



Oncología

- 179** Osteosarcoma cutáneo en perros: un caso clínico

Cardiología

- 183** Troponinas: marcadores de lesión miocárdica en perros

Exóticos

- 173** Adrenalectomía bilateral en un caso de hiperadrenocorticismo en hurón (*Mustela putorius furo*)

Medicina Interna

- 165** Valoración de parámetros endoscópicos en perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria

- 189** Trilostano. Una nueva opción en el tratamiento del hiperadrenocorticismo

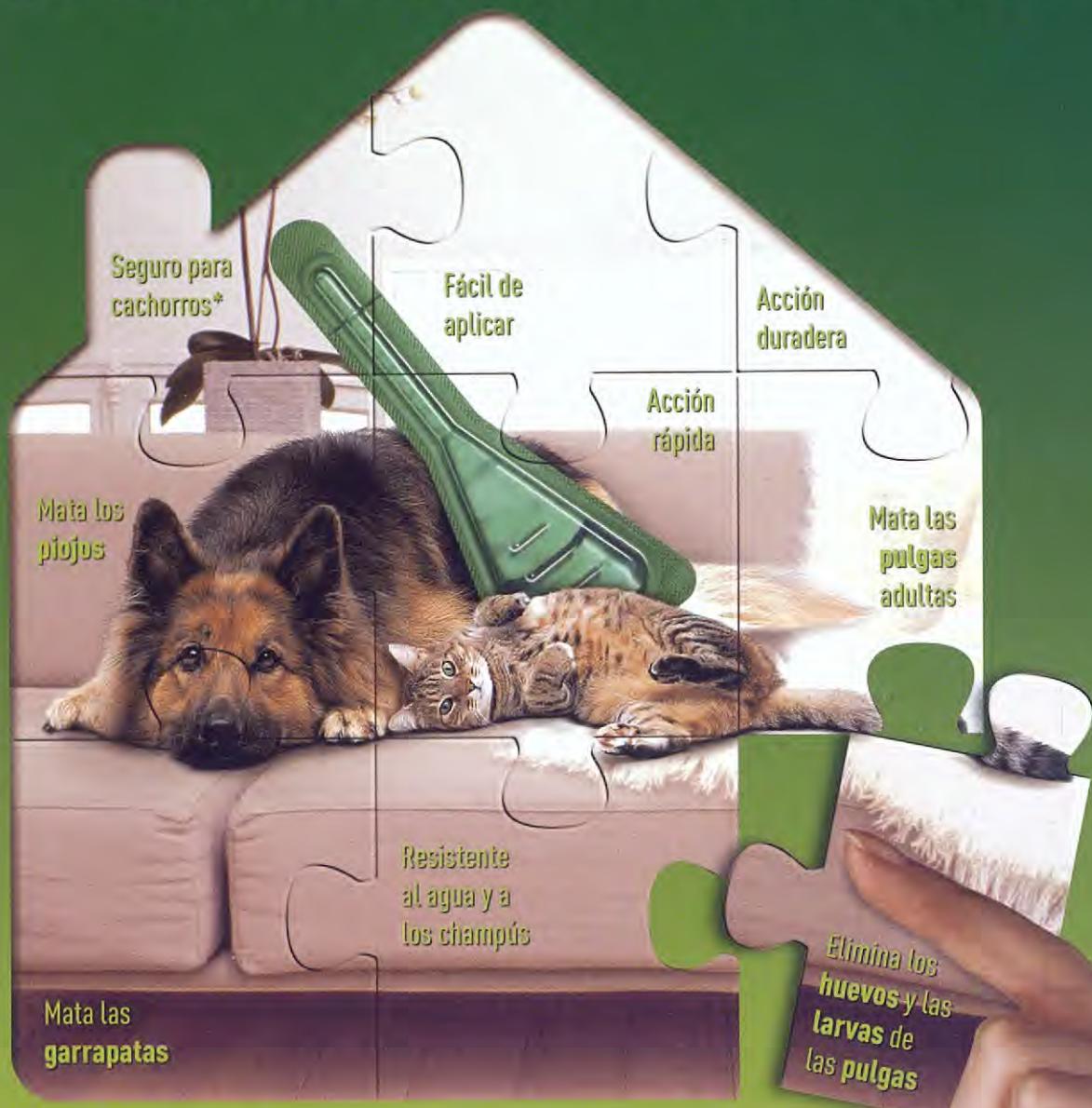
Dermatología

- 195** Manejo a largo plazo del paciente atópico



PROTECCIÓN COMPLETA

PARA LA MASCOTA Y SU ENTORNO



FRONTLINE® Combo

Fipronil (S)-Methoprene



INTLINE® COMBO SPOT ON. Composición cualitativa y cuantitativa: Cada 100 ml de **intline®** Combo Spot On perra contiene: Fipronil 16 g; (S)-metopreno 9 g; Butiflhidroxiánisol 20,02 g; Butiflhidroxitolueno (E321) 0,01 g; Etanol 7,9 g; Excipiente csp. Cada 100 ml de **intline®** Combo Spot On gato contiene: Fipronil 12 g; (S)-metopreno 12 g; Butiflhidroxiánisol 20,02 g; Butiflhidroxitolueno (E321) 0,01 g; Etanol 7,9 g; Excipiente csp. Forma farmacéutica

ros y gatas. • El producto puede utilizarse contra las infestaciones por pulgas, salas asociadas con garrapatas y/o piojos picadores. • Eliminación de pulgas (*Chiggers spp.*) al perro, la eficacia inscrito frente a numerosas infestaciones por pulgas adultas persiste durante 8 semanas y en los gatos durante 4 semanas. Prevención de la multiplicación de pulgas por inhibición del desarrollo de huevos (actividad oviícola) y de larvas y pulgas (actividad larval) que se generan de huevos puestos por pulgas adultas durante 8 semanas. • 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 acción acaricida en el perro que persiste hasta 4 semanas frente a garrapatas. • En el gato su eficacia acaricida persiste hasta 2 semanas frente a garrapatas (básado en datos experimentales). • Eliminación de piojos picadores (*Trichodectes canis* y *Felicola subratulus*). • El producto puede utilizarse como parte de la estrategia de tratamiento para el control de la Dermatitis Alérgica por Pulgas (DAP). **Contraindicaciones:** • En ausencia de datos disponibles, el producto no debe utilizarse en cachorros de menos de 8 semanas de edad para el control de pulgas y garrapatas. • No utilizar en animales enfermos (enfermedad sistémica, fiebre,...) o convalecientes. • No utilizar en conejos, liebres y ardillas. • No utilizar en animales con antecedentes de convulsiones o epilepsia. • No utilizar en animales con antecedentes de anafilaxia. • No utilizar en animales con antecedentes de hipersensibilidad a los componentes del producto.

