las condiciones del ensayo (diluciones, temperaturas y tiempos de incubación) para 20 alimentos diferentes. Además se han estudiado los parámetros analíticos del método puesto a punto, observándose un buen paralelismo de las curvas obtenidas con diferentes muestras de suero, un amplio rango lineal que abarca cinco diluciones seriadas (factor 2) y unos excelentes valores de repetibilidad (coeficiente de variación intraensayo 4,5%) y reproducibilidad (coeficiente de variación interensayo 6,2%). Finalmente se ha realizado un screening con sueros de 30 perros diagnosticados de alergia a alimentos y se ha comprobado que el método desarrollado permite discriminar a éstos frente a los sueros de perros no alérgicos utilizados como controles negativos.

Conclusiones

Hasta la fecha el método generalmente aceptado como válido para la confirmación de una reacción adversa a alimentos ha sido la dieta de eliminación y posterior provocación. En Alergovet hemos desarrollado un método ELISA para la determinación de IgG específica frente a un amplio panel de alimentos. Este método, unido al



que valora los niveles de IgE específica, puede constituir una alternativa a las dietas de eliminación / provocación y además ser una herramienta muy útil en el diagnóstico de alergias alimentarias caninas para contribuir a la correcta elaboración de las dietas de eliminación.

Si desean solicitar información adicional sobre esta comunicación, contacten con:

Dr. Miguel Ángel Rodríguez Ramos
Alergovet S.L.
C/Luis Cabrera nº 92 (local)
28002 Madrid
Tfo: 914134472
Fax: 915193397
e-mail: mrodriguez@alergovet.com



DERMATOLOGÍA

EFICACIA DE LA HIPOSENSIBILIZACIÓN EN PERROS CON DERMATITIS ATÓPICA

Jose Luis Gonzalez Arribas, Eduardo Rollan Landeras.
Hospital Clínico Veterinario. Facultad De Veterinaria.Ucm. Madrid.

Caso Clínico

Valorar la respuesta a la hiposensibilización de un grupo de perros con dermatitis atópica a partir de los resultados obtenidos con el test serológico E.L.I.S.A.

Materiales y Métodos

Se han estudiado 94 perros con dermatitis atópica examinados en el Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. El diagnóstico de la enfermedad se estableció en base a la historia, al cuadro clínico, a la exclusión de otros procesos dermatológicos que cursan con prurito y a los resultados con el test serológico (PET-ELISA Alergovet, S.L.).

De los 94 perros, 45 eran machos y 49 hembras. La edad de inicio de la enfermedad fue en un 61% por debajo de un año de edad y en un 88% inferior a los tres años.

La hiposensibilización se efectuó utilizando una suspensión inyectable de los alergenos que mostraron positividad en el test de alergia, adsorbidos en hidróxido de aluminio. Los extractos alergénicos preparados por Laboratorios Leti, fueron inyectados por vía subcutánea de acuerdo con el protocolo estandar establecido por el Laboratorio.

Resultados

La valoración del efecto de la inmunoterapia realizada en estos perros se hizo después de 12 meses de tratamiento, en base a la evolución de los síntomas clínicos y al uso de la medición sintomática. La respuesta a la hiposensibilización después de un año

de tratamiento fue la siguiente:
Excelente, en el 39% de los casos (sólo con la hiposensibilización se controlaban los síntomas clínicos).
Buena, en el 25 % de los casos (además del tratamiento de hiposensibilización se tuvo que administrar de forma esporádica, otros tratamientos antipruríticos concurrentes).
Moderada, en el 17 % de los casos (hiposensibilización más otros tratamientos antipruríticos concurrentes de forma más frecuente).
Sin respuesta, en el 19 % (no hubo cambios significativos en los síntomas clínicos).

Conclusiones

La hiposensibilización con extractos alergénicos adsorbidos en hidróxido de aluminio (ALERVET-RETARD) preparados en base a los resultados del test serológico PET-ELISA, ofrece una respuesta beneficiosa (81 % de los casos) en el tratamiento de la dermatitis atópica.



DERMATOLOGÍA

VALORACIÓN DE UN DIAGNÓSTICO " IN VITRO " DE IgG / IgE EN PERROS SOSPECHOSOS DE PADECER ALERGIA / INTOLERANCIA ALIMENTARIA

Jose Luis Gonzalez Arribas, Eduardo Rollan Landeras.
Hospital Clínico Veterinario. Facultad De Veterinaria. Ucm (Madrid).

Caso Clínico

La alergia/intolerancia alimentaria es una patología frecuentemente relacionada con la dermatitis atópica canina. Aunque las dietas de eliminación son el "golden standard" para seleccionar los alimentos que pueden consumir los animales afectados, este método es largo y complicado, y en muchas ocasiones resulta difícil contar con la colaboración del propietario.

Durante los últimos años, diferentes autores han mantenido que las pruebas intradérmicas y las serológicas carecen de la sensibilidad suficiente como diagnóstico de la alergia alimentaria. Otros investigadores como el Dr. R. Halliwell han defendido la utilidad de la combinación de los test serológicos de IgE e IgG como método válido para preparar una dieta de eliminación.

En este estudio hemos valorado un diagnóstico serológico IgG/IgE frente a alimentos y los efectos de una dieta de eliminación basada en este test.

Materiales y Métodos

Diecinueve perros de diferentes edades y razas, se incluyeron en dos grupos: Estudio (14 animales) y control (5 animales). Los criterios de inclusión para el grupo de estudio fueron: Historia y cuadro clínico compatibles, test serológicos de IgE positivos frente a alimentos y tests serológicos negativos frente a alergenos inhalantes. Para los perros del grupo control los criterios fueron la ausencia de síntomas dermatológicos. A todos los animales se les hicieron pruebas de IgE e IgG (FOOD-ELISA, Alergovet S.L.) frente al mismo panel

de alimentos.

Los 14 animales del grupo de estudio se dividieron a su vez en dos grupos A y B. Los del grupo A fueron tratados con una dieta en la que se suprimieron todos los alimentos que habían dado valores de IgE e IgG positivos. A los del grupo B se les suprimió solamente de la dieta los alimentos que habían resultado positivos frente a IgE.

Resultados

Después de 8 - 10 semanas con dieta, de los 7 perros del grupo A, 5 (72 %) mejoraron significativamente, 1 (14 %) mejoró bastante y 1 (14 %) no tuvo ninguna mejoría. De los 7 perros del grupo B, 3 perros (43 %) experimentaron una mejoría significativa, 1 (14 %) mejoró bastante y 3 (43 %) ninguna mejoría.

A los 3 perros del grupo B (ninguna mejoría) se les eliminó posteriormente los alimentos que habían sido IgG positivos y de ellos, 2 mostraron una mejoría significativa. Los animales de los grupos A y B que habían tenido una significativa o moderada mejoría, en total 12 de los 14 (85 %), fueron sometidos a una dieta de provocación. Al cabo de unos días, los 6 animales del grupo A, así como los 6 del grupo B sufrieron una recaída. Los 5 perros del grupo control no tuvieron valores IgE o IgG positivos.

Conclusiones

Los diagnósticos serológicos de IgE frente a alimentos constituyen, por si solos, una herramienta medianamente fiable para el diagnóstico de la alergia alimentaria. Solamente 4 de los 7 perros (57 %) mostraron una mejoría con

la dieta de eliminación en base a los resultados del test de IgE. Con la combinación de pruebas de IgE e IgG, 12 de los 14 perros (85 %) mostraron una mejoría muy buena (10 animales) o buena (2 animales).

De acuerdo con estos resultados podemos inicialmente concluir que estas pruebas de IgG/IgE (FOOD-ELISA, Alergovet, S.L.) pueden ser una herramienta muy útil en el diagnóstico de la alergia/intolerancia alimentaria y facilitar la correcta preparación de una dieta de eliminación.

DERMATOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD A MALASSEZIA EN UN PERRO

Pedro Javier Sancho*, Eva Pérez Martín**, Pilar Brazis Caubet***, Anna Puigdemont Rodríguez**.

*Clínica Dres. Sancho (Sant Boi de Llobregat), **Departamento Farmacología. Facultad de Veterinaria. UAB,

***UNIVET Servicio de Diagnóstico Veterinario s.l.

Caso Clínico

Se presenta en la consulta un perro de raza Boxer, hembra de 1 año de edad con dermatitis pruriginosa facial y podal acompañada de eritema en la parte anterior del tórax y alopecia multifocal.

Se realizan múltiples raspados cutáneos, citología interdigital, axilar y cervical ventral, examen microscópico del pelo, observación bajo lámpara de Wood y cultivo fúngico. En ningún caso se observó levaduras ni otro tipo de hongos. En la citología se observaron células inflamatorias y un número elevado de bacterias. Se instauró un tratamiento antibiótico obteniéndose un buen resultado, aunque temporalmente. Ante la aparición periódica de los síntomas se instauran tratamientos con antibióticos y glucocorticoides con buenos resultados. El cuadro clínico aparece intermitente presentando también prurito con eritema severo en ambos pabellones externos.

Ante la sospecha de un proceso alérgico como causante del cuadro clínico, se instauró una dieta de restricción durante 8 semanas con la que no se observó mejoría del animal. Se realizaron 3 test serológicos (Topscreen), en diferentes épocas del año, con un resultado siempre negativo. La sintomatología se controla mediante terapia intermitente a base de baños con champús hidratantes antipruriginosos, ketoconazol ótico y oral, suplemento dietético con ácidos grasos esenciales, antibioterapia, glucocorticoides orales y antihistamínicos. Dada la compatibilidad del proceso con una dermatitis atópica, se realiza un test serológico para determinar

una posible hipersensibilidad frente a Malassezia spp. El resultado del test muestra niveles elevados de IgE frente a esta levadura, por lo que se decide pautar un tratamiento a base de Ketoconazol oral a dosis máximas y durante un período de tiempo mayor al habitual. La respuesta al tratamiento fué muy satisfactoria y el cuadro clínico remitió totalmente.

Discusión

Las levaduras del género Malassezia forman parte de la microflora normal de la piel del perro. Sin embargo, bajo determinadas condiciones, su proliferación puede jugar un papel importante en la amplificación del prurito en el perro. Además de la dermatitis por Malassezia, en un porcentaje importante de perros, la presencia de esta levadura puede generar una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE (Chen TA y cols., 2002), como la descrita en este caso. Hay que remarcar que en ningún momento se detectó un sobrecrecimiento por Malassezia spp en la piel de este animal.

Estudios publicados recientemente muestran que un porcentaje de perros atópicos presentan también IgE específicas frente a Malassezia. En los perros atópicos la incidencia de la alergia frente a Malassezia es superior que en los perros no atópicos (Nuttal y cols., 2001). En este caso, sin embargo, la Malassezia spp. fue el único alergeno implicado en el cuadro clínico del animal, lo cual ha sido poco descrito hasta el momento.

En este paciente los síntomas fueron controlados satisfactoriamente con un tratamiento antifúngico más prolonga-



do y a dosis más elevadas que el utilizado habitualmente para controlar el sobrecrecimiento de estas levaduras. Sin embargo, el control de los síntomas a largo plazo es complicado ya que se trata de una levadura comensal en la piel del perro. El tratamiento más adecuado en este caso será una inmunoterapia específica frente a esta levadura. Actualmente el paciente está recibiendo un tratamiento de hiposensibilización frente a Malassezia spp, una vez finalizado el primer año de tratamiento, se evaluará la evolución del cuadro clínico.



Champús dermatológicos



**Para el cuidado
de la piel**



**Champús dermatológicos
para el control de:
Pioderma • Seborrea • Prurito y Alergias**



LABORATORIOS CALIER, S.A.
Parc Empresarial Mas Blau II Alta Ribagorza, 6-8
08820 El Prat del Llobregat (Barcelona) ESPAÑA
Tel: +34 935 069 100 Fax: +34 935 069 191
e-mail: laboratorios@calier.es web: <http://www.calier.es>

Ado-Clorhexidina Champú. D.C.I. Clorhexidina digluconato. **COMPOSICIÓN:** Clorhexidina Digluconato (D.C.I.) 2g. Excipientes c.s.p. 100 ml. **INDICACIONES:** Tratamiento tópico de la pioderma canina causada por *Staphylococcus intermedius*, complementario de la oportuna terapia sistémica. **ESPECIE DE DESTINO:** Perros. **CONTRAINDICACIONES:** No utilizar en animales con hipersensibilidad al principio activo. **FRECUENCIA DE USO:** La frecuencia de aplicación del champú será la de 2 baños por semana durante 4 semanas. **TIEMPO DE ESPERA:** No procede. N° de registro 1.482-ESP.



ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

DOS CASOS CLÍNICOS DE ESTENOSIS NASOFARINGEA ADQUIRIDA FELINA

Pedro Fabrica, Santos M.

Hospital Veterinario do Porto, Portugal.