que podrían ocurrir reacciones adversas incluso con resultado de muerte. No utilizar en gatos las presentaciones esternales para el perro, ya que esto podría llevar a sobretratamiento. **ictus indeseables (frecuencia y gravedad):** En caso de lamido, puede observarse un breve periodo de hipersalivación debido principalmente a la naturaleza del expediente. La mía 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, alapacea local, prurito, eritema) así como prurito general a lo largo. Excepcionalmente, tras la administración del medicamento, se ha podido observar hipersalivación, tonus neurálgicos reversibles (hipersensibilidad, depresión, síntomas nerviosos), véjano y síntomas respiratorios. Administrar la dosis recomendada. **Precavuciones especiales de uso:** Es importante asegurarse de que el producto se aplica en una área en la que el animal no pueda chuparse y de que los animales no se chupan unos a otros después del tratamiento. 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 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 eficacia de la aplicación. Se recomienda 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 clorhexidina al 2% no afecta a la eficacia contra las pulgas durante un estudio de 8 semanas de duración. No se debería permitir que los perros nadaran en arroyos o estanques durante los 2 días después de la aplicación (véase las precauciones especiales para la eliminación del producto no utilizado). Puede haber una adhesión de garapatas garras. 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, ya y las garras de esteras de césped, como alfombras y cierto tipo de mobiliario que debería ser tratado, en caso de infestación masiva, con un insecticida adecuado. al inicio de la aplicación.

su uso. Los animales tratados no deben ser tocados hasta que el punto de aplicación del producto esté seco, y no se debería autorizar a los niños a jugar con los animales tratados hasta que el punto de aplicación esté seco. Por lo tanto se recomienda que no trate a los animales durante el día, sino que se trate al atardecer, 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 posología correspondiente a la dosis mínima recomendada es de 6,7 mg/kg de fipronil y 6 mg/kg de (S)-metopreno, por aplicación tópica sobre la piel. Así: •Una pipeta de 0,67 ml Frontline® Combo Spot On perro 2 - 10 kg por perro de más de 2 kg hasta 10 kg p.v. •Una pipeta de 1,34 ml Frontline® Combo Spot On perro 10 - 20 kg por perro de más de 10 kg hasta 20 kg p.v. •Una pipeta de 2,63 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 p.v. •Una pipeta de 0,5 ml Frontline® Combo Spot On gato por gato de más de 1 kg p.v. En ausencia de estudios de seguridad, el intervalo mínimo de tratamientos es de 4 semanas. **Modo de administración:** Mantener la pieza dura. Dar un golpeo en la parte estriada 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 sencillo en dirección hacia atrás. Separar el punto del cursor del animal en la base del cuero, enfronte 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 sobredosisifica, 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 picazón del pelo 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 Nº de registro 1534 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 0,67 ml con la punta estriada. •Frontline® Combo Spot On perro 10 - 20 kg: Nº de registro 1535 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 1,34 ml con la punta estriada •Frontline® Combo Spot On perro 20 - 40 kg: Nº de registro 1536 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 2,63 ml con la punta estriada. •Frontline® Combo Spot On perro >40 kg: Nº de registro 1537 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 4,02 ml con la punta estriada. •Frontline® Combo Spot On gato: Nº de registro 1538 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 0,5 ml con la punta estriada.

o puede aparecer prurito. La aplicación d

Editorial**Sumario****Artículos Originales**

- Valoración de parámetros endoscópicos en perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria** 165
M. García-Sancho, A. Sainz, C. Mancho, A. Rodríguez, F. Rodríguez-Franco.

- Adrenalectomía bilateral en un caso de hiperadrenocortismo en hurón (*Mustela putorius furo*)** 173
J. Martorell, Y. Espada, A. Ramis.

- Osteosarcoma cutáneo en perros: un caso clínico** 179
C. Serra, V. Busquets.

Artículos de Revisión

- Troponinas: marcadores de lesión miocárdica en perros** 183
A. Caro-Vadillo.

- Trilostano. Una nueva opción en el tratamiento del hiperadrenocortismo** 189
C. Arenas, M. López, C. Melián, M. Pérez-Alenza.

- Manejo a largo plazo del paciente atópico** 195
D.N. Carlotti.

- ¿Cuál es tu diagnóstico?** 204

- Apuntes de...** 208

- Instrucciones para los autores** 210

- Avance del sumario para el próximo número** 212

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 Galdámez

Medicina Interna
Arturo Font Uset

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. Durrall, 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. Mascort, 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. Fragio, 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.





VIII PREMIO CIENTÍFICO AVEPA - Miguel Luera -

Dotación Económica del Premio
6.000,00 / SEIS MIL EUROS

[Conforme la legislación vigente, el importe del Premio se verá afectado por la correspondiente retención del I.R.P.F. que en este caso por tratarse de un premio en metálico, corresponde al 15%.]

BASES

Se convoca la octava edición del **"Premio Científico AVEPA Miguel Luera"** para artículos publicados en la **Revista Oficial de AVEPA "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"**.

Las bases son las siguientes:

- Podrán optar al **"VIII Premio Científico AVEPA Miguel Luera"** todos los artículos originales publicados en la **Revista Oficial de AVEPA "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"**, comprendidos entre los números Vol. 24 nº 3/ 2004 y el Vol. 25 nº 2/2005 (ambos inclusive).
 - Los artículos de revisión no podrán optar al premio.
- El premio se otorgará al autor del trabajo original más votado por los socios de AVEPA.
 - Con una antelación de tres meses (aproximadamente) a la fecha límite de recepción de votos, se enviará a todos los socios de AVEPA la relación de artículos que puedan optar al **"VIII Premio Científico AVEPA Miguel Luera"**, así como la documentación necesaria para que cada socio emita su voto.
- El Director Científico de AVEPA actuará como Secretario del premio.
- La lectura del título ganador y entrega del Premio tendrá lugar durante el Acto Inaugural del 40 Congreso Nacional de AVEPA, que se celebrará en el Centro de Convenciones Internacional de Barcelona, el 21 de octubre de 2005.

AVEPA dará la máxima difusión del premio y de su ganador a través de una nota de prensa a los medios de comunicación.

Patrocinado por:

Banco Sabadell

tecnoCredit


A.V.E.P.A.

Más información en: www.avepa.org

Volvemos a Barcelona

Después de una itinerancia por varias ciudades (Granada, Sevilla y Madrid) nuestro congreso nacional vuelve a Barcelona, la ciudad que lo vio nacer y en donde se instaló, hace años, la sede de la asociación. Esta ciudad, tan carismática, ha sido nuestro punto de reunión en multitud de ocasiones y lo seguirá siendo en un futuro, quizás porque representa a la perfección la verdadera esencia mediterránea que nos caracteriza frente a los países de nuestro entorno, sin dejar de ser por ello una ciudad verdaderamente cosmopolita. Sin embargo, esta vez, la cita tiene una especial trascendencia, ya que inauguramos una nueva sede para el congreso, que se presume definitiva para el futuro. Son las magníficas instalaciones del Forum de Barcelona, las cuales reúnen unos requisitos que, en estos momentos, no se dan en ningún lugar de Europa.

Por otro lado, con este congreso se cierra un ciclo, al renovarse algunos de los cargos de la actual Junta directiva. Los que nos vamos, os puedo asegurar, lo hacemos satisfechos de haber podido contribuir humildemente al progreso de AVEPA. Han sido muchos los proyectos en los que hemos estado comprometidos, pero yo destacaría especialmente la renovación integral de la revista oficial de la asociación, lo que conducirá, con casi total seguridad, a su futura indexación y la normalización de la actividad de los grupos de trabajo. Esto último se ha materializado con la puesta en marcha de una nueva normativa que ha permitido la integración plena de todos los grupos que existían, pese a su diferente idiosincrasia, y la consolidación del congreso de especialidades. Además, se ha trabajado para conseguir el mayor grado de excelencia posible en los congresos nacionales, procurando buscar la satisfacción de un mayor número de socios al intentar hacer programas científicos cada vez más atractivos, aunque más centrados en determinadas áreas del conocimiento. De esta forma, se ha conseguido en el último congreso nacional una cuota de asistencia nunca alcanzada hasta ahora, que ha superado sin duda las expectativas previstas.