Caso Clínico

Caso 1

Europeo común macho castrado de 7 meses de edad con dificultades respiratorias y de deglución desde hace una semana. Previamente medicado con antibiótico terapia de amplio espectro, corticoterapia y nebulización con broncodilatador por otro colega veterinario. En el examen clínico general destacamos una disnea inspiratoria con estertor, respiración con la boca abierta casi permanente y secreciones nasales mucopurulentas. Se destaca el adelgazamiento. El hemograma dentro de los límites de normalidad y teste de inmunodeficiencia/leucemia felina negativo. Por la historia médica anterior y clínica se ha concluido que se tratar de una patología de vías aéreas superiores, principalmente de la zona nasal/nasofaringea. Fue sometido a rinolaringoscopia. Se diagnosticó estenosis nasofaringea severa. Fue intervenido quirúrgicamente, incisión en la línea media del paladar blando y remoción del tejido fibroso estenótico, el paciente se ha recuperado sin complicaciones ni recidivas, manteniendo algún grado de disfagia y estertor durante el sueño.

Caso 2

Europeo común macho no castrado de dos años de edad con dificultades respiratorias e hipertermia intermitente desde hace 18 meses. Había sido sometido a diversos tratamientos: antibiótico terapia de amplio espectro, corticoterapia, broncodilatadores. En este periodo de 18 meses se presentó con un hemograma normal, test de inmunodeficiencia/leucemia felina negativo, radiografías torácicas normales. Un mes antes del diagnóstico definiti-

vo presentaba leucocitosis, con neutrófilia y test de inmunodeficiencia felina (FIV) positivo. En el examen clínico general se destacaba disnea inspiratoria con estertor, secreciones nasales purulentas y respiración con la boca abierta intermitente. Se realizó una rinoscopia, se diagnosticó una estenosis nasofaringea. Posteriormente ha sido tratado quirúrgicamente (incisión en la línea media del paladar blando y remoción del tejido fibroso estenótico). Mejoró la sintomatología, sin embargo mantenía algunas señales de estertor moderado. Después de dos meses del primer tratamiento fue sometido a otra intervención con total éxito.

Discusión

La estenosis nasofaringea adquirida felina es una patología rara debido a enfermedad inflamatoria de las vías aéreas superiores. Los gatos afectados por esta patología presentaban una respiración normal al nacimiento, habiendo desarrollado posteriormente obstrucción de las vías aéreas superiores. La fisiopatología, aunque no totalmente aclarada, está asociada a estímulos inflamatorios crónicos por virus del herpes, coronavirus e infección por clamidia. El examen histológico reveló inflamación crónica asociada a fibrosis de la submucosa e infiltración celular que sugiere tratarse de un estímulo infeccioso o alérgico responsable de la formación del tejido estenótico. Los dos gatos presentaban en la historia médica anterior la presencia de enfermedad de vías aéreas superiores. En el caso 1, el paciente presentaba señales respiratorias con duración de una semana y en el caso 2, el paciente presentaba señales hace 18 meses, siendo positivo en la prueba ELISA del FIV.



Resolución quirúrgica con la técnica de Whitten de la estenosis nasofaringea.

Los dos gatos presentaban estertor, disfagia y respiración de boca abierta. Es fundamental hacer la distinción entre estertor y estridor para poder localizar esta patología. Los desordenes faringeos resultan en una combinación de señales respiratorias y alimentarias. El diagnóstico definitivo se realiza por visualización de la cavidad nasofaringea y orofaringea por: visualización directa, visualización asistida por espejo dental o por endoscopia flexible con retroflexión. Los autores consideran que la visualización de la nasofaringe por endoscopia flexible más objetiva. A partir de la retroflexión de 180° con videoendoscopio flexible fue posible diagnosticar estenosis nasofaringea en los dos casos. Los dos gatos han sido tratados quirúrgicamente con la misma técnica. La mayoría de las publicaciones no incluyeron en su lista de diagnósticos diferenciales de patología de nasofaringea, la estenosis nasofaringea. Aunque es rara, es una patología felina reconocida desde el año 1988, y debido al acceso cada vez más frecuente del veterinario a la endoscopia.



ENFERMEDADES INFECCIOSAS

APROXIMACIÓN PRÁCTICA A LA LEUCEMIA E INMUNODEFICIENCIA EN GATOS DOMÉSTICOS

Montserrat Prieto Novoa, Oscar Fernandez Perez, David Fraile Lopez.
Centro Veterinario Das Rias Baixas, Chapela, Pontevedra.

Caso Clínico

Las enfermedades infecciosas causadas por los virus de leucemia felina (FeLV) e inmunodeficiencia (FIV) constituyen un importante campo de la clínica de esta especie. Han sido objeto de intensos estudios. Actualmente, la vacunación contra FeLV constituye una medida básica de control de la enfermedad, pero es aún un reto en el caso de FIV.

En este estudio se pretende conocer la situación real de las infecciones por estos retrovirus en gatos domésticos pacientes de nuestra clínica veterinaria. La infección por estos agentes puede condicionar la presencia de determinadas patologías, así como sus características clínicas, presentación, tratamiento y evolución.

Materiales y Métodos

El estudio se realizó en 75 gatos domésticos (con propietario), que acudieron a consulta al Centro Veterinario Das Rías Baixas, en Chapela (Pontevedra) debido a algún tipo de patología. Se realizó una anamnesis teniendo en cuenta la edad, raza, hábitat, vacunaciones o tratamientos sanitarios preventivos rutinarios para felinos, esterilización, y descripción del cuadro clínico. A cada animal se tomó una muestra de sangre, se realizó un hemograma mediante el contador hematológico Autoreader de IDEXX, y un test serológico COMBO (basado en ELISA) para detectar antígeno sérico del FeLV, y/o anticuerpos de FIV. Los resultados se analizaron estadísticamente utilizando el test de χ^2 , para comparar los parámetros epidemiológicos, y me-

didas de estadística descriptiva básica y el método no paramétrico Kruskall Wallis para los valores analíticos.

Resultados

De los 75 gatos analizados, 23 (30.7%) estaban infectados: 3 resultaron positivos a FeLV (4%), 18 tenían anticuerpos frente a FIV (24%) y 2 presentaron reacción positiva a ambos virus (2.7%). La inmunodeficiencia es más prevalente, y los factores epidemiológicos predominantes fueron animales machos, con edad entre 2 y 6 años, de raza común, que no presentaban historial de vacunaciones y que viven en casas (diferencias estadísticamente significativas). Las patologías más frecuentes fueron los problemas respiratorios crónicos, seguidos de heridas por peleas, y síntomas generales imprecisos (fiebre, apatía, adenopatía). Más del 60% de los gatos infectados tenían gingivitis. Los parámetros de la serie roja se encontraron en valores normales, y en la serie blanca se registraron variaciones desde leucopenia a leucocitosis ligera a moderada.

Conclusiones

A partir de la muestra de gatos estudiada en este trabajo se deduce que casi un tercio de los gatos que acuden a la consulta aquejados de algún tipo de patología pueden estar infectados por los virus de leucemia o de la inmunodeficiencia. Son pacientes de alto riesgo potencial de estar infectados por estos retrovirus los animales enfermos, cuyo hábitat permite acceso al exterior, con poco control sanitario preventivo y no esterilizados. La inmunodeficiencia



presenta elevada prevalencia entre nuestros pacientes felinos, lo que debe tenerse en cuenta en la práctica. Todos los animales incluidos en este estudio son gatos domésticos, es decir, con propietario. Se puede intuir que la prevalencia de estos virus será superior aún en gatos callejeros (sin dueño). Sería interesante continuar esta investigación estudiando la prevalencia en gatos aparentemente sanos y en gatos de vida libre.



ENFERMEDADES INFECCIOSAS

INFECCIÓN COMBINADA POR *NEOSPORA CANINUM* Y *LEISHMANIA* EN PERRO

Juan Miguel Méndez Guillén*, Oliver Rodríguez Lozano**, María del Carmen Muñoz Ojeda***,
Otilia Ferrer Cruz***, Jaume Rodón Vernet****, Jose Manuel Falcón Afonso**.

*Hospital Clínico Veterinario- Facultad de Veterinaria de Las Palmas de G.C. , **HCV- Facultad Vet. U.L.P.G.C.

Dept. de Patología Animal- Facultad de Vet. de la U.L.P.G.C. , *Vet-Lab Laboratorio de referencia veterinario.

Caso Clínico

Neospora caninum es un protozoó que ha adquirido gran importancia a nivel mundial al ser implicado en 1989 como una de las principales causas de aborto en bovinos. Sin embargo para los que nos dedicamos a la clínica de pequeños animales, es todavía un desconocido debido a las raras ocasiones en que se llega a determinar serológicamente su presencia en un paciente sospechoso. Además la mayoría de los casos reportados terminan con la eutanasia del animal debido a la mala respuesta de los tratamientos que se conocen.

Historia Clínica:

Recibimos en nuestro hospital una perra boxer de 4 años con paresia de las extremidades posteriores y rigidez de las anteriores. Hace un par de días que la vienen observando extraña, caminando con dificultad, disnea e intolerancia al ejercicio progresiva, hasta que esta mañana la encuentran postrada. También comentan que ha perdido el apetito en los dos últimos días aunque no ha dejado de beber agua. La perra veranea en Cataluña y nos comentan que en un AAF de médula ósea realizado el año anterior, resultó negativa a la prueba de leishmania.

En la exploración física se aprecia aumento de los ganglios retrofaríngeos, temperatura de 39.6°C, auscultación normal con frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, pulsos periféricos normales y buen color de mucosas. El resto de la exploración física resultó normal. Radiografías de columna no manifestaron alteración alguna y en las de abdomen había una imagen compatible con esplenomegalia así como un

patrón pulmonar intersticial difuso en las proyecciones torácicas, compatible con neumonía.

Se remitió suero a un laboratorio de referencia para la determinación de moquillo, criptococos y neospora resultando ésta última como positiva, mediante técnica IFI con un resultado de 1/640, siendo el valor de corte de 1/40. Se instaura un tratamiento con clindamicina, que consigue una pronta recuperación del animal.

A las pocas semanas el paciente nos vuelve a visitar con signos de glomerulonefritis e hiperglobulinemia, lo que nos hace sospechar una leishmaniosis. Tras confirmarnos el laboratorio este resultado, se inicia un tratamiento para combatirla.

A día de hoy, la perra no muestra signo alguno de enfermedad sistémica y hace una vida completamente normal.

Discusión

La infección combinada de *Neospora Caninum* y *Leishmania Infantum* es bastante rara. Según nuestra revisión bibliográfica sólo existe un caso demostrado por C. Tarantino y G. Rossi en Italia en el año 2001. Las manifestaciones clínicas tanto cutáneas como neurológicas estaban presentes en aquella ocasión aunque en nuestro caso fueron las neurológicas y respiratorias las que aparecieron en el animal. La infección conjunta por ambos protzoos puede favorecer la aparición de signos clínicos debidos a la neosporosis. Es sabida la posibilidad de reacciones cruzadas entre *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii*, aunque esto depende en gran medida de la técnica utilizada. Esta posibilidad aumenta cuan-

do la determinación es mediante ELISA, mientras que la técnica IFI resulta ser bastante específica. La prevalencia de Neospora de forma aislada es bastante más frecuente aunque por lo general, los pacientes que la sufren, no han terminado bien en un alto porcentaje de los casos. Asimismo, se encuentran diferencias en la presentación clínica entre cachorros y animales de más de 6 meses. Los tratamientos con clindamicina y posteriormente con sulfatrimetoprim, no han conseguido evitar secuelas. En nuestro caso, la administración de 30 mg/kg de clindamicina divididos en tres tomas diarias, consiguió la rápida resolución de las manifestaciones neurológicas sin dejar a día de hoy secuelas detectables a la exploración física.

Bibliografía

- Barber JS, Payne-Johnson CE, Trees AJ. Distribution of *Neospora caninum* within the central nervous system and other tissues of six dogs with clinical neosporosis. J Small Anim Pract. 1996 Dec; 37 (12):568-74;
- Dubey JP, Lappin MR. Toxoplasmosis and Neosporosis. En: Greene CE (ed), Infectious Diseases of the Dog and the Cat, 2nd ed, Philadelphia, WB Saunders, 1998; 493-510
- Dubey JP, Lindsay DS. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. Vet Parasitol. 1996 Dec 2;67(1-2):1-59



GASTROENTEROLOGÍA

INCREMENTO DE PESO EN PERROS CON ENTERITIS CRÓNICA LINFOPLASMOCITARIA SOMETIDOS A TRATAMIENTO DIETÉTICO E INMUNOSUPRESOR

Carolina Mancho Alonso, Angel Sainz Rodríguez, Mercedes García-Sancho Téllez,
Fernando Rodríguez-Franco.

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Caso Clínico

La enteritis crónica linfoplasmocitaria en la especie canina tiene como manifestaciones clínicas más frecuentes: vómito, diarrea y adelgazamiento. La pérdida de peso aparece de forma habitual a pesar de una ingesta de alimentos normal o incluso aumentada, y se produce como consecuencia de un proceso inflamatorio en la mucosa intestinal que desencadena un síndrome de malabsorción.

El objetivo del presente estudio es valorar el incremento de peso corporal en perros diagnosticados de enteritis crónica linfoplasmocitaria durante y después del tratamiento.

Materiales y Métodos

Se incluyeron 44 perros con enteritis linfoplasmocitaria, de diferentes razas, de ambos性es y con edades comprendidas entre 2 y 10 años. Todos fueron atendidos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid, donde, mediante el estudio histopatológico de biopsias endoscópicas de mucosa duodenal, se les diagnosticó enteritis crónica linfoplasmocitaria, de grado moderado o severo. Los 44 perros recibieron tratamiento dietético (Eukanuba intestinal fórmula para perros®) combinado con tratamiento médico basado en cimetidina, metoclopramida, metronidazol y prednisona en un ciclo inmunosupresor de 90 días. A todos ellos se les pesó al inicio del tratamiento, al primer, segundo y tercer mes de tratamiento y un mes después de finalizar el mismo. Los resultados fueron tratados estadísticamente mediante la aplicación del método t de Student (Med Calc® versión 4.16)..

Resultados

De los 44 perros, 20 fueron diagnosticados de enteritis linfoplasmocitaria de grado severo y 24 de grado moderado. Al cumplir un mes de tratamiento hubo un incremento de peso del $2,49 \pm 3,83\%$ con respecto al peso inicial. En el segundo y tercer mes de tratamiento el incremento fue del $6,74 \pm 5,99\%$ y del $9,92 \pm 7,65\%$ respectivamente. Un mes después de finalizado el tratamiento, el incremento de peso con respecto al peso inicial fue del $12,33 \pm 7,06\%$. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al incremento de peso entre perros con enteritis linfoplasmocitaria severa y moderada.

Conclusiones

El tratamiento médico de inmunosupresión combinado con un tratamiento dietético adecuado se acompaña de un importante incremento de peso desde el primer mes de tratamiento que continua varios meses después. Ese incremento de peso puede ser debido a la corrección del síndrome de malabsorción que aparece en esta enfermedad inflamatoria del intestino delgado.



GASTROENTEROLOGÍA

PARÁMETROS ENDOSCÓPICOS ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO EN PERROS CON ENTERITIS CRÓNICA LINFOPLASMOCITARIA

Mercedes García-Sancho Téllez, Angel Sainz Rodríguez, Jacinto Delgado Sansegundo, Carolina Mancho Alonso, Fernando Rodríguez Franco.

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Caso Clínico

La enteritis crónica linfoplasmocitaria es una enfermedad de carácter idiopático que se caracteriza por la existencia de un infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia intestinal. Esta enfermedad, englobada bajo el término de enfermedad inflamatoria intestinal, es considerada la causa más frecuente de vómitos crónicos y diarrea crónica en el perro. La endoscopia digestiva con toma de biopsias es, actualmente, uno de los puntos clave en el diagnóstico correcto de esta patología. La información disponible en la actualidad con respecto a la evolución tras el tratamiento del aspecto endoscópico de estómago y duodeno en esta enfermedad es muy escasa. El objetivo del presente estudio es la valoración macroscópica del estómago y duodeno en perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria, antes y después de la instauración de un protocolo inmunosupresor.

Materiales y Métodos

Para la realización de este trabajo se emplearon 12 perros de diferentes razas, de ambos性es y de edades comprendidas entre 3 y 9 años. Todos ellos fueron atendidos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid, donde fueron diagnosticados de enteritis crónica linfoplasmocitaria. En cada paciente se valoraron parámetros endoscópicos en estómago y duodeno, antes y después del tratamiento con cimetidina, metoclopramida, metronidazol y prednisona. La valoración conjunta de las lesiones gástricas y duodenales mostradas

en estos perros llevó a la clasificación de las lesiones macroscópicas en tres categorías: leves, moderadas o severas.

Resultados

Las lesiones gástricas macroscópicas mostraron tras el tratamiento una reducción media de un 61,3% con respecto a las lesiones iniciales. Asimismo, las lesiones macroscópicas observadas en el duodeno se redujeron en un 64,75% con respecto a las existentes de forma previa al inicio del tratamiento. El 83,3% (10/12) de los perros objeto de estudio mostraron una disminución de la categoría de lesión, siendo este descenso de un grado (de moderado a leve) en el 60% (6/10) de los casos y de dos grados (de severo a leve) en el 40% restante (4/10). Por el contrario, en el 16,7% (2/12) de los animales no se encontró variación alguna en cuanto al grado de lesión presente en estómago y duodeno.

Conclusiones

La instauración de un tratamiento adecuado en perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria se acompaña de una importante disminución de las lesiones macroscópicas en estómago y duodeno observadas mediante endoscopia. La posible existencia de forma paralela de una disminución de las lesiones histopatológicas tras el tratamiento, sería un tema de gran interés para analizar en un futuro.



Imagen endoscópica de duodeno antes del tratamiento.



Imagen endoscópica de duodeno después del tratamiento.



MEDICINA INTERNA

LEUCEMIA GRANULOCÍTICA CRÓNICA: UN CASO CLÍNICO

Loli Tabar Rodríguez, Rafael Ruiz de Gopegui Fernández, Yvonne Espada Gerlach.

Departamento de Medicina y Cirugía Animales - Hospital Clínico Veterinario Bellaterra (Barcelona).

Caso Clínico

La leucemia granulocítica crónica (LGC) es una enfermedad mieloproliferativa crónica poco frecuente en perros. Se caracteriza por una proliferación neoplásica de granulocitos diferenciados.

La sintomatología clínica es insidiosa e inespecífica y los hallazgos laboratoriales revelan leucocitosis neutrofílica severa con desviación a la izquierda. Se refiere a la consulta de Medicina Interna del HCV una perra bóxer no castrada de 6 años de edad con leucocitosis, trombocitopenia y esplenomegalia persistentes. En el momento de la recepción presenta diarrea, pérdida de peso, distensión abdominal, disnea y apatía. En el examen físico se aprecia esplenomegalia. El protocolo diagnóstico consiste en hemograma, bioquímica sérica, ecografía abdominal y aspiración con aguja fina de hígado, bazo y médula ósea.

Los resultados de las pruebas realizadas revelan leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, trombocitopenia, hipocolesterolemia, esplenomegalia y médula ósea hipercelular con hipoplasia eritroide relativa, hipoplasia megacariocítica absoluta y predominio de la serie granulocítica (mielocitos, metamielocitos, cayados y neutrófilos segmentados). La citología de bazo presenta el mismo tipo de infiltración de serie granulocítica observado en la médula ósea. Las serologías de Leishmania y Ehrlichia resultan negativas. Los resultados son compatibles con leucemia granulocítica crónica.

Se prescribe hidroxiurea 50 mg/kg q24h 2 semanas. En la revisión mues-

tra una mejora clínica notable y hemograma normal. Se reduce la frecuencia de administración a días alternos. Los controles periódicos muestran una evolución favorable, manteniendo el proceso leucémico en remisión completa. Dos años después del diagnóstico el animal presenta un cuadro de proteinuria, trombocitopenia e hipertermia occasionados por Ehrlichiosis canina que se trata a base de doxiciclina, dieta renal y benazeprilo.

Discusión

El diagnóstico definitivo de la LGC requiere descartar procesos capaces de inducir una reacción leucemoide, que se caracteriza por la leucocitosis neutrofílica severa con presencia de cayados y metamielocitos. En este caso la leucocitosis es severa, con 183.200 leucocitos / microlitro y sin observarse cambios tóxicos en los granulocitos. La citología de médula ósea y bazo son también indicativas de enfermedad mieloproliferativa.

Se descartan causas infecciosas por serología (leishmaniosis y ehrlichiosis) y se prescribe antibiótico.

Los casos descritos en la bibliografía muestran una sintomatología clínica y laboratorial similar (leucocitosis neutrofílica extrema, citopenias, alteraciones irrelevantes en la bioquímica y esplenomegalia).

En la bibliografía está descrito el uso de la hidroxiurea o el busulfán como terapia para la LGC, eligiendo en este caso la primera. El pronóstico es grave y la supervivencia oscila entre 80 días y 4,5 años (la media se estima en un año). La muerte se produce a conse-

cuencia de la agudización del proceso o crisis blástica que se muestra resistente a la quimioterapia.

Bibliografía

- Cohen MH et al. Clin Cancer Res. 2002; 8:935-942.
- Feldman BF, Zinkl JE, Jain NC (2000) Schalm's Veterinary Hematology 5º ed. Lippincott, Williams y Wilkins Baltimore, Md, EE UU
- Fine DM, Tvedten HW. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:1809-1812.
- Lucroy MD, Madewell BR. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:805-807.
- Mears EA et al. J Vet Intern Med 1997; 11:92-94.
- Ndikuwera J. J Sm An Pract 1992; 33:553-557.

MEDICINA INTERNA

EPISTAXIS BILATERAL PERSISTENTE CAUSADA POR ERLICHIOSIS CON RESPUESTA A LA ADMINISTRACIÓN DE ENALAPRILo

Irene Ferrer Fernandez*, Josep Pastor**.

*Hospital Veterinari Lauro, **Dept. Medicina I Cirugía Animal, Uab, Barcelona.

Caso Clínico

La epistaxis es uno de los signos clínicos que podremos encontrar en la erlichiosis. Las alteraciones analíticas pueden ser: trombocitopenia, anemia, hipergammaglobulinemia, hipoalbuminemia, proteinuria, relacionadas con insuficiencia renal y/o hepática. Debido al depósito de immunocomplejos puede existir vasculitis. Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina son vasodilatadores sistémicos usados en diferentes enfermedades y también en aquellas que cursan con glomerulopatías asociadas a proteinuria.

Se presentó de urgencias un Pastor Catalán, macho de 7 años de edad con un cuadro de epistaxis unilateral desde hacía 3 días. El examen físico fue anormal: mucosas pálidas, T° 39.8°C y sangrado profuso. El diagnóstico diferencial de epistaxis por causas sistémicas son: coagulopatías, infecciosas, hipertensivas, vasculitis, fármacos, policitemia, síndrome de hiperviscosidad. Las analíticas evidenciaron anemia no regenerativa, trombocitopenia, hipoalbuminemia, urea elevada, serología Leishmania negativa, serología Erlichia (titulación +++) y proteinuria (3+) con densidad de 1060. Se inició el tratamiento con doxiciclina e imidocarb. Luego se presentó con epistaxis bilateral, descenso del hematocrito y trombocitopenia moderada. Se instauró pauta de prednisona. El animal se estabilizó pero a los 2 días tuvo una recaída. Se realizaron otras pruebas diagnósticas: pruebas de coagulación normal, tiempo de sangrado de la mucosa bucal de 3 minutos, presión arterial

(Dopler) de 120mmHg. Las radiografías de la cavidad nasal revelaron aumento de densidad. Se realizó rinoscopia y la biopsia fue de rinitis purulenta. Se siguió tratando con doxiciclina y prednisona orales durante 2 meses. En los controles se detectaron episodios de epistaxis y persistía la trombocitopenia. Llegado a este punto realizamos pruebas diagnósticas pendientes: ratio prot/creatinina en orina y colesterol normales; pero la antitrombina III fue anormal= 63%(85-120%). Se instauró tratamiento con enalapril, dieta de prescripción renal consiguiendo estabilizar el nº de plaquetas en 1 mes, la albúmina y presión arterial de 80mmHg en 3 meses y porcentaje de AT III en 6 meses.

Discusión

Tratando con doxiciclina y prednisona orales durante 2 meses aún persistían los episodios de epistaxis, trombocitopenia, hipoalbuminemia y proteinuria(1+). Se decidió dar enalapril por sus propiedades vasodilatadoras y antihipertensivas; para actuar en la vasculitis y reducir la proteinuria, estabilizando el valor de albúmina y ATIII; y también reducir la presión arterial a 80mmHg.

El uso de los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina podrían ser un recurso en aquellos animales con epistaxis recurrentes que no responden al tratamiento estándar ya que consiguen reducir la presión y provocar vasodilatación.



MEDICINA INTERNA

NEUMONIA LIPÍDICA ENDÓGENA EN 2 GATOS

Ana Avellaneda, Artur Font.
Ara Veterinaria (Barcelona).

Caso Clínico

CASO 1

Gato Persa macho de 5 años de edad que vive en piso con balcón, con una historia de pérdida de peso y disnea de 6 meses de duración, que no responde a antibióticos y responde parcialmente a corticosteroides depot. En la exploración clínica se detecta taquipnea y respiración abdominal y a la auscultación se aprecia incremento de murmullo vesicular y algún estertor sibilante. La radiografía muestra un patrón mixto intersticial-bronquial. El examen parasitológico es negativo. El hemograma es normal y la punción pulmonar revela inflamación granulomatosa con presencia de hongos que no se pudieron clasificar. La serología de criptococos es negativa. Se trata 2 meses con Fluconazol sin respuesta. Los tratamientos con corticosteroides, broncodilatadores y mucolíticos tampoco mejoran el cuadro clínico por lo que 10 meses después se opta por eutanasiar al animal. En el análisis histopatológico se observa un acúmulo de macrófagos de citoplasma espumoso en los alvéolos, una infiltración inflamatoria difusa con signos intensos de fibrosis en septos interalveolares y se llega al diagnóstico de histiocitosis alveolar sin signos de infección ni neoplasia.

CASO 2

Gata Persa de 5 años de edad que vive dentro de casa, referida con un cuadro de disnea taquipnea y tos de 1 año de duración. Se detecta patrón mixto intersticial-bronquial, hemograma y proteinograma normal y presencia de parásitos del género *Strongylus*

en heces. Se trata con fenbendazol sin mejoría. Se administran también antibióticos y antimicóticos (ketoconazol) sin mejoría clínica ni radiológica. Finalmente el propietario decidió eutanasiar al animal y en el informe histopatológico se detecta un carcinoma bronquial acompañado de zonas de parénquima anormal, con la luz alveolar ocupada por macrófagos vacuolados e intersticio fibrosado compatible con neumonía lipídica.