Para terminar, no me quería despedir sin antes dar las gracias a todas aquellas personas que nos han transmitido su confianza y han apoyado todas nuestras iniciativas. De igual manera, no quiero olvidarme del resto de los proyectos en los que está involucrada la asociación y de los compañeros que los han liderado. Son todos ellos proyectos que, pese a no ser de carácter eminentemente científico, le están dando a la asociación una mayor proyección social en nuestro país y un mayor protagonismo fuera de España. Hablamos del proyecto de ética, la creación de la fundación AVEPA, la creación de la FIAVAC, etc.

Esperando encontrarnos de nuevo en Barcelona, me despido de todos vosotros con un fuerte abrazo....



Tomás Fernández González
Director científico de AVEPA

Tomás Fernández González
Director científico de AVEPA

Medicina interna

165 Valoración de parámetros endoscópicos en perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria

M. García-Sancho, C. Mancho, A. Rodríguez, F. Rodríguez-Franco, A. Sainz.



O

El objetivo del presente trabajo, es la valoración de la frecuencia de presentación y gravedad de las lesiones endoscópicas de estómago y de duodeno de 45 perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria (ECLP). En función de las mismas, se propone una clasificación de los animales en cuanto al grado de lesión endoscópica hallado. Nuestros resultados muestran que el hallazgo durante una gastroduodenoscopia de una mucosa congestiva o engrosada en estómago y de una mucosa congestiva, engrosada, irregular o friable en duodeno, puede sugerir la existencia de una ECLP. La inespecificidad de estas lesiones, junto con la subjetividad en la valoración de las mismas, resalta la importancia de la toma de biopsias, en todos los perros con sospecha de ECLP, para su diagnóstico definitivo.

Exóticos

173 Adrenalectomía bilateral en un caso de hiperadrenocorticismo en hurón (*Mustela putorius furo*)

J. Martorell, Y. Espada, A. Ramis.



C

Se describe el caso clínico de un hurón hembra castrada de 6 años de edad que presentaba un cuadro de alopecia generalizado y progresivo que se inició a finales de la primavera. Esta misma sintomatología apareció dos años antes, pero se resolvió de manera espontánea al acabar el verano. La alopecia estacional es normal en una hembra en celo, en cambio, en una hembra castrada es indicativa de un desequilibrio hormonal patológico. Tras el estudio ecográfico de la cavidad abdominal se emitió un diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismo bilateral. Se realizó una laparotomía exploratoria y ambas glándulas adrenales fueron extirpadas al confirmar su aumento de tamaño. El diagnóstico histopatológico fue de adenoma adrenocortical bilateral. El animal recibió glucocorticoides durante un breve periodo postoperatorio. Se realizaron varias revisiones en las que se pudo observar el crecimiento del pelo. Los valores de sodio y potasio, en todos los estudios analíticos realizados después de la cirugía para descartar un hipoadrenocortismo iatrogénico, resultaron dentro de los valores de referencia. Aunque no se evidenció mediante el estudio ecográfico, los resultados de los electrolitos sugirieron la presencia de un tejido adrenal accesorio.

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

A los gatos les encanta recién pescado.



Pescado Azu
Active Maturity 7+

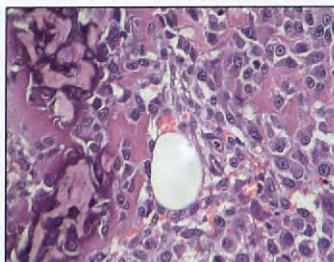


Salmón
Adult 1+

Oncología

179 Osteosarcoma cutáneo en perros: un caso clínico

C. Serra, V. Busquets.



Un perro macho, adulto, de 47 kilos de peso y 11 años, de raza Ca de Bestiar, se presenta a la consulta para revisión de una masa submandibular de crecimiento rápido. Después de la exploración, se observan varios nódulos en otras localizaciones. En la exploración se aprecia un nódulo submandibular consistente y ulcerado. Al proceder a la toma de muestras se observa que los nódulos cumplen características similares: tienen consistencia dura, no están infiltrados, se mueven con facilidad, bien encapsulados y vascularizados. El análisis histopatológico nos dio el diagnóstico definitivo.

C

Cardiología

183 Troponinas: marcadores de lesión miocárdica en perros

A. Caro-Vadillo.



R

Cada vez son más los trabajos científicos en los que se determinan distintas sustancias que pueden ser útiles como marcadores de lesión miocárdica. Dentro de estos marcadores, las troponinas, y en concreto la troponina I, exclusiva de los miocitos, y la troponina C, se describen como marcadores esenciales para el diagnóstico de infarto de miocardio en medicina humana, así como para establecer actuaciones terapéuticas propias en estos casos. En medicina veterinaria existen algunos trabajos en los que se determina la concentración de estas troponinas. El objetivo del presente artículo es hacer una revisión de los trabajos encontrados en la bibliografía sobre la determinación de troponinas para establecer su posible utilidad en la clínica diaria.

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

¿Conoces



?

“Sé lo que quiero para mi clínica, y sé que es distinta de otras. En Hill's lo han comprendido perfectamente y han trabajado conmigo para aumentar mis beneficios.”

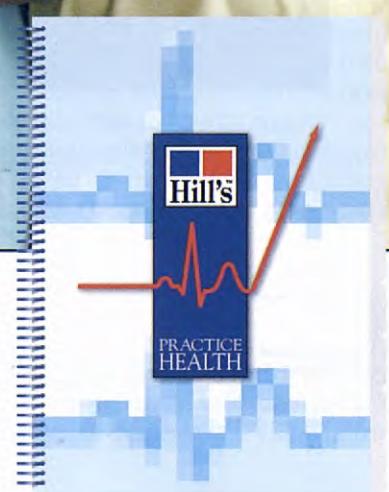
Alberto Blanco Robledano,
Veterinario, Madrid



Poniendo en marcha programas a medida de desarrollo de la clínica con Hill's, las clínicas han aumentado sus crecimientos. Podemos ayudarte a hacer lo mismo.

Infórmate sobre lo que Hill's puede hacer por tí

Contacta con tu Veterinario Hill's de zona, llama al teléfono 91 371 79 60 o visita la web: www.HillsVet.es/Conocenos



Nutrición Clínica para Mejorar la Calidad de Vida

Medicina interna

189 Trilostano. Una nueva opción en el tratamiento del hiperadrenocorticismo

C. Arenas, M. López, C. Melián, M^a D. Pérez.



R

El mitotano ha sido el único tratamiento médico efectivo para el tratamiento del síndrome de Cushing en el perro hasta final de la década de 1990. Desde entonces disponemos del trilostano, que tiene una alta aceptación por su eficacia, pero menos efectos secundarios. El trilostano inhibe la enzima 3 beta-hidroxiesteroidoide deshidrogenasa bloqueando la síntesis de hormonas esteroideas adrenales. Este bloqueo enzimático es reversible y alcanza su nivel máximo entre las 2 y las 6 horas después de la administración oral. A pesar de que la duración de acción es menor de 24 horas, aproximadamente el 70% de los perros con hiperadrenocorticismo responden favorablemente a una sola dosis diaria de trilostano. Generalmente, los perros que no responden bien a una sola dosis diaria, sí responden al aumentar la frecuencia del tratamiento a dos veces al día. Aunque el trilostano es más seguro que el mitotano, puede producir ocasionalmente letargia, pérdida de apetito transitoria o signos relacionados con hipocortisolismo (como pérdida de apetito o vómitos). Un número reducido de casos puede desarrollar un hipocortisolismo prolongado a pesar de interrumpir la medicación (aún se desconoce la patogenia de este efecto). Es importante realizar las revisiones indicadas para disminuir el riesgo de hipocortisolismo.

Dermatología

195 Manejo a largo plazo del paciente atópico

D. N. Carlotti.



R

Se describen varios aspectos del manejo de la dermatitis atópica canina: tratamiento de las dermatosis relacionadas o secundarias, tratamiento específico y tratamiento sintomático. Así se describe la terapia frente a las infecciones, el tratamiento de las DAPP, reacción alimentaria, queratoseborrea, otitis externa y dermatitis piotraumática. El tratamiento específico incluye la eliminación de alergenos y la inmunoterapia. En el tratamiento sintomático se pueden usar glucocorticoides, sustancias no esteroideas de uso tópico, antihistamínicos, ácidos grasos esenciales y varios antiinflamatorios no esteroideos sistémicos, uno de los cuales es la ciclosporina. La clave del éxito en cada caso es una terapia combinada.

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

Valoración de parámetros endoscópicos en perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria

En el presente trabajo se valora la frecuencia de presentación y gravedad de los parámetros endoscópicos de estómago y de duodeno de 45 perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria (ECLP).

Palabras clave: endoscopia, enteritis crónica linfoplasmocitaria, perro.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25 (3): 165-171, 2005

Introducción

**M. García-Sancho,
A. Sainz,
C. Mancho,
A. Rodríguez y
F. Rodríguez-Franco.**

Gastroenterología y Endoscopia, Dpto. Medicina y Cirugía Animal Hospital Clínico Veterinario, Facultad de Veterinaria. Avenida Puerta de Hierro, s/n 28040 Madrid



La enteritis crónica linfoplasmocitaria (ECLP) es una enfermedad de carácter idiopático que se caracteriza por la presencia de un infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas en la mucosa del intestino delgado^{1,2}.

La mayoría de los autores coinciden en afirmar que se trata de una enfermedad con un componente inmunológico básico²⁻⁴ aunque, a pesar de todas las investigaciones realizadas hasta el momento, su etiología aún se desconoce^{2,5,6}. Las principales hipótesis clásicamente propuestas son la presencia de una respuesta inmune anómala del tejido linfoide asociado al intestino (GALT), fundamentalmente en su función supresora, así como la alteración de la permeabilidad a nivel de la mucosa intestinal².

El curso clínico de la ECLP en el perro se caracteriza por ser cíclico, con exacerbaciones y remisiones que en un principio son espontáneas^{2,5-7}. Los signos clínicos que aparecen con mayor frecuencia son: vómitos, diarrea, pérdida de peso y alteración del apetito (anorexia, polifagia)^{3,8,9}. De igual manera, también se han descrito cuadros de dolor abdominal en un gran número de perros con ECLP¹⁰. Los vómitos, generalmente son biliosos y sin contenido alimenticio. La diarrea crónica que aparece en estos perros tiene las características de las diarreas de intestino delgado. Actualmente la ECLP se considera una de las causas más frecuentes de vómito crónico y diarrea crónica en el perro^{2,4,6}.

El diagnóstico de la ECLP se basa en un diagnóstico por exclusión y en la evidencia histológica de infiltrado de células inflamatorias en la mucosa del intestino delgado^{2,4,7,9}. La gastroduodenoscopia, con toma de biopsias, es la técnica de elección para el diagnóstico de esta enfermedad en el perro.

La clave del tratamiento de la ECLP en el perro se basa en el uso combinado de tratamientos médicos y dietéticos. El manejo dietético adecuado requiere la utilización de dietas de alta digestibilidad, bajas en grasa y en fibra^{11,12}. Por otra parte, el tratamiento farmacológico más eficaz para la ECLP, consiste en la aplicación de una terapia de inmunosupresión, sobre la base del probable origen inmunomedido de esta enfermedad. Los corticoesteroides son los fármacos de primera elección, destacando de entre ellos la prednisona, considerada como la "piedra angular" de dicho tratamiento^{2,4,6,13,14}. Otros inmunosupresores utilizados en esta enfermedad son el metronidazol o la azatioprina.

El objetivo de nuestro estudio es la valoración de la frecuencia de presentación y gravedad de las lesiones macroscópicas presentes en los perros con ECLP.

Material y métodos

Para la realización de este trabajo, se emplearon 45 perros diagnosticados de ECLP en la consulta de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Clínico Veterinario de Madrid, durante los meses de Noviembre de 2002 a Diciembre de 2004. Los animales, de diferente raza y sexo (29 ma-

chos y 16 hembras), tenían edades comprendidas entre 2 y 10 años (Tabla 1).

Tras la realización de una completa anamnesis y una exploración física, se llevó a cabo en todos los perros un protocolo diagnóstico sistemático. Dicho protocolo constó de la realización de: análisis de sangre (perfil hematológico y bioquímico), análisis coprológico de las heces de 3 días consecutivos y pruebas de quimotripsina fecal y TLI sérica. Una vez obtenidos resultados normales en todas las pruebas anteriores, se procedió a la realización de una endoscopia digestiva superior con toma de biopsias, con el fin de llegar al diagnóstico definitivo de ECLP. En las exploraciones endoscópicas se utilizaron los videoendoscopios Fujinon EG-200FP (de 110 cm de longitud y 9,8 mm de diámetro), y Fujinon EC-200LR (de 180 cm de longitud y 14 mm de diámetro), en función del tamaño del animal. La preparación previa a la exploración endoscópica en todos los perros, consistió en un ayuno de 24 horas de sólidos y de 12 horas de líquidos. Dicha exploración se realizó bajo anestesia general con intubación endotraqueal, con el animal situado en decúbito lateral izquierdo. En todos los animales, la pauta anestésica seguida se basó en el empleo de propofol (Propofol-Lipuro® 1%, B. Braun Medical S.A.) en la inducción y de isofluorano en el mantenimiento de la misma (Isofluorano Inibsa®, Rhodia Organique Fine Ltd.). Durante la realización de la endoscopia se valoraron los siguientes tramos: esófago, estómago (fundus, cuerpo gástrico y antró pilórico) y primera porción de duodeno.