Discusión

La neumonía lipídica endógena es una patología poco frecuente que afecta mayormente al gato. Es un proceso que no presenta signos clínicos, radiológicos o laboratoriales patognomónicos. Histopatológicamente se encuentra en el grupo de procesos que alteran el contenido alveolar (proteinosis alveolar, fosfolipoproteinosis, histiocitosis alveolar). Su etiología no está clara. Se puede ver asociada a procesos neoplásicos o inflamatorios que obstruyen el drenaje alveolar, contacto con sustancias inhalatorias irritativas, trastornos del metabolismo lipídico, deficiencia en vit B, hipofisección.

Los dos casos que describimos tienen una presentación clínica, radiológica y evolución similar. Los dos son gatos de raza persa aunque no se ha detectado predisposición racial en estudios con mayor número de casos. La presentación clínica y radiografía de ambos plantea un diagnóstico diferencial entre proceso pneumónico infeccioso (bacteriano, vírico, micótico o parasitario), alérgico (asma felino), enfermedades inmunomediatadas y neoplasia. Aunque en ninguno de nuestros casos

se realizó lavado traqueo-bronquial, la presencia de lípidos en el líquido de lavado nos puede orientar en su diagnóstico. El diagnóstico "ante-mortem" se realiza mediante biopsia pulmonar. En la histopatología se detectan alvéolos pulmonares conteniendo macrófagos llenos de lípidos típicos de la neumonía lipídica. En el primer caso no se pudo determinar la causa del acúmulo de lípidos alveolares; en el segundo, podría deberse a un obstáculo en el drenaje del surfactante alveolar provocado por la obstrucción bronquial del carcinoma. En humana la fosfolipoproteinosis alveolar (primaria, secundaria o adquirida) es una entidad bien descrita, que dispone de una prueba serológica para el diagnóstico de los casos adquiridos inmunomediatados y que recibe diferentes opciones terapéuticas (transplante pulmonar, lavado pulmonar completo, administración de GM-CSF) con gran mejoría de signos clínicos y buen pronóstico.

La neumonía lipídica es una entidad que se debe considerar en el diagnóstico diferencial de patología de vías respiratorias bajas en los gatos. El diagnóstico precoz y la aplicación de tratamientos descritos en la especie humana podrían mejorar el cuadro clínico de estos gatos así como su calidad de vida. No obstante, serían necesarios más estudios para demostrar la utilidad de estos tratamientos en la especie felina.



MEDICINA INTERNA

DIABETES INSÍPIDA CENTRAL E HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO DEBIDOS A UN MACROADENOMA HIPOFISARIO EN UN PERRO

Tesa Tejada Canongia*, Virginia Lario García*, Joaquim Lopez-Grado*,

Daniel Borrás**, Artur Font***.

*Clínica Vets (CASTELLDEFELS), **Citopat Veterinaria, ***Hospital Ars Veterinaria.

Caso Clínico

La diabetes insípida central (DIC) es un síndrome poliúrico que se debe a la falta de vasopresina necesaria para poder concentrar la orina y conservar el agua del organismo. Las causas principales son traumatismos encefálicos, neoplasias y malformaciones hipotalámicas/hipofisarias. Las neoplasias hipofisarias originan la mayoría de los hipotiroidismos secundarios, por secreción deficiente de TSH por las células tirotrópicas hipofisarias. Se presenta una perra beagle de 8 años, con midriasis unilateral y pérdida de agudeza visual. La exploración oftalmológica descartó afección ocular. La exploración neurológica reveló lesión a nivel de quiasma óptico y toxoplasmosis. Se instauró un tratamiento a base de Septrin a 25 mg/kg/12 h durante 1 mes y suplemento de ácido fólico. Al cabo de un mes se realizó un test de control el cual dió negativo. A los 12 meses aparecieron midriasis bilateral, poliuria, polidipsia, letargia, anestro y alopecia bilateral troncal no prurítica. Mediante analítica se detectaron valores elevados de colesterol, triglicéridos y fosfatasa alcalina. La densidad urinaria era de 1.004. Se obtuvieron valores de TSH normales bajos y de T4 bajos compatibles con un hipotiroidismo del que se sospechó su origen secundario. Tras descartar renopatía, hepatopatía, hipercalemia, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo y piometra, se llegó al diagnóstico presuntivo de diabetes insípida como causa de la poliuria y polidipsia. Se administró DDAVP (desmopresina), Minurin vía conjuntival, la densidad de orina subió a 1.015 y disminuyó un

30% la ingesta de agua, por lo que se diagnosticó DIC. Se sospechó que la midriasis bilateral, la DIC y el hipotiroidismo secundario eran debidos a un tumor hipofisario. Se instauró tratamiento con Levotroid y Minurin. A los 4 meses apareció status epiléptico y muerte. La necropsia reveló un macroadenoma hipofisario. En la sección coronal del encéfalo destacaba la existencia de una masa de 1,3 cm de diámetro y efecto compresivo del parenquima adyacente. El aspecto del tiroides era normal lo que confirmaba el origen secundario del hipotiroidismo.

Discusión

Los perros con adenoma hipofisario exhiben sintomatología neurológica o manifestaciones de hipopituitarismo. El caso expuesto presentaba inicialmente midriasis unilateral. El protocolo neurológico condujo a neuropatía óptica debida probablemente a toxoplasmosis. A posteriori se sabe que no fué la causa de la midriasis. Los tumores hipofisarios pueden causar déficits visuales y pupilas midriáticas, pero no son frecuentes. Esta perra los presentó en una fase previa a la aparición de otros signos clínicos consecuentes de la neoplasia. A los 12 meses aparecieron PU/PD, letargia, alopecia bilateral troncal. Al obtenerse niveles normales bajos de TSH y bajos de T4 se sospechó de un hipotiroidismo secundario. En el hipotiroidismo primario se da un incremento de TSH sérico. El hipotiroidismo no justificaba la PU/PD, por lo que al hallar valores altos de FA y densidad urinaria 1.004 se pensó que era secundario a un síndrome de Cushing. El Tamaño de las glándulas adrenales



y un test de supresión con dexametasona lo descartaron. Se llegó al diagnóstico de diabetes insípida. Para diferenciar entre DIC y DIN se tenía que realizar una privación de agua. El propietario no la autorizó. Se optó por una respuesta al tratamiento a base de Minurin. Se instilan de 1-4 gotas en conjuntiva ocular y a los 5-7 días tiene que observarse una reducción en la ingesta de agua o un aumento en la concentración de orina, ambas cosas proporcionan evidencia marcada de DIC. Esta perra respondió. También se trató con Levotroid y el animal recuperó su actividad normal. Los perros con DIC se vuelven asintomáticos con tratamiento apropiado pero si presentan neoplasia, acaban desarrollando signos neurológicos. En esta perra aparecieron. El diagnóstico se realiza por RMN o TC pero casi todos se diagnostican por necropsia.



MEDICINA INTERNA

BRADICARDIA HIPOGLICÉMICA EN UN PERRO

Domingo Casamian.

LV CertSAM MRCVS Rowe Vet Group Bristol.

Caso Clínico

La bradicardia asociada con hipoglucemia es una entidad que aunque rara, ha sido descrita en medicina humana. Recientemente dos casos de hipoglucemia bradicardia fueron descritos en un perro y un gato diabéticos. Un caso de bradicardia hipoglícemica en un perro con un insulinoma pancreatico se describe en este abstract.

Un pastor alemán de 9 años se presentó con historia de "perdida de conciencia, prostración lateral e intervalos convulsivos" de dos horas de duración. En el examen físico el perro presentaba un estado neurológico de estupor, mucosas pálidas, pulso débil y una temperatura de 36.5 C. La frecuencia cardíaca era 50 lpm. La hematología fue normal. La bioquímica sanguínea reveló un hipoglucemia severa (1.3 mmol/l //ref: 4.2-6.9 mmol/l). El ECG demostró una bradicardia sinusal. Las radiografías de abdomen y tórax y la ecografía abdominal no detectó nada remarcable. El análisis de gases sanguíneos detectó una suave acidosis metabólica. La presión arterial sistólica era de 85 mmHg. Un test de estimulación de la ACTH fue llevado a cabo y muestras para determinación de insulina fueron obtenidas.

Via cateterización central, fluidoterapia y antibioterapia intravenosa fue iniciada. Boluses de 6 ml de glucosa 40%, intravenosa, injectada lentamente durante cinco minutos fueron dados en tres ocasiones. En las tres ocasiones la glucosa subió por encima de 3.6 mmol/l (3.6-4.4), para volver luego a caer por debajo de 1.8 mmol/l. Un cuarto bolus de 3ml de glucosa 40%, seguido por una inyección de Succinato

de Metil-Prednisolona intravenosa y fluidoterapia continua con 5% glucosa fue llevado a cabo. La glucosa permaneció en valores por debajo de 1.8 mmol/l durante la hora siguiente. El perro comenzó a convulsionar en ese momento. Pentobarbital intravenoso fue administrado. La glucosa permaneció en valores por debajo de 1.8mmol/l durante las siguientes 2 horas. Laparatomía exploratoria con exploración pancreática fue aconsejada. Los propietarios optaron por eutanasia. En la necropsia una pequeña masa en la rama derecha del páncreas fue hallada. Los resultados posteriores revelaron un cortisol post-ACTH normal y una insulina elevada: 420 pmol/l (ref: 36-180 pmol/l).

Discusión

Usualmente la presencia de hipoglucemia produce una marcada respuesta adrenérgica, con aumentos marcados de epinefrina y norepinefrina, que induce taquicardia. En medicina humana, bradicardia asociada con hipoglucemia es una entidad que aunque inusual, es reconocida y ha sido ampliamente descrita. Se considera independiente de la causa iniciadora de la hipoglucemia. Una anormal elevación de del tono vagal explicaría esta bradicardia. Se desconoce si este inusual aumento del tono vagal es primario, se produce como una excesiva respuesta a una reacción adrenérgica inicial, o es debida a un déficit en la medula adrenal y consiguiente déficit de tono simpático.

En los dos casos descritos anteriormente en medicina veterinaria (un perro y un gato diabéticos), los animales respondieron a la administración de



ECG inicial demostrando bradicardia sinusal.
50mm/sec. 1cm:1mv

glucosa y recuperaron el ritmo cardíaco inmediatamente a la estabilización glicémica. Lo más interesante del caso aquí descrito fue la constante relación presente entre el nivel de glucosa y el ritmo cardíaco durante los intentos por recuperar la normoglicemia por medio de inyecciones de glucosa y como el fracaso en alcanzar normoglicemia fue asociado con una bradicardia permanente.

Es sabido que la presencia de bradicardia en el marco de un shock hipovolémico debe siempre alertar al clínico sobre la posible presencia de anormalidades electrolíticas (ej. hipercalemia), intoxicación (e.j. barbitúricos), enfermedades del sistema nervioso central o enfermedades metabólicas con toxicidad nerviosa severa (e.g. uremia severa). La presencia de bradicardia hipoglícemica debe ser también incluida en el diferencial de estos casos. Del mismo modo, bradicardia debe reconocerse como un posible hallazgo en pacientes con hipoglucemia.



MEDICINA INTERNA

HIPERTENSIÓN: FACTOR DE RIESGO EN OBESIDAD CANINA

José Alberto Montoya Alonso, Suarez, L , Peña, C, Justo MC, Bautista I.
Medicina veterinaria, Facultad de Veterinaria (Arucas).

Caso Clínico

La obesidad es la alteración nutricional que con más frecuencia se presenta en la práctica clínica veterinaria de pequeños animales, en los países desarrollados donde empieza a ser un problema sanitario preocupante.

Numerosos estudios humanos han demostrado que la obesidad aumenta la morbimortalidad al ir asociada a otros factores de riesgo cardiovascular como es la hipertensión arterial. Numerosos estudios epidemiológicos han evidenciado que la obesidad es un factor causal en el desarrollo de hipertensión en sujetos obesos. Se conoce que en los obesos se desarrollan mecanismos de adaptación metabólica y cardiovasculares que los predispone a la hipertensión.

El objetivo de este estudio es determinar si existe alteración de la tensión arterial en una muestra de perros obesos

Materiales y Métodos

Se han incluido 13 perros obesos con escala de condición corporal > 6 (Body condition score, Laflamme, 1997), en los que se ha medido la presión arterial mediante un método oscilométrico (Memoprint).

Se consideró que la tensión estaba elevada cuando la presión diastólica está por encima de 100 mm/Hg.

Resultados

El 69,2 % ($p<0,001$) de los perros obesos estudiados resultaron hipertensos.

Parece existir una tendencia entre aumento de la tensión diastólica y grado de obesidad. Esta tendencia no es significativa para la tensión sistólica

Conclusiones

Se ha encontrado un porcentaje significativo de elevación de la presión arterial en función del grado de sobrepeso en el perro.