En todos los animales se evaluó y puntuó la presencia de alteraciones en los parámetros macroscópicos observados durante la exploración endoscópica. Así, en el estómago (cuerpo gástrico y antró pilórico conjuntamente), se valoraron los parámetros que a continuación se detallan:

- Presencia de bilis:
 - 0 = ausencia
 - 1 = presencia
- Pliegues gástricos:
 - 0 = normales
 - 1 = aumentados
- Mucosa engrosada:
 - 0 = normal
 - 1 = ligeramente engrosada
 - 2 = engrosada
 - 3 = muy engrosada
- Mucosa congestiva:
 - 0 = normal
 - 1 = ligeramente congestiva
 - 2 = congestiva
 - 3 = muy congestiva
- Soluciones de continuidad:
 - 0 = ausencia
 - 1 = pequeño número (hasta 2)
 - 2 = número moderado (de 3 a 5)
 - 3 = gran número (más de 6)

Durante la exploración del duodeno, y más concretamente de las primeras porciones del duodeno descendente (hasta la flexura caudal), se valoraron y puntuaron los siguientes parámetros:

- Luz intestinal:
 - 0 = normal
 - 1 = disminuida
- Mucosa congestiva:

Caso Clínico N°	Raza	Edad (años)	Sexo
1	West Highland White Terrier	3	M
2	Pastor Alemán	3	M
3	Pastor Alemán	8	M
4	Schnauzer Enano	5	M
5	Yorkshire Terrier	3	H
6	Teckel	8	H
7	Pastor Alemán	9	M
8	Shar Pei	2	M
9	Mestizo	4	H
10	West Highland White Terrier	5	M
11	Yorkshire Terrier	3	M
12	Mestizo	9	M
13	Cocker	8	M
14	Lasha Apso	2	M
15	Boxer	10	M
16	West Highland White Terrier	3	H
17	Caniche	8	H
18	West Highland White Terrier	2	M
19	Schnauzer Enano	5	M
20	Husky Siberiano	8	M
21	Mestizo	7	H
22	Mestizo	9	H
23	Caniche	4	M
24	West Highland White Terrier	3	M
25	Pastor Alemán	2	M
26	Mestizo	10	M
27	Mestizo	9	H
28	Galgo	5	M
29	Mestizo	4	H
30	Collie	4	M
31	Bulldog Francés	2	M
32	Caniche	10	M
33	Pastor Alemán	3	M
34	Mestizo	8	M
35	Pastor Belga	7	H
36	Boxer	2	M
37	Mestizo	2	H
38	West Highland White Terrier	6	M
39	Yorkshire Terrier	5	H
40	West Highland White Terrier	3	H
41	Spaniel Breton	2	H
42	Mestizo	7	H
43	Pastor Alemán	6	M
44	Boxer	2	H
45	Mestizo	6	M

Tabla 1. Perros incluidos en el estudio.

- 0 = normal
 1 = ligeramente congestiva
 2 = congestiva
 3 = muy congestiva
- Mucosa engrosada:
 0 = normal
 1 = ligeramente engrosada
 2 = engrosada
 3 = muy engrosada
- Mucosa irregular:
 0 = normal
 1 = ligeramente irregular
 2 = irregular
 3 = muy irregular
- Mucosa friable:
 0 = normal
 1 = ligeramente friable
 2 = friable
 3 = muy friable
- Soluciones de continuidad:
 0 = ausencia
 1 = pequeño número (hasta 2)
 2 = número moderado (de 3 a 5)
 3 = gran número (más de 6)

Finalmente, la suma de las puntuaciones dadas para cada uno de estos parámetros, permitió la categorización de las lesiones macroscópicas presentes en estómago, como leves (de 0 a 3 puntos), moderadas (de 4 a 7 puntos) y graves (de 8 a 11 puntos); y en duodeno, como leves (de 0 a 4), moderadas (de 5 a 8 puntos) y graves (de 9 a 16 puntos). Asimismo, la suma de todas las valoraciones de estómago y duodeno permitió la clasificación del grado de lesión macroscópica total en: leve (de 0 a 9 puntos), moderado (de 10 a 18 puntos) y grave (de 19 a 36 puntos). La descripción de todos estos parámetros valorados en estómago y duodeno y sus posibles puntuaciones se resumen en la Tabla 2.

Resultados

Durante la exploración endoscópica se observaron lesiones macroscópicas en los 45 perros objeto de estudio. Así, un 98% de los pacientes presentó lesiones a nivel gástrico, y un 100% a nivel duodenal. Las lesiones endoscópicas en estómago fueron clasificadas como leves (35%), moderadas (58%) y graves (7%) (Gráfico 1). En el caso de las lesiones endoscópicas observadas en el duodeno, su distribución fue la siguiente: leves (27%), moderadas (31%) y graves (42%) (Gráfico 1). La valoración conjunta de las lesiones macroscópicas de estómago y duodeno (lesión total) resultó ser leve en un 29%, y moderada en el 71% restante.

En estómago, la lesión macroscópica descrita con mayor frecuencia fue la presencia de una mucosa congestiva (98%) y engrosada (82%). La descripción de pliegues gástricos aumentados se realizó en un 56% de los casos (Fig. 1), la existencia de soluciones de continuidad en un 44% (Fig. 2, 3) y la presencia de bilis en un 33% (Fig. 4). La distribución de las lesiones macroscópicas halladas en el estómago se resume en el Gráfico 2. La presencia de una mucosa congestiva fue cla-

Estómago		Duodeno			
Parámetros	Puntuación	Parámetros	Puntuación		
Bilis	0,1	Luz intestinal	0,1		
Pliegues gástricos	0,1	Mucosa congestiva	0,1,2,3		
Mucosa congestiva	0,1,2,3	Mucosa engrosada	0,1,2,3		
Mucosa engrosada	0,1,2,3	Mucosa irregular	0,1,2,3		
Soluciones de continuidad	0,1,2,3	Mucosa friable	0,1,2,3		
		Soluciones de continuidad	0,1,2,3		
Suma de puntuaciones		Suma de puntuaciones			
- Lesión leve: 0-3		- Lesión leve: 0-4			
- Lesión moderada: 4-7		- Lesión moderada: 5-8			
- Lesión grave: 8-11		- Lesión grave: 9-16			
Lesión total en la Endoscopia digestiva superior					
- Lesión leve: 0-9					
- Lesión moderada: 10-18					
- Lesión grave: 19-36					

Tabla 2. Parámetros endoscópicos valorados en los perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria del estudio.

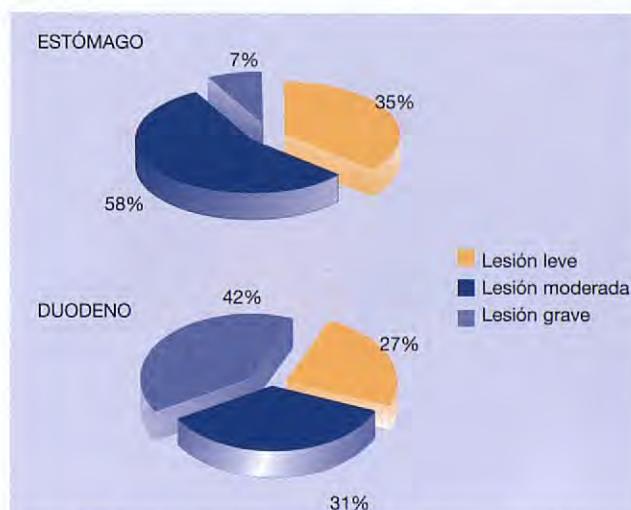


Gráfico 1. Frecuencia de presentación de los parámetros endoscópicos valorados en el estómago en perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria.

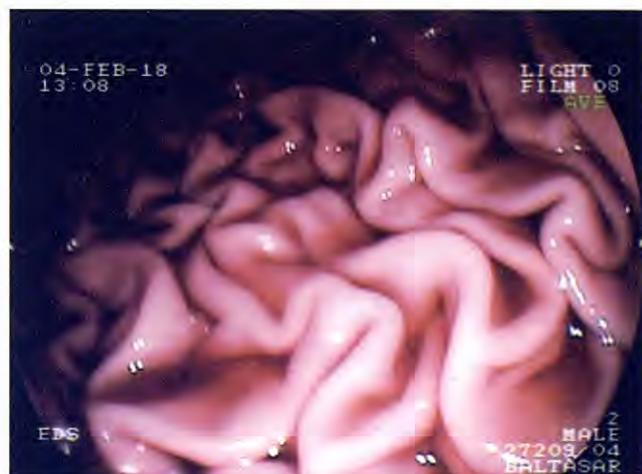


Figura 1. Caso Clínico N° 31. Bulldog Francés, macho, 2 años. Imagen endoscópica de cuerpo gástrico con pliegues aumentados. (Lesión gástrica leve).

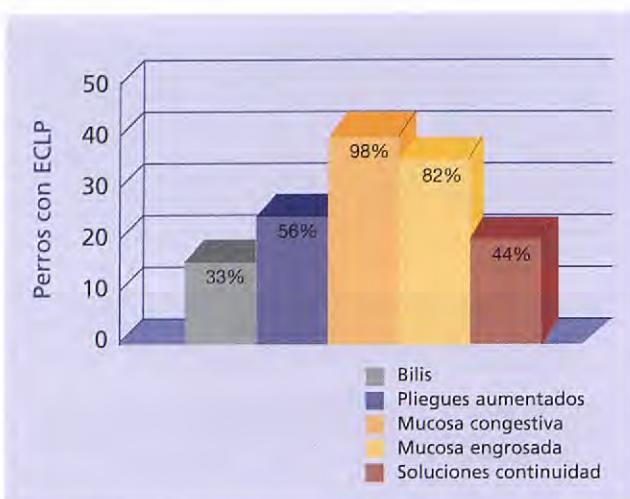


Gráfico 2. Frecuencia de presentación de los parámetros endoscópicos valorados en el estómago en perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria.

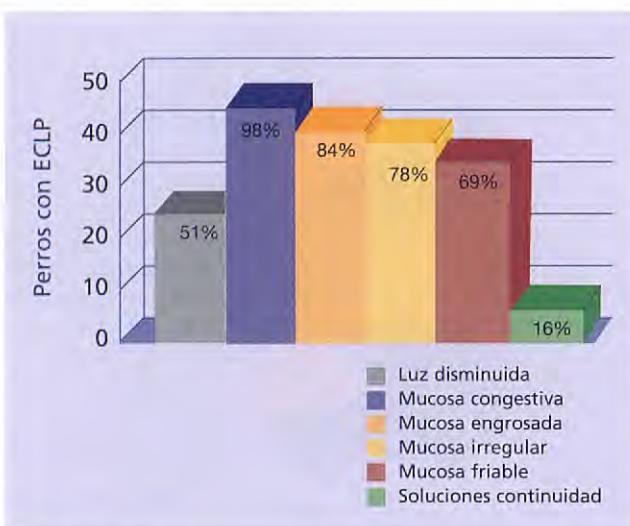


Gráfico 3. Frecuencia de presentación de los parámetros endoscópicos valorados en el duodeno de perros con enteritis crónica linfoplasmocitaria.



Figura 2. Caso Clínico N° 20. Husky Siberiano, macho, 8 años. Imagen endoscópica de antro pilórico con mucosa engrosada, congestiva y con soluciones de continuidad. (Lesión gástrica grave).

sificada, como ligeramente congestiva, en el 36% de los casos, congestiva en el 62%, y muy congestiva en el 2% de los mismos. En cuanto al engrosamiento de la mucosa, el 46% mostró una mucosa ligeramente engrosada, un 51% una mucosa engrosada, y el 3% restante, muy engrosada. Las soluciones de continuidad se describieron en pequeño número en un 80% de los perros, siendo su número moderado en el 20% restante.

En el duodeno, un 98% de los perros mostró una mucosa congestiva, siendo ésta la más frecuente de las lesiones macroscópicas de duodeno valoradas en nuestro trabajo. La presencia de una mucosa engrosada se describió en el 84% de los perros, una mucosa irregular en el 78%, una mucosa friable en el 69% y una luz disminuida en el 51%, mientras que las soluciones de continuidad aparecieron en un 16% de los mismos (Fig. 5, 6, 7, 8). La frecuencia de aparición de estos parámetros se recoge en el Gráfico 3. La existencia de una mucosa congestiva fue clasificada como ligeramente congestiva en un 11%, congestiva en un 75% y muy congestiva en el 14%. El engrosamiento de la misma, se consideró ligero en el 13% de los perros con esta lesión, moderado en el 82% y grave tan sólo en un 5%. El 23% de los perros con mucosa irregular, mostraron una mucosa ligeramente irregular, el 51% irregular, y el 26% restante, muy irregular. En el caso de la valoración de la friabilidad de la mucosa, ésta se consideró ligeramente friable en el 13% de los casos y friable en el 87% restante. En último lugar, el 42% de los perros con soluciones de continuidad las presentaban en un pequeño número, el 29% en un número moderado y el restante 29% en gran número.

Discusión

Los resultados de nuestro estudio, muestran la gran frecuencia de lesiones observadas durante la exploración endoscópica de perros con ECLP, tanto en el estómago (98%), como en el duodeno (100%). Aunque ligeramente superiores, estos porcentajes son similares a los presentados en un trabajo realizado por nuestro mismo equipo con 100 perros con ECLP, de los cuales, el 84% tenían alteraciones macroscópicas de la mucosa del estómago y el 87% del duodeno¹⁵. Sin embargo, los resultados obtenidos por otros autores, también en perros con ECLP, describen una frecuencia de presentación de lesiones endoscópicas menor, de hasta un 52%⁹. Estas diferencias pueden ser explicadas por la subjetividad del endoscopista a la hora de valorar el estado de la mucosa digestiva durante la exploración, así como a posibles diferencias individuales entre unos pacientes y otros. A pesar de ello, debe tenerse siempre en cuenta que, el hallazgo de una mucosa macroscópicamente normal, puede ir asociado a alteraciones histopatológicas³, por lo que en todos los casos, sea cual sea el aspecto de la mucosa, se recomienda la toma de biopsias para el correcto diagnóstico de la ECLP.

El grado de lesión macroscópica, según los resultados aquí presentados de perros con ECLP, parece ser mayor en el

duodeno que en el estómago. Este hecho se encuentra dentro de lo esperado, debido posiblemente a la localización de



Figura 3. Caso Clínico N° 1. West Highland White Terrier, macho, 3 años. Imagen endoscópica de antrum pilórico con mucosa engrosada, congestiva y con soluciones de continuidad. (Lesión gástrica moderada).



Figura 4. Caso Clínico N° 25. Pastor Alemán, macho, 2 años. Imagen endoscópica de antrum pilórico con presencia de bilis, mucosa engrosada, congestiva y soluciones de continuidad. (Lesión gástrica moderada).

esta enfermedad en el intestino delgado. Sin embargo, la existencia de perros, diagnosticados de ECLP, en los que no se han hallado lesiones endoscópicas, dificulta la explicación de este resultado⁹.