Hemodinámicamente la asociación de hipertensión y obesidad produce un aumento del volumen circulatorio absoluto que induce por un lado a un aumento de la precarga del ventrículo izquierdo y a un incremento en el volumen de eyección en reposo, compensado mediante un aumento en la fracción del gasto cardiaco, y por otro lado a un aumento de la resistencia periférica total. En el corazón estos cambios hemodinámicos generan un incremento de la pared ventricular que da lugar a una hipertrofia concéntrica.

Estos fenómenos pueden condicionar en el perro obeso, al igual que en el hombre, un aumento de la morbimortalidad.



NEUROLOGÍA

SÍNDROME VESTIBULAR Y PARÁLISIS FACIAL IPSILATERALES ASOCIADOS A TUMORACIÓN DEL ÁNGULO CEREBELOPONTINO

Lluís Gaitero Santos*, Sònia Añor Torres*, José Miguel García Meseguer**, Angeles Zamora***.

*Servicio De Neurología/Neurocirugía. Hospital Clínico Veterinario. Uab, **Clínica Veterinaria Valldaura,

***Medical Resonancia Magnética, S.A.

Caso Clínico

Se presentó a la consulta del Servicio de Neurología del Hospital Clínico Veterinario de la UAB una perra hembra no castrada, de raza Yorkshire Terrier y 7 años de edad, con motivo de un cuadro crónico progresivo de ladeo de la cabeza hacia el lado izquierdo de 2 años de evolución y una parálisis facial izquierda de 6 meses de evolución. Simultáneamente, el propietario había observado una disminución progresiva y parcial de la capacidad auditiva del animal.

No se detectaron anormalidades en el examen físico general ni en el examen otoscópico bilateral. El examen neurológico confirmó la existencia de una parálisis facial izquierda junto a un síndrome vestibular izquierdo (déficits de los pares craneales izquierdos VII -ausencia de reflejo palpebral, asimetría facial, caída del labio- y VIII -ladeo de la cabeza hacia la izquierda-). No se hallaron déficits neurológicos en la valoración de las reacciones posturales de las extremidades ni en la del resto de pares craneales.

Se realizaron hemograma, bioquímica sérica, urianálisis y estudio radiológico torácico, con resultados dentro de la normalidad. El análisis del líquido cefalorraquídeo mostró una ligera pleocitosis mononuclear (7 leucocitos/microlitro). El estudio craneal mediante resonancia magnética nuclear detectó una tumoración cisternal en el ángulo cerebelopontino izquierdo de un diámetro aproximado de unos 6 mm, que ejercía una discreta distorsión sobre el tronco encefálico y con refuerzo homogéneo de la lesión tras la captación de con-

traste.

El diagnóstico diferencial de la tumoración se estableció entre un meningioma y un schwannoma del paquete acústico-facial, requiriéndose la realización de una biopsia quirúrgica para el diagnóstico definitivo. Debido al complicado abordaje quirúrgico de la zona caudotentorial, se decidió iniciar tratamiento paliativo con prednisona oral (0.5 mg/kg/bid).



Discusión

La asociación de signos clínicos de síndrome vestibular unilateral y parálisis facial ipsilateral es un hallazgo habitual en la clínica neurológica, y resultan frecuentemente de la aparición de otitis media-interna y/o síndromes vestibulares geriátricos idiopáticos. Actualmente, la mayor disponibilidad de técnicas de diagnóstico por imagen avanzadas como la resonancia magnética nuclear y la tomografía axial computarizada, permite la detección de otras patologías que provocan cuadros clínicos idénticos, quizás hasta ahora subdiagnosticadas, como neoplasias y accidentes vasculares.

El meningioma y el papiloma de plexos coroideos son las neoplasias del ángulo cerebelopontino más frecuentemente descritas en la literatura como causantes de signos vestibulares en animales de compañía, debido a la infiltración o compresión del nervio vestibular. El desarrollo de neoplasias periféricas (schwannoma) en el par craneal VIII se considera muy infrecuente en los pequeños animales, siendo sin embargo una neoplasia frecuente en la especie humana, en la que provoca un

cuadro vestibular lentamente progresivo. Por el contrario, la neoplasia periférica que afecta más frecuentemente a los pares craneales del perro es el schwannoma trigeminal (o de V par craneal).

NEUROLOGÍA

MIOTONÍA CONGÉNITA EN UN PASTOR CATALÁN

Patricia Montoliu Stevens*, Anna Porres Viñes**, Sònia Añor Torres*.

*Servicio De Neurología. Hospital Clínico Veterinario. Uab, **Clínica Veterinaria Anna Porres.

Caso Clínico

Se presentó al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Autónoma de Barcelona un perro cruzado, macho, de 5 meses de edad. El animal fue referido por un cuadro de dificultad al iniciar la marcha y rigidez muscular generalizada, más acusada después de períodos de inactividad. Los propietarios del animal comentaban además que, en ocasiones, el animal presentaba episodios de rigidez de los músculos faciales, y que su ladrido era estridente.

En el examen físico se observó hipertrrofia muscular generalizada, más evidente en la musculatura proximal de las extremidades. El animal ofrecía resistencia a la abertura de la boca, y presentaba rigidez en las 4 extremidades, más acentuada al inicio de la marcha. No se detectaron déficits propioceptivos y los reflejos espinales se consideraron normales. La percusión de varios músculos con un martillo ocasionaba una contracción prolongada del área muscular percutida, y podía visualizarse una depresión en la misma zona durante unos segundos. El examen físico y neurológico del animal indicaron una probable lesión muscular.

Se realizó una analítica sanguínea (hemograma y bioquímica completa) y un uranálisis. Se observó un incremento moderado de la CK (485 U/L) como única alteración.

Se realizó una electromiografía (EMG), en la que se observaron potenciales miotónicos en todos los músculos estudiados. Inmediatamente después de la EMG se obtuvieron biopsias de los músculos quadriceps femoral y triceps braquial. En el estudio histopatológico de dichas muestras no se detectaron anomalías en las fibras musculares ni terminaciones nerviosas.

Los signos clínicos del animal, junto con los resultados de la EMG indicaron la presencia de una miopatía. La ausencia de alteraciones en el estudio histopatológico de las fibras musculares descartó la mayoría de anomalías musculares hereditarias (p.ej. distrofias musculares) o adquiridas (p.ej. miositis inflamatorias o infecciosas, miopatías de origen endocrino). Se realizó un diagnóstico de miotonía congénita basado en los signos clínicos del animal, su edad, la presencia de potenciales miotónicos en la EMG y la ausencia de alteraciones en la biopsia muscular.

Discusión

La miotonía es una miopatía que se caracteriza por la contracción sostenida de fibras musculares, debida a una despolarización repetitiva de sus membranas celulares, que produce un retraso en la relajación muscular después de un movimiento voluntario o de una estimulación mecánica o eléctrica.

La miotonía congénita se debe a defectos genéticos en canales iónicos de cloro o de sodio de la membrana del músculo esquelético.

Los signos clínicos suelen aparecer a los pocos meses de edad y se caracterizan por una hipertrofia muscular marcada, rigidez en las 4 extremidades y dificultad al iniciar la marcha. En el estudio electromiográfico se detectan potenciales miotónicos.

El proceso ha sido descrito en varias razas de perros (Chow-chow, Schnauzer miniatura, Staffordshire Terrier, Rhodesian Ridgeback, Gran



Danés, Cavalier King Charles Spaniel, Golden Retriever y Terrier Irlandés). Este es el primer caso descrito en un perro cruzado de Pastor Catalán.



NEUROLOGÍA

INTERPOSICIÓN DE UN INJERTO DE NERVIO CUBITAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA SECCIÓN DEL TRONCO CIÁTICO

Eva María Pérez Merino, Jesús Usón Casaús, Javier Ezquerra Calvo, Joaquín Jiménez Fragoso, Verónica Vieitez Muñoz, Alicia Sánchez Sánchez.

Cátedra De Cirugía. Facultad De Veterinaria Uex.

Caso Clínico

La sección traumática de los nervios ciático y peroneo en la especie canina provoca una grave incapacidad motora en el miembro posterior. En estos casos la neurorrafia es el tratamiento de elección, sin embargo cuando la distancia entre ambos extremos es excesiva por pérdida de tejido lo indicado es la interposición de un injerto nervioso.

Presentamos el caso de un animal de un perro de rehala, cruce de mastín y podenco ibicenco, de 8 años y 30 kg de peso.

En el momento de la consulta y debido al colmillo de un jabalí, el animal presenta una herida circular y profunda en la zona caudomedial del muslo, arrastra la extremidad y apoya sobre el dorso de los dedos, sin flexionar tarso ni rodilla. No presenta sensibilidad en la cara dorsal-dorsolateral distal a la rodilla.

La cirugía exploratoria muestra la sección completa del tronco ciático. Al eliminar las zonas de necrosis, fibróticas y los neuromas proximal y distal encontramos una pérdida de sustancia de unos 5 cm que imposibilita la anastomosis, ni aún disecando o flexionando la extremidad para aproximar los extremos.

Como solución se extrae un injerto completo del nervio cubital. Para ello, a nivel de la cara medial del brazo, buscamos y aislamos el nervio cubital, separándolo del nervio musculocutáneo y del mediano, de la arteria y de la vena braquial; todas ellas estructuras que conforman este gran tronco vasculo-

nervioso medial, hasta obtener unos 7 cm de nervio que interponemos sin tensión alguna entre los extremos del tronco ciático mediante sutura perineural con nylon de 9/0.

A los diez días de la cirugía se comprueba que no existe defecto motor alguno en el miembro anterior y a los seis meses y al año de la cirugía constatamos que el animal camina con normalidad, no hay apenas atrofia visible y electromiográficamente se demuestra la reinervación muscular en los músculos dependientes del tronco ciático-peroneo.

Discusión

A la hora de interponer un injerto nervioso, en veterinaria se describe el uso de aloinjertos congelados e irradiados, la celulosa liofilizada, o tubos de ácido poliglicólico, pero se producen problemas inmunológicos y se recomiendan en defectos de 2 cm como máximo. Siguiendo la técnica en humana, se describe en el perro la utilización de la rama cutánea del nervio sural caudal como donante de injerto nervioso autógeno. Sin embargo en la práctica este resulta difícil de localizar, de escaso diámetro para troncos como el ciático y de corto recorrido. La obtención de un injerto del nervio cubital no está descrito en la literatura y proporciona indudables ventajas ante cualquiera de los otros materiales de interposición, al ser un injerto de compatibilidad absoluta, fácil de obtener, de diámetro y longitud adecuados para defectos importantes y cuya extracción no origina déficits importantes en el perro.



Bibliografía

- Oliver, J.E.; Hoerlein, B.F.; Mayhew, I.G. Veterinary Neurology. WB Saunders. Philadelphia. 1987.
- Chaikovskii IuB. Regeneration of the sciatic nerve after plastic repair of a defect using a cryopreserved allograft. *Neurofisiologiiia*. 19(2): 267-70; 1987.
- Wood, RJ, Adson, MJ, VanBeek, AL, Peltier, GL, Zubkoff, MM. Controlled expansion fo peripheral nerves: comparison of nerve grafting and nerve expansion/repair for canine sciatic nerves. *J Trauma*. May; 31(5): 686-90. 1991
- Mello, LR; Feltrin, Y; Selbach, R; Macedo, G; Spautz, C; Haas LJ. Use of lyophilized cellulose in peripheral nerve lesions with loss of neural substance. *Arq Neuropsiquiatr*. Jun; 59(2-B): 372-9. 2001.
- Kanemaru S; Nakamura T; Omori K; Kojima H; Magrufov A; Hira J; Shimizu Y. Recurrent laryngeal nerve regeneration by tissue engineering. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. Jun; 112(6): 492-8. 2003

NEUROLOGÍA

EMPLEO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ESTUDIO DEL SÍNDROME VESTIBULAR

Valentina Lorenzo Fernández, Alberto Muñoz González, Isidro Mateo Pampliega.
Resonancia Magnética Veterinaria (Madrid).

Caso Clínico

Describir los resultados de estudios realizados por Resonancia Magnética (RM) en pacientes con síndrome vestibular (SV).

Materiales y Métodos

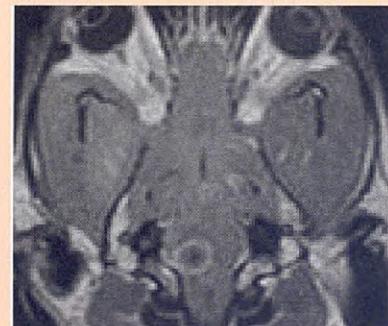
Se revisaron los estudios por RM realizados en 15 pacientes con síndrome vestibular de cualquier tipo, y se estudió la correlación entre las conclusiones y los datos clínicos.

Resultados

De los 15 pacientes estudiados, 8 tenían SV central. De estos, en 5 se diagnosticó neoplasia, y en 3 lesión inflamatoria. De los 6 casos con SV periférico, en 2 se diagnosticó otitis media-interna, 3 no demostraron alteraciones en RM, y en 1 caso se detectó un adenoma hipofisario, considerado un hallazgo casual. En el único caso estudiado con SV paradójico se detectó una lesión vascular en ángulo pontocerebeloso. En todos los casos, la categorización del tipo de SV se correspondió con los hallazgos en RM.