El hallazgo de lesiones macroscópicas en el estómago de la mayoría de los perros con ECLP, no parece ser un hallazgo casual. Como se ha sugerido en la literatura, la existencia de reflujo duodenogástrico, secundario a la inflamación de duodeno, podría ser el responsable del daño macroscópico e histológico que aparece en el estómago de estos perros¹⁶. En nuestro trabajo, entre los parámetros valorados en el estómago de perros con ECLP, destaca la descripción de una mucosa congestiva y engrosada. Esta alta frecuencia de presentación es similar a la descrita previamente en 100 perros con ECLP, en los que también resaltó la existencia de pliegues aumentados en cuerpo gástrico¹⁵. La comparación de estos resultados con los obtenidos en otros trabajos resulta difícil, debido a que la gran mayoría de los estudios con perros con ECLP centran su descripción en las alteraciones macroscópicas de la mucosa del duodeno y no del estómago.

En cuanto al duodeno, las lesiones halladas con mayor frecuencia fueron la presencia de una mucosa congestiva, engrosada, irregular y friable. Esta distribución de la frecuencia de aparición de las lesiones macroscópicas, es si-



Figura 5. Caso Clínico N° 31. Bulldog Francés, macho, 2 años. Imagen endoscópica de duodeno con mucosa engrosada y ligeramente congestiva. (Lesión duodenal leve).



Figura 6. Caso Clínico N° 24. West Highland White Terrier, macho, 3 años. Imagen endoscópica de duodeno con mucosa engrosada, congestiva e irregular. (Lesión duodenal moderada).

milar a la descrita en trabajos previos, con la excepción del hallazgo en un trabajo de nuestro grupo, en el cual se encontró la luz intestinal disminuida en el 100% de los casos¹⁵. La variación del diámetro de la luz intestinal en función de la cantidad de aire insuflado durante la exploración endoscópica, es posiblemente responsable de esta diferencia. A pesar de la gran variabilidad de la apariencia macroscópica del duodeno en los perros con ECLP, de manera general se considera probable el hallazgo de una mucosa irregular ("apariencia adoquinada"), granulosa, congestiva, frecuentemente friable y de fácil sangrado a la toma de biopsias^{3,6}. Estos hallazgos son inespecíficos, pudiendo corresponderse con otros procesos, entre los que cabe destacar el linfosarcoma intestinal^{17,18}. Por este motivo, a pesar de visualizar lesiones que sugieren una ECLP, el diagnóstico definitivo solo debe obtenerse tras la toma de biopsias y su posterior estudio histopatológico. Las biopsias que se obtienen en estos casos son de un tamaño mucho mayor a las biopsias de duodenos sanos⁶. Finalmente, a pesar de que la valoración del estado de la mucosa es muy subjetiva, se ha descrito la existencia de una estrecha asociación entre la evidencia endoscópica de un incremento en la friabilidad y la granularidad y el incremento de la celularidad en la lámina propia¹⁷.

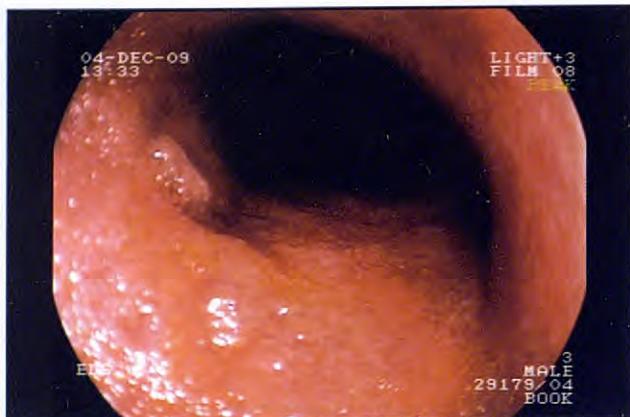


Figura 7. Caso Clínico N° 1. West Highland White Terrier, macho, 3 años. Imagen endoscópica de duodeno con mucosa engrosada, congestiva e irregular. (Lesión duodenal moderada).

Por tanto, a modo de conclusión, el hallazgo durante una gastroduodenoscopia de una mucosa congestiva o engrosada en estómago y de una mucosa congestiva, engrosada, irregular o friable en duodeno, puede sugerir la existencia de una ECLP. Sin embargo, la inespecificidad de estas lesiones, junto con la ausencia de correlación entre los hallazgos macroscópicos e histopatológicos mostrada por otros auto-



Figura 8. Caso Clínico N° 2. Pastor Alemán, macho, 3 años. Imagen endoscópica de duodeno con mucosa engrosada, congestiva, irregular y con presencia de soluciones de continuidad. (Lesión duodenal grave).

res^{3,4,9,17}, hace necesario tomar biopsias en todos los perros con sospecha de ECLP para su diagnóstico. La toma de biopsias, por tanto, debería formar parte de toda exploración endoscópica diagnóstica.

Title

Endoscopic findings in dogs with lymphocytic-plasmacytic enteritis

Summary

The aim of this study is to assess the prevalence and severity of endoscopic findings (stomach and duodenum) of 45 dogs with lymphocytic-plasmacytic enteritis (LPE). Based on these findings, a classification of animals according to endoscopic lesions described is proposed. Results show that the presence of erythemic mucosa with granular appearance in stomach, and erythemic, granular, irregular or friable mucosa in duodenum are endoscopic findings frequently associated with this disease. Nevertheless, the inespecificity of the gross appearance in LPE together with the subjectivity of this evaluation emphasize the need for taking multiple biopsy samples for the definitive diagnosis of this disease.

Key words: Endoscopy, lymphocytic-plasmacytic enteritis, dog.

Bibliografía

1. Leib, M.S. Inflammatory bowel disease, *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.)*, vol. 7, 105-106, 1992.
2. Guilford, W.G. Idiopathic Inflammatory bowel diseases. En: Strombeck, D.R. (ed.): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*, Philadelphia, W.B. Saunders Company (3^a ed.), 1996; 451-486.
3. Richter KP: Lymphocytic-plasmacytic enterocolitis in dogs, *Semin. Vet Med Surg (Small Anim.)*, 1992; 7:134-144.
4. Jergens AE: Inflammatory Bowel Disease: Current Perspectives. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1999; 29:501-521.
5. Hall EJ, Simpson KW: Diseases of the small intestine. En: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and the Cat*, Philadelphia, WB Saunders Company (5^a ed), 2000; 1182-1238.
6. Tams TR: Chronic diseases of small intestine. En: Tams, T.R. (ed.): *Handbook of Small Animal Gastroenterology*, Philadelphia, WB Saunders Company (2^o ed.), 2003; 211-250.
7. Jergens AE: Inflammatory bowel disease in the dog and the cat. *Proceeding World Small Animal Veterinary Congress*, 2002; 238-240.
8. Jacobs G, Collins-Kelly L, Lappin M, Tyler D: Lymphocytic-plasmacytic enteritis in 24 dogs. *J Vet Intern Med*, 1990; 4:45-53.
9. Jergens AE, Moore FM, Haynes JS, Miles KG: Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 Cases (1987-1990), *J Am Vet Med Assoc.* 1992; 201:1603-1608.
10. Rodriguez F, Palacios N: Sintomatología de la enteritis linfoplasmocitaria canina: estudio de 41 casos clínicos. *Pequeños Animales*. 2002; 39:18-27.
11. Guilford WG: Nutritional management of gastrointestinal diseases. En: Strombeck, D.R. (ed.): *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*, Philadelphia, W.B. Saunders Company (3^a ed.), 1996; 889-910.
12. Case LP, Carey DP, Hirakawa DA, Daristotle L: Nutritional management of gastrointestinal disease. En: Case LP, Carey DP, Hirakawa DA, Daristotle L (eds): *Canine and Feline Nutrition. A Resource For Companion Animal Professionals*, St. Louis, Mosby (2^a ed), 2000; 489-504.
13. Marks SL: Management of canine inflammatory bowel disease. *Comp Cont Ed* 1998; 20:317-331.
14. German AJ, Hall EJ, Day MJ: Immune cell populations within the duodenal mucosa of dogs with enteropathies, *J Vet Intern Med.* 2001; 15:14-25.
15. Rodriguez-Franco F, Sainz A, García-Sancho M, Rodriguez-Castaño A: Endoscopic study in a hundred dogs with lymphocytic-plasmacytic enteritis (LPE), (Abstract), *Proceeding World Small Animal Veterinary Congress* 2002; 204.
16. Rodriguez-Franco F, Sainz A, Tesouro MA, Amusategui I: Gastritis crónica antral asociada a duodenitis idiopática como causa de vómito crónico en el perro. *Pequeños Animales*, 1997; 10:5-10.
17. Roth L, Leib MS, Davenport DJ, Monroe WE: Comparisons between endoscopic and histologic evaluation of the gastrointestinal tract in dogs and cats: 75 cases (1984-1987). *J Am Vet Med Assoc.* 1990; 196:635-638.
18. Miura T, Maruyama H, Sakai M: Endoscopic findings on alimentary lymphoma in 7 dogs. *J Vet Med Sci.* 2004; 66:577-580.