Conclusiones

La RM fue un método útil para determinar la causa del síndrome vestibular y la extensión de las lesiones, y consecuentemente, fue de ayuda para el establecimiento del pronóstico y tratamiento de los casos.



NEUROLOGÍA

HEMORRAGIA AGUDA EN EL LÓBULO FRONTAL DERECHO DE UN BOXER DE 7 AÑOS

Raquel Frances Borrell*, Patricia Montoliu, Lluís Gaitero*, Angeles Zamora**, Sonia Añor*

*Hospital Clínic Veterinari Uab, **Medical Resonancia Magnética, S.A

Caso Clínico

Boxer, macho NC, de 7 años, con historia de haber sufrido una crisis convulsiva generalizada. Presenta alteración del estado mental y marcha en círculos hacia la derecha de 2 días de evolución.

El examen físico general fue normal. El examen neurológico apreció depresión del estado mental, desorientación, marcha compulsiva en círculos hacia la derecha, hemiparesia izquierda e hiperestesia cervical leve. Se localizó una lesión en hemisferio cerebral derecho. En el diagnóstico diferencial se incluyeron accidentes vasculares (infartos/hemorragias), neoplasias y procesos inflamatorios/infecciosos.

Los resultados de hemograma, bioquímica serica, T4/TSH, serologías de Leishmania y Erlichia, pruebas de coagulación, radiografías de tórax y ecografía abdominal, fueron normales. El examen oftalmológico demostró edema de papila, uveitis anterior bilateral y exoftalmia del ojo izquierdo. Mediciones de la presión arterial indicaron una ligera hipertensión sistémica. La resonancia magnética nuclear craneal mostró una lesión córtico-subcortical a nivel del lóbulo frontal derecho que, por sus características en las diferentes secuencias, sugirió una hemorragia en fase subaguda, con abundante edema perilesional. El diagnóstico definitivo fue hemorragia aguda en lóbulo cerebral derecho de causa desconocida. La ligera hipertensión sistémica se consideró secundaria al incremento de la presión intracranal causada por el proceso hemorrágico. El tratamiento ad-

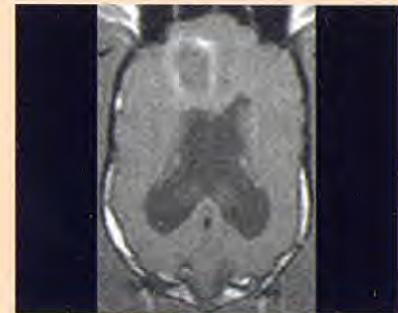
ministrado fue sintomático y de sopor (dexametasona, fenobarbital, manitol y fluidoterapia intensiva). El estado neurológico del animal empeoró durante las primeras 72 horas de hospitalización, para mejorar luego progresivamente hasta el día del alta, una semana después, en que presentaba un estado mental normal y una leve hemiparesia izquierda. La terapia recomendada fue fenobarbital (3 mg/kg/12 horas). A las 8 semanas, el animal seguía alerta, ambulatorio y sin crisis convulsivas. La resonancia mostró una lesión necrótica residual en lóbulo cerebral frontal derecho, que confirmó la resolución de la hemorragia inicial.

Discusión

Uno de los principales diagnósticos diferenciales en caso de déficits neurológicos intracraneales de curso agudo, focal, asimétricos y no progresivos es un accidente cerebrovascular. Una hemorragia intracraneal espontánea se considera un accidente cerebrovascular y hace referencia a un sangrado en algún área encefálica sin historia previa de trauma. Se clasifican en: epidurales, subdurales, subaracnoides, intraparenquimatosas e intraventriculares.

La disfunción neurológica es consecuencia de la compresión o destrucción del tejido nervioso (efecto masa del hematoma) y del edema secundario, que aumenta la presión intracranal y altera el flujo sanguíneo cerebral. La sintomatología neurológica depende de la localización de la hemorragia.

La etiología las clasifica en primarias, consecuencia de hipertensión sistémica y secundarias a malformaciones vasculares, neoplasias, vasculitis, infartos hemorrágicos, angiopatía amiloide cerebral o coagulopatías.



Si existe la sospecha de una lesión vascular intracraneal, debería realizarse una prueba de diagnóstico por imagen avanzado (TAC, RMN), en cuanto sea posible. Además de discernir el tipo de lesión (hemorragia, infarto), nos permite establecer el alcance del problema e identificar procesos no vasculares, como neoplasias.

Aunque un TAC es altamente sensible para detectar hemorragias muy agudas en pacientes con hematocrito normal, la RMN es la prueba de elección para diagnosticar infartos y establecer el alcance del edema. Cuando se llega al diagnóstico de hemorragia intracraneal espontánea, es importante buscar la causa originaria: mediciones de la presión arterial para descartar hipertensión como causa primaria, así como pruebas de coagulación, serologías de Leishmania y Erlichia, estudios de tórax y abdomen y analíticas completas, para descartar causas secundarias, y tratarlas adecuadamente.

El pronóstico depende del tamaño de la lesión, su localización y la gravedad de los signos clínicos.



OFTALMOLOGÍA

MELANOCITOMA LÍMBICO: UN CASO CLÍNICO

Judith González Teruel*, Marta Leiva Repiso**, Carolina Naranjo Freixa**, Teresa Peña Giménez**.

*Hospital Clínic Veterinari, Facultat de Veterinària de la UAB,

**Servicio de Oftalmología, Hospital Clínic Veterinari, Facultat de Veterinària de la UAB.

Caso Clínico

El melanocitoma límbico es un tipo de tumor melanocítico benigno que usualmente se presenta pigmentado pero que ocasionalmente puede ser amelanótico. Es un tumor invasivo localmente pero no metastatiza. Se origina en la capa más profunda de la esclera y crece en extensión y hacia el exterior. Su curso clínico presenta una distribución bimodal por edad, siendo de crecimiento rápido en perros jóvenes mientras que en perros de edad avanzada crece lentamente o permanece estático. La localización más común es el limbo dorsolateral con una notable alta incidencia en el Pastor Alemán.

Un perro Borzoi, hembra no castrada de 5 años de edad, es referido al Servicio de Oftalmología del Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona para la valoración de una alteración ocular unilateral izquierda de 1 mes de evolución. El examen físico general descarta afección sistémica y la exploración oftalmológica bilateral detecta un área pigmentada de unos 10 mm de diámetro en el limbo temporal del ojo izquierdo, afectando esclera y córnea, con presencia de degeneración lipídica epitelial en su zona más distal. La invasión corneal se produce por extensión del tumor, afectando al estroma profundo. La gonioscopia del ojo afectado descarta la alteración del ángulo iridocorneal y la ecografía ocular no evidencia afección uveal. Ante el diagnóstico clínico presuntivo de melanocitoma límbico se realiza esclerectomía y queratectomía de la zona afectada, con recubrimiento del defecto mediante injerto homólogo corneoescleral congelado de espesor

completo. El estudio histopatológico descarta la presencia de células neoplásicas en los bordes de la resección y finaliza con el diagnóstico de melanocitoma límbico. El postoperatorio inmediato no presenta complicaciones, siendo el efecto tyndall negativo a los 10 días y el injerto corneal fluoresceina negativo a las 3 semanas. El seguimiento del paciente durante tres años no evidencia signos de recidiva tumoral, manteniendo la función visual del ojo afectado.

Discusión

El diagnóstico diferencial de una masa pigmentada localizada en el limbo esclerocorneal, incluye, melanocitoma límbico, extensión escleral de un melanoma uveal y coloboma o perforación escleral con estafiloma uveal. El protocolo diagnóstico en estos casos debe incluir gonioscopia y ecografía ocular. La presentación clínica más frecuente del melanocitoma límbico es el cuadrante dorsolateral del limbo esclerocorneal, con una elevada incidencia en hembras Pastor Alemán.

La edad del paciente y el grado de crecimiento tumoral son decisivos en la elección del tratamiento; en este caso el tratamiento quirúrgico es el de elección, por ser un perro joven con un melanocitoma de crecimiento rápido. En perros de edad avanzada se recomienda monitorización periódica del crecimiento tumoral, extrayéndolo sólo si éste prograse.

Las técnicas quirúrgicas empleadas son la resección quirúrgica con injerto corneoescleral, fotoocoagulación por láser, criocirugía e irradiación beta,

siendo las 2 primeras las más utilizadas. En este caso se realizó la resección quirúrgica por permitir una eliminación completa del tumor y presentar un índice de recidivas menor que la fotoocoagulación. La resección del tumor permite disponer de muestra para confirmar el diagnóstico mediante histopatología.

Bibliografía

- Giuliano EA, Chappell R, Fischer B, y Dubielzig R (1999) A matched observational study of canine survival with primary intraocular melanocytic neoplasia. Veterinary Ophthalmology 2, 185-190.
- Sullivan TC, Nasisse MP, Davidson MG y Glover TL (1996) Photocoagulation of limbal melanoma in dogs and cats: 15 cases (1989-1993). Journal of the American Veterinary Medical Association 208, 891-893.
- Wilkie DA y Wolf ED (1991) Treatment of epibulbar melanocytoma in a dog, using full-thickness eyewall resection and synthetic graft. Journal of the American Veterinary Medical Association 198, 1019-1022.
- Wilcock BP, Peiffer RL (1986) Morphology and behavior of primary ocular melanomas in 91 dogs. Veterinary Pathology 23, 418-424.



OFTALMOLOGÍA

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA CANINO PRIMARIO MEDIANTE FISTULIZACIÓN DE JOSEPH: ESTUDIO RETROSPPECTIVO

Marta Bassols Wolf*, Marta Leiva*, Carolina Naranjo**, Teresa Peña**.

*Hospital Clínic Veterinari. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona.

**Departament de Medicina i Cirurgia animal. Facultat de Veterinària. UAB.

Caso Clínico

El glaucoma es la neuropatía del nervio óptico y células ganglionares de la retina que resulta del aumento de la presión intraocular (PIO). Se clasifica en glaucoma congénito, primario o secundario. El glaucoma primario se produce cuando la elevación de la PIO es debida a un problema conformacional en la vía de drenaje del humor acuoso (ángulo iridocorneal estrecho, cerrado o goniodisplásico). Cuando esta elevación se debe a un desorden ocular preexistente, se clasifica como secundario. El tratamiento del glaucoma canino puede ser médico o quirúrgico. El propósito de este estudio es determinar el éxito de la Fistulización de Joseph como técnica quirúrgica para el control de la PIO y el mantenimiento de la visión.

Materiales y Métodos

Estudio retrospectivo de casos de glaucoma canino primario diagnosticados en el Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona entre enero del 2002 y abril del 2004. Se incluyen en el estudio los perros con glaucoma primario tratados quirúrgicamente mediante Fistulización de Joseph. Se identifican 14 pacientes que cumplen los criterios de inclusión, presentando 4 de ellos glaucoma primario bilateral. Se revisan las complicaciones postquirúrgicas, el control de la PIO y la recuperación de la visión durante un periodo de 1-18 meses.

Resultados

En 4 (28,6%) de los 14 pacientes incluidos en el estudio se realiza la técni-

ca quirúrgica bilateral. De los 18 ojos operados, 14 (77,8%) mantienen la PIO controlada y 9 (50%) preservan la visión. De los animales con PIO prequirúrgica mayor o igual a 30 mmHg (n=9), 3 (33,3%) recuperan la visión después de la cirugía y 6 (66,6%) mantienen la PIO controlada. De los ojos con PIO prequirúrgica menor a 30mmHg (n=9), 7 (77,7%) recuperan la visión y 8 (88,8%) mantienen estable la PIO. El 60% de los glaucomas agudos (n=10) mantienen la visión, y de los crónicos (n=8) el 37,5%. La PIO se mantiene en 8 (80%) de los ojos con efecto tyndall prequirúrgico negativo (n=10) y en 6 (75%) de los casos con efecto tyndall positivo (n=8). El 50% de los ojos con tyndall positivo y el 20% con tyndall negativo, requiere la administración de activador del plasminógeno tisular (TPA) postquirúrgica.

Conclusiones

En este estudio, la preservación de la visión (50% de los ojos) es inferior al mantenimiento de la PIO postquirúrgica (77,8%). La diferencia podría ser debida a la cronicidad y magnitud de la elevación de la PIO prequirúrgica. El diagnóstico y tratamiento quirúrgico (Fistulización de Joseph) precoz incrementaría el número de pacientes que preservan la visión.

El efecto tyndall preoperatorio es un factor determinante en la magnitud de la reacción inflamatoria postquirúrgica, aumentando el riesgo de obstrucción del gonioimplante y haciendo necesaria la punción de TPA. La Fistulización de Joseph es una técnica quirúrgica adecuada para el



mantenimiento de la PIO en el glaucoma canino primario.

¿Cuál es tu diagnóstico?

Historia clínica

Gato europeo macho castrado de aproximadamente un año de edad adoptado de una protectora que presentaba tos e intolerancia al ejercicio de unos meses de evolución. Las únicas alteraciones en el examen físico fueron la presencia de secreción nasal serosa bilateral y atenuación de los sonidos cardíacos en ambos lados a la auscultación cardíaca. Los sonidos respiratorios eran normales. Su veterinario habitual había realizado hemograma (valores normales) y test serológico para la detección de antígeno del virus de leucemia felina (FeLV) y anticuerpos del virus de inmunodeficiencia felina (FIV) con resultado negativo. Se realizaron radiografías lateral (Fig. 1) y dorsoventral (Fig. 2) de la cavidad torácica.