bcn'05

21-23 Octubre 2005 Barcelona

40 Congreso Nacional AVEPA



Asociación
de Veterinarios
Españoles Especialistas
en Pequeños Animales

Adrenalectomía bilateral en un caso de hiperadrenocorticismo en hurón (*Mustela putorius furo*)

Se describe el caso de un hiperadrenocorticismo en un hurón al cual se le realizó un tratamiento quirúrgico de adrenalectomía bilateral. Los resultados analíticos post-quirúrgicos y la ausencia de tratamiento con glucocorticoides sugirieron la presencia de un tejido adrenal accesorio que evitó un hipoadrenocorticismo.

Palabras clave: hiperadrenocorticismo, adrenalectomía bilateral, hurón.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25 (3): 173-177, 2005

J. Martorell,
Y. Espada y
A. Ramis

Departamento Medicina y Cirugía
Animal. Hospital Clínico Veterinario.
Facultad de Veterinaria. Universidad
Autónoma de Barcelona.
08193 Bellaterra. Barcelona.

Introducción

El hiperadrenocorticismo es una de las enfermedades hormonales más frecuentes en hurones^{1,2}. Afeta tanto a machos como a hembras de mediana a avanzada edad, y sobre todo a individuos castrados³. El síntoma más frecuente es la pérdida de pelo, aunque en las hembras, además, suele aparecer una hipertrofia vulvar¹. Se desconocen las causas, pero la castración temprana^{4,5}, la dieta basada en pienso y las alteraciones en el fotoperíodo se consideran las principales hipótesis¹.

En hurones, no se denomina Enfermedad de Cushing, ya que la patología y los signos clínicos no se producen debido a un aumento de la concentración del cortisol en plasma, sino a un aumento de hormonas sexuales¹. De manera que, las pruebas convencionales para el diagnóstico de hiperadrenocorticismo en perros, no son útiles en hurones. La determinación de los valores en sangre de hormonas sexuales⁶, el diagnóstico mediante ultrasonidos⁷, junto con la sintomatología, son las claves para el diagnóstico del hiperadrenocorticismo en hurones.

Se describen varios tratamientos farmacológicos para esta enfermedad⁸, pero no siempre son efectivos, o sólo a corto plazo. La cirugía suele ser el tratamiento definitivo. Se realiza una adrenalectomía unilateral, o bilateral parcial, realizando la exéresis parcial de una de las dos glándulas⁹⁻¹⁵. La adrenalectomía bilateral total también se ha descrito como tratamiento de un hurón afectado de hiperadrenocorticismo; sin embargo, en esos animales no se realizaron controles postquirúrgicos de los electrolitos para descartar la aparición de hipoadrenocorticismo asociado a un déficit de hormonas mineralcorticoides¹⁶.

Caso clínico

Un hurón, hembra castrada, de unos 6 años de edad, se examinó el mes de agosto, en la consulta del Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona, debido a la pérdida progresiva de pelo y disminución de la actividad observada por los propietarios desde el mes de junio. El animal vivía en una jaula, aunque tenía acceso al exterior cuando los propietarios estaban presentes. La dieta se basaba en pienso para hurones y disponía de un bebedero-pipeta lleno de agua.

Hacía dos años, el animal ya había sido examinado a finales de junio por presentar un cuadro de alopecia leve en la zona posterior del cuello y en las extremidades. El peso corporal era de 810 g. Tras analizar raspados cutáneos y cultivos de pelo se descartó una infección parasitaria y fungica. El animal recuperó su estado normal al entrar el otoño.

En el examen clínico se observó un exceso de tejido adiposo en el área cervical, axilar y abdominal y el peso había aumentado a 1022 g. Además presentaba una alopecia generalizada con ligera hiperqueratosis descamativa (Fig.1). En el estudio dermatológico no se detectaron parásitos, ni estructuras compatibles con formas fúngicas. Los resultados del examen hematológico fueron de anemia (8.2×10^6 eritroc/ μ l), linfopenia (4%), elevación de la urea (50.5mg/dl) y de las proteínas totales (7.6g/dl). El resto de parámetros estaban dentro de la normalidad. Se estimó que



el animal sufría una deshidratación del 10%. En el estudio ecográfico abdominal las glándulas adrenales derecha e izquierda estaban aumentadas de tamaño y medían 8.3 x 6.1mm y 8.3 x 6.3 mm respectivamente (Fig. 2 y 3). Se emitió un diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismo, y debido al estado y sintomatología del paciente se optó por un tratamiento quirúrgico.

Tras su ingreso se instauró un tratamiento médico con enrofloxacina (Baytril®; Bayer S.A., Barcelona, España) 5mg/kg/12h subcutáneo y fluidoterapia con lactato de Ringer de 80 ml/kg/día por vía intraósea a través del fémur derecho. Al día siguiente se realizó una laparotomía exploratoria y una adrenalectomía.

El protocolo anestésico consistió en la administración de buprenorfina (Buprex® inyectable 0.3mg, Schering-Plough S.A., Madrid, España) 0.02 mg/kg sc como agente analgésico, y ketamina (Imalgene 1000®, Merial Lab S.A, Barcelona, España) 20mg/kg im. Tras una inducción con isofluorano (Isoflurano Inlibsa®, Rhodia Organigne Fine LTD, Bristol Reino Unido) al 3% administrado mediante máscara, se mantuvo a una concentración del 2% y a un flujo de 1 l/min de oxígeno durante el resto de la cirugía.

El paciente se dispuso en posición lateral izquierda y, tras la desinfección del área quirúrgica con clorhexidina (Hibimax®, Mab Dental S.A., Barcelona, España), se realizó una laparotomía lateral similar a la descrita en perros y gatos. Al valorar los órganos abdominales (hígado, páncreas y linfonodos) no se detectaron anomalías aparentes. Se identificó