Figura 1. Radiografía lateral derecha de tórax.

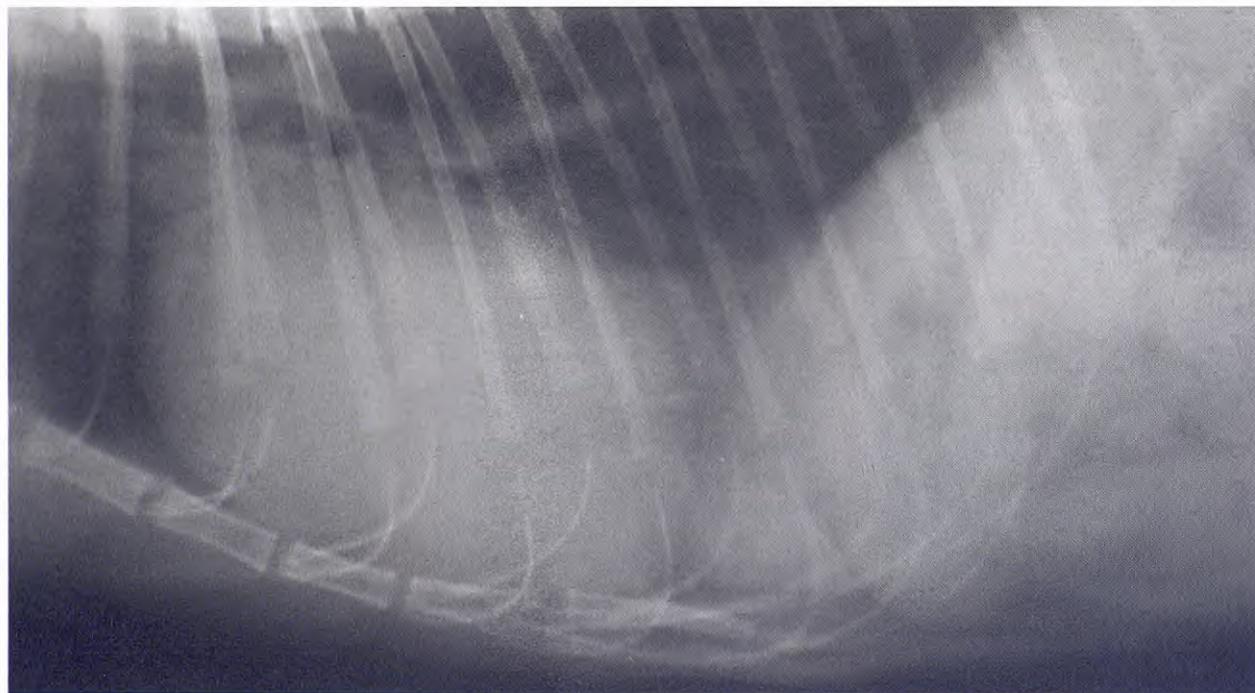
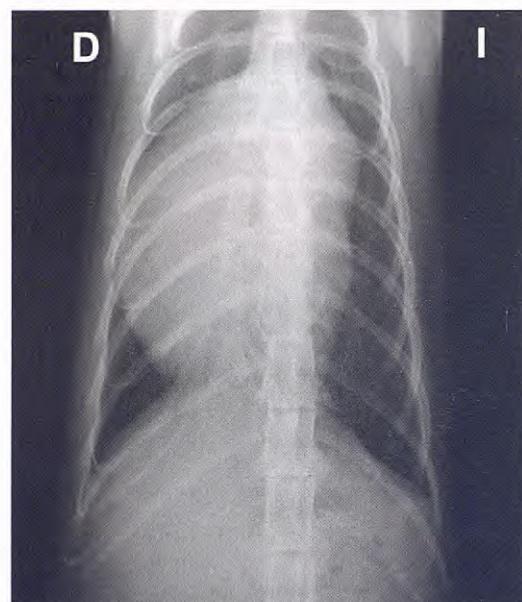


Figura 2. Radiografía dorsoventral de tórax.



- Describe las alteraciones radiográficas
- ¿Cuál es el diagnóstico diferencial?
- ¿Es posible realizar ya un diagnóstico preciso? ¿Qué otra prueba de imagen permite confirmar el diagnóstico?

Suturas Sintéticas Braun



- Gama completa en suturas sintéticas de última generación
 - Resistencia durante toda la cicatrización
 - Anudado seguro en cualquier indicación
 - Suave con los tejidos y con las manos del cirujano

B|BRAUN
SHARING EXPERTISE

¿Cuál es tu diagnóstico?

Resolución del Caso

• Describe las alteraciones radiográficas

En la radiografía de tórax lateral (Fig. 1) se observó un gran aumento de la silueta cardíaca y ausencia de la separación normal entre el borde caudal de la silueta cardíaca y el diafragma. El patrón pulmonar se consideró normal. No se observaron anomalías en el esternón. En la zona abdominal craneal el borde de la silueta hepática se observa muy craneal, existiendo un desplazamiento craneal del eje del estómago (E). Se observó una zona más densa justo por debajo de la vena cava caudal (flecha). En la radiografía dorsoventral se observa un gran aumento de la silueta cardíaca especialmente todo el lado derecho del corazón y no se aprecia la silueta del diafragma en la zona central, apareciendo el mediastino caudal aumentado de tamaño (Fig. 2).

• ¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

Los signos radiográficos observados en la radiografía simple son compatibles con hernia pericardioperitoneo diafragmática (HPPD) debido al gran aumento de tamaño de la silueta cardíaca junto con la ausencia de visualización del hígado en el abdomen craneal y la presencia de una área de mayor densidad ventral a la vena cava caudal que representa el remanente mesotelial dorsal peritoneo-pericárdico. Otras causas de aumento del tamaño de la silueta cardíaca que se consideraron en el diagnóstico diferencial fueron cardiomegalía, efusión pericárdica o masas intrapericárdicas.

• ¿Es posible realizar ya un diagnóstico preciso? ¿Qué otras pruebas podrían confirmar el diagnóstico?

En este caso en particular la radiografía simple permitía un diagnóstico bastante preciso, aunque la ecocardiografía (Fig. 3) nos permitió confirmar definitivamente el diagnóstico así como descartar otras anomalías congénitas cardíacas concurrentes. Otras pruebas diagnósticas que podrían ser de ayuda para confirmar el diagnóstico en caso de no disponer de ecografía son un tránsito de bario (menos útil en el caso del gato ya que normalmente no se hernia el estómago y/o asas intestinales en el saco pericárdico) y la angiografía no selectiva. En este gato se realizó

la cirugía correctora de la hernia. No presentó complicaciones postoperatorias y fue dado de alta a las 48 horas de la cirugía desapareciendo los signos clínicos.

Comentario

Las hernias peritoneopericardio diafragmáticas (HPPD) consisten en una comunicación entre el abdomen y el saco pericárdico. Son relativamente frecuentes en el perro y en el gato. La etiología en los perros y en los gatos es congénita, siendo extremadamente infrecuente la causa traumática^{1,3}. El defecto de cierre se produce en el septum transversum o pliegues pleuropertitoneales y puede ser de un origen teratogénico, genético o por lesiones prenatales¹. En muchos casos es una anomalía asintomática y por lo tanto es frecuente diagnosticarla de forma incidental en animales que son ya de cierta edad, al realizar radiografías de tórax por otros motivos^{1,3}. En otros casos puede manifestarse con signos gastrointestinales (vómitos) o respiratorios (tos, disnea) y en algunos casos existen otras anomalías cardíacas y/o esternales congénitas¹. Muy raramente puede cursar con un cuadro de tamponamiento cardíaco o estrangulación o isquemia hepática^{1,3}. En gatos también se ha descrito su asociación con enfermedad renal poliquística². En estos, a diferencia de los perros, no suelen haber asas intestinales en el saco pericárdico y si los lóbulos hepáticos y el omento, con lo cual complica el diagnóstico radiológico. Es típico observar una densidad de tejido blando ventral a la vena cava caudal en la proyección lateral, que representa el borde dorsal de la comunicación¹. El diagnóstico definitivo se realiza por ecocardiografía^{1,3}. La cirugía consiste en la resolución de la hernia mediante laparotomía y reducción del contenido abdominal herniado. En los gatos asintomáticos puede optarse por no realizar cirugía. Si no coexisten otras malformaciones el pronóstico tras la cirugía es excelente¹.



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3. Ecocardiografía en la que se observa estructura de ecogenicidad típica del hígado (H) en el interior del saco pericárdico (P) en contacto con el corazón. AI y VI (aurícula y ventrículo izquierdos).

A. Lloret, X. Roura, I. Durall*

Hospital Clínic Veterinari.

*Departament de Medicina i Cirurgia Animal.
Facultat de Veterinària Universitat Autònoma de
Barcelona. Edifici V Campus UAB 08193 Bellaterra
(Barcelona).

Bibliografía

- Miller MW, Sisson DD. Pericardial disorders. En Ettinger SJ (ed) Textbook of Veterinary Internal Medicine 5th ed, WB Saunders, Philadelphia, 2000, 923-936
- Neiger R. Peritoneopericardial diaphragmatic hernia in cats. Compend Contin Educ Pract Vet 1996, 18:461
- Bonagura JD. Cardiovascular diseases. En Sherding RG (ed) The Cat: diseases and clinical management, Churchill Livingstone, 1989, 649-755

Apuntes de... Radiología

Amalia Agut

Departamento de Medina y Cirugía Animal.
Universidad de Murcia.

Cómo hacer una vaginouretrografía retrógrada



Preparación del paciente.
Ayuno 24h. Enema. Vaciado de la vejiga. Sedación o anestesia general. Radiografías simples (laterales y ventrodorsales)



Cistografía negativa, para crear resistencia y favorecer la distensión uretral



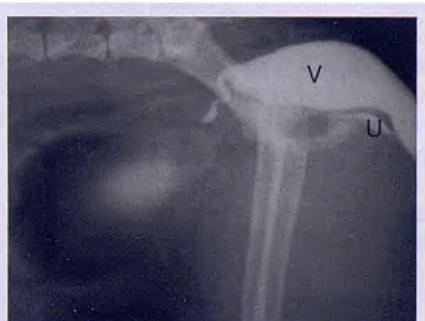
Se corta la punta del cateter de Foley y este se rellena con contraste antes de situarse en el vestíbulo de la vagina para evitar introducir burbujas de aire durante la inyección



El cateter de Foley se inserta entre los labios de vulva



Se infla el globo del cateter (5-10 ml), evitar que el globo obstruya el orificio externo de la uretra. La vulva se cierra con un clamp intestinal para que el cateter permanezca en el vestíbulo de la vagina cuando se rellene esta. Se inyecta lentamente 1 ml/kg de peso vivo de un contraste iodado a concentración de 150 mg iodo/ml, esa cantidad es suficiente para llenar la vagina y entonces comienza a rellenarse la uretra. Se realizan radiografías laterales y ventrodorsales o ventrodorsales oblicuas. V: vagina, U: uretra.



Instrucciones para la publicación de artículos

La Revista Oficial de AVEPA (Clínica Veterinaria de Pequeños Animales) publica manuscritos que pueden ser redactados bajo dos formatos diferentes:

1. Artículos originales referidos a uno o múltiples casos clínicos, pudiendo ser tanto estudios prospectivos como retrospectivos*.
2. Trabajos de revisión bibliográfica (por norma general se solicitarán a los autores que se estimen convenientes).

Por favor, antes de preparar el manuscrito, lea con atención las instrucciones que se detallan a continuación.

Presentación de Manuscritos

La Revista Oficial de AVEPA (Clínica Veterinaria de Pequeños Animales) tiene como objetivo publicar artículos científicos que versen sobre medicina y cirugía de los animales de compañía y que tengan, preferentemente, un carácter práctico y novedoso. Su contenido ha de ser comprensible para los lectores, por lo que se tendrá muy en cuenta su redacción, exigiéndose una correcta expresión lingüística.

Publicación previa y originalidad

Los artículos originales no pueden haberse publicado o haber sido aceptados para su publicación en ninguna revista nacional o internacional, ya sea en parte o en su totalidad. En lo que a los trabajos de revisión se refiere, el comité editorial determinará en cada caso si se aplica esta exigencia o no.

Ética

La dirección de la revista se reserva el derecho de rechazar cualquier artículo en base a motivos éticos, en especial cuando los ensayos descritos hayan sido motivo de sufrimiento injustificado para los animales.

Publicación o rechazo de artículos

La decisión de determinar si un trabajo resulta de interés o no para su publicación en la revista la toma el comité editorial, basándose en el informe de los evaluadores. Asimismo, para ser aceptado para su publicación, un artículo debe reunir una serie de condiciones en cuanto a forma y estructura que a continuación detallamos.

Los autores deben ceñirse al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en con-

secuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

No se realizará ninguna corrección o modificación conceptual del manuscrito aceptado sin el consentimiento de los autores.

Los artículos que no reúnan los aspectos formales y de estructura y que no sean de interés científico serán rechazados y devueltos al autor.

Los manuscritos se remitirán a la secretaría de AVEPA (Paseo de San Gervasio 46-48. 08022 BARCELONA).

(*)También se considerarán artículos originales algunos estudios de investigación clínica, siempre y cuando respeten la filosofía de la revista.

El manuscrito se enviará de forma anónima a los evaluadores

Estructura general de un artículo original

Por favor, numere y organice las secciones del manuscrito en el siguiente orden:

1. Título
2. Resumen
3. Palabras clave
4. Introducción
5. Material y métodos
6. Resultados
7. Discusión
8. Bibliografía
9. Tablas
10. Leyendas

Título del manuscrito en la primera página, incluyendo nombre(s) de autor(es), dirección, clínica o institución en la que ejercen. El título debe ser breve y adecuado al contexto del manuscrito. Deben evitarse títulos excesivamente largos y los que no reflejen con exactitud el contenido del artículo.

Resumen del trabajo en castellano (entre 150 y 200 palabras). El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología usada y los principales resultados y conclusiones, enfatizando las aportaciones y los aspectos novedosos del trabajo. Además, debe enviarse un resumen breve, de no más de 50 palabras (una síntesis del anterior) así como tres o cuatro palabras o conceptos clave.

Title, Summary and Key words. Con el fin de facilitar la difusión internacional del contenido científico de la revista, el autor debe facilitar el título, el resumen amplio y las palabras clave correctamente traducidos al inglés.

Introducción. Debe plantear el problema investigado en el trabajo, aportar al lector la información necesaria para comprender el artículo y evaluar los resultados sin necesidad de recurrir a bibliografía adicional. En la introducción se citan sin entrar en explicaciones, los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

Material y Métodos. Se describen detalladamente el material y las técnicas utilizadas (selección de los animales, métodos analíticos, etc.). Un buen apartado de material y métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor.



Esta sección no debe incluir resultados, ni discutirlos.

Resultados. Es la sección más importante del trabajo y debe ser breve y objetiva, carente de toda retórica. Hay que evitar también la redundancia de información: los resultados que se presentan en forma de gráficas o tablas no deben describirse de nuevo y viceversa. Cuando el manuscrito trate sobre la presentación de un sólo caso clínico, los apartados de "Material y Métodos" y "Resultados" pueden ser sustituidos por una única sección denominada **Caso clínico**. En esta sección se describe de forma ordenada y objetiva el caso clínico y su evolución sin entrar en su discusión ni valoración.

Discusión. Es una sección imprescindible en todo artículo científico. En ella el autor interpreta sus resultados o sus casos clínicos y extrae de ellos las conclusiones. Además, compara y confronta sus resultados con los de otros autores

En aquellos casos en los que se estime oportuno, se puede añadir un apartado de **"Agradecimientos"** inmediatamente antes de la **"Bibliografía"**.

Bibliografía. Cualquier afirmación que se haga en el artículo y que no se desprenda de los resultados del mismo, debe ir acompañada de su correspondiente cita bibliográfica. Estas referencias se ordenarán numéricamente al final del artículo según su orden de aparición en el texto (no por orden alfabético). Dichos números se incluirán en el texto en formato de superíndice.

Ejemplos de referencias

Revistas:

Nombrar a todos los autores siempre que sean menos de seis. Si son más, nombrar a los tres primeros y luego añadir *et al.*

4. De Risi L, Thomas WB, Sharp NJH: Degenerative lumbosacral stenosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000; 30(1):111-132.

Libros:

12. Prata RG: Cauda equina syndrome. En: Slatter DH (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, Philadelphia, WB Saunders, 1993; 1094-1104.

Tablas y gráficos. Las tablas y los gráficos deben imprimirse en este orden, en páginas separadas del texto y han de citarse numéricamente por orden de aparición. Asimismo, deben llevar un encabezamiento o título para que el lector sea capaz de entenderlos sin necesidad de recurrir al texto. Para asegurar una

buena calidad de reproducción cabe la posibilidad que el editor tenga que rediseñar las tablas y los gráficos. Se aconseja evitar las tablas excesivamente largas.

Imágenes. El autor del manuscrito debe enviar las imágenes por triplicado. En el caso de no poder remitir diapositivas, también se admitirán imágenes en papel fotográfico. Sólo se aceptarán fotografías de calidad y perfectamente enfocadas, de manera que aseguren una perfecta reproducción. Cada una de las imágenes debe identificarse con un número que se corresponda con su leyenda y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva. En la parte posterior de la fotografía y escrito en una etiqueta debe indicarse el número de la figura, el título abreviado y la orientación de la imagen. No debe practicarse ninguna anotación directamente sobre el papel para evitar dañar la fotografía. Si se remiten diapositivas, además deberá indicarse el anverso de la imagen en el marco.

Asimismo, se podrán remitir imágenes digitales preferiblemente en formato .tiff, aunque también se aceptarán los formatos .jpg y .eps. En todos los casos, la resolución mínima es de 300 dpi y a tamaño real de reproducción (aproximadamente 6 cm. de anchura). Cuando se remitan imágenes digitales, será necesario adjuntar dos copias a color, impresas en papel, de cada imagen (calidad de impresión no profesional) para facilitarlas a los evaluadores.

El autor puede sugerir cómo deben agruparse las fotografías en el texto, montando uno de los tres juegos sobre una cartulina que no supere las medidas de 180 mm de ancho por 210 mm de alto, aunque el editor se reserva el derecho de reagruparlas según las necesidades de la impresión. En el caso de microfotografías, no se debe citar el aumento en la leyenda. Es preferible que se incluya una barra o escala de 1 cm en la parte inferior de la fotografía, y explicar su equivalencia en la leyenda (1, 2, 5, 25 µm, etc.).

Siguiendo los criterios internacionales, las imágenes radiográficas de la región torácica y abdominal deben orientarse de la siguiente forma. Proyección latero-lateral: la radiografía debe orientarse de manera que la cabeza del animal se sitúe a la izquierda del observador. Proyecciones dorso-ventral o ventro-dorsal: la radiografía debe orientarse de manera que la parte izquierda del animal se sitúe a la derecha del observador.

Leyendas. Deben incluirse al final del manuscrito, con el formato siguiente:

Figura 1. Radiografía ventrodorsal. Colapso entre los cuerpos vertebrales C5-C6. Las flechas cortas delimitan el slot. Subluxación vertebral entre C6-C7 (flecha larga).

La numeración de las imágenes debe corresponder a la de las figuras.

¿Cuál es tu diagnóstico?

Esta sección va destinada a casos clínicos en los que las técnicas de diagnóstico por imagen sean necesarias para llegar a un diagnóstico definitivo. **Se deberá partir siempre de radiografías simples.** Resulta imprescindible que las imágenes que formen parte del caso sean de buena calidad, con el fin de que las alteraciones o lesiones que describan dichas imágenes sean evidentes para cualquier clínico que lea esta sección.

Las normas de publicación referente a la bibliografía y características de las imágenes serán las de la normativa general. Sin embargo la estructura del trabajo será la siguiente:

Historia: Se realizará una descripción de las características del animal, los detalles clínicos y los resultados más relevantes de las analíticas que puedan tener interés para llegar a un diagnóstico. En esta parte se incluirán siempre las radiografías simples que se hayan realizado.

Preguntas: Esta sección estará constituida por una serie de preguntas sobre las imágenes radiográficas, encauzadas para llegar al diagnóstico, como pueden ser:

- Descripción de las alteraciones radiográficas observadas
- Diagnósticos compatibles con los signos radiográficos observados (diagnóstico diferencial)
- Es necesario realizar otras técnicas de diagnóstico por imagen o pruebas para alcanzar el diagnóstico definitivo.

Discusión: Despues de las preguntas, a través de las cuales se alcanza el diagnóstico, se realizará una breve discusión sobre el caso.

Bibliografía: Se podrán incluir como máximo 5 referencias bibliográficas.

La longitud del trabajo no excederá las 1000 palabras incluidas las referencias bibliográficas.

Artículos Originales

Tratamiento quimioterápico del carcinoma de células de transición de la vejiga urinaria en dos perros

A. Dupuy.

Se describen dos casos de carcinoma de células transicionales (CCT) en una perra hembra (cuello vesical) y un macho (cuerpo vesical). En el segundo caso se realizó resección del tumor. Ambos fueron tratados con mitoxantrona y piroxicam. El primer caso sobrevivió 144 días y el segundo aún está vivo (550) días.

Hemangiosarcoma atrial. Caso Clínico

F. Saló, J. C. Artigas, J. Arús, *et al.*

Una pastor alemán de 12 años fue diagnosticada de hemangiosarcoma cardíaco primario a nivel de la aurícula izquierda (localización hasta ahora no descrita en la bibliografía), mediante pericardietomía y exéresis de una parte de la masa auricular, que permitió su estudio histopatológico. Se trató con doxorubicina y vincristina, consiguiéndose una disminución de la masa y mejora del cuadro clínico.

Utilidad de la antitrombina III en la detección de coagulopatías asociadas a anemias hemolíticas en animales críticos

M. Laporta, M. Bárcena, R. Gaztañaga.

En este trabajo se describe el resultado de la determinación de antitrombina III (ATIII) en 23 casos de anemia hemolítica asociada a estados de hipercoagulabilidad sanguínea.

El 74% de los pacientes presentaron tasas bajas de ATIII y, por lo tanto, presentaban riesgos de desarrollar trombosis o coagulaciones intravasculares diseminadas (CID).

Artículos de Revisión

Embolización cartilaginosa en la aorta abdominal secundaria a una lesión arterioesclerótica en la aorta torácica en un perro

M. Peña, E. Torrent, M. Planellas, *et al.*

La arterioesclerosis es una degeneración crónica de las capas media e íntima de las arterias cuyo origen es, por el momento, desconocido. Aunque la arterioesclerosis es frecuente en el perro, no suele dar lugar a signos clínicos. El caso descrito es el de una perra de raza Pastor Alemán de 6 años.

Valoración del procedimiento de la ovariohisterectomía canina desde el punto de vista del propietario. Influencia del empleo de propofol y del tiopental. Estudio clínico

J. M. Josa, P. Alfaro, M. Makowski *et al.*

La ovariohisterectomía sigue siendo dentro de los procedimientos de control poblacional canino el más empleado y seguro, si bien cuenta con un importante inconveniente, es un método quirúrgico, que hace que el propietario se resista a la realización de dicha cirugía en su animal de compañía, además de otras motivaciones y argumentos.

Comunicaciones del 39º Congreso Nacional de AVEPA



ARION

Cuando más nos necesita



A partir de los 6 años de edad comienza la edad madura, en la que debemos proporcionarle una alimentación adaptada para esta fase de la vida; los perros ancianos necesitan los mismos nutrientes que los más jóvenes, pero variando la cantidad y el origen de los mismos.

premium
ADULT SENIOR

calidad de vida en la edad avanzada

sus beneficios



Un porcentaje inferior de grasa ya que los perros ancianos necesitan menos calorías debido a su menor actividad y a su metabolismo más ralentizado.



Los Fructo-oligo sacáridos garantizan una salud intestinal estable. Los ácidos grasos Omega3 y Omega6 favorecen la obtención de una piel y un pelo perfectos.



Con Glucosamina y Condroitina para prevenir problemas articulares.



Las vitaminas del grupo B (como la riboflavina) favorecen el funcionamiento hepático y cardíaco.



Su menor contenido en fósforo y calcio ayudará a mantener la salud retinal del ojo y evitará problemas óseos.



UN PROGRAMA NUTRICIONAL COMPLETO PARA CADA ETAPA DE LA VIDA DEL PERRO. DE VENTA EXCLUSIVA EN ESTABLECIMIENTOS ESPECIALIZADOS

Teléfono de Atención al Profesional 902 111 321

www.arion-pet.com



Nuestra obsesión es que tu perro viva sano
muchos años. Al menos los mismos que llevamos
nosotros dedicados a su nutrición.

Y son muchos. Más de 40. Somos conscientes de que 42 años son muchos para un perro, pero no cesamos en nuestro empeño. Desde nuestro nacimiento como empresa, nuestro objetivo era desarrollar la nutrición animal más avanzada posible.

Para ello contamos con los más avanzados adelantos técnicos en nutrición, utilizamos los mejores ingredientes naturales complementados con todo lo que un perro puede necesitar para estar sano. Ingredientes como la carne de pollo y cordero, arroz, oligoelementos,

vitaminas, taurina (vital para el corazón del animal), antioxidantes, etc. Y todo lo comprobamos mil veces, asesorados por expertos nutrólogos, por veterinarios, por el Affinity Veterinary Advisory Council (AVAC). Desarrollamos productos especiales para cachorros, adultos, seniors, en función del tamaño del animal, productos light, de alta energía, especiales para alergias.

En definitiva, hacemos el mejor producto posible. Es lo que nos gusta denominar como **HEALTH FOR LIFE**. Es decir, un sistema de nutrición

riguroso que busca darle la máxima vitalidad y salud posible a tu perro, independientemente del momento de su vida que estés compartiendo con él. Así que cualquier alimento Advance que veas con este símbolo, sabrás que es lo mejor que le puedes dar a tu perro. Porque tu perro y su salud es lo más importante para ti.

Y para nosotros.

Disponible en clínicas veterinarias y tiendas especializadas.



affinity
ADVANCE
www.affinity-advance.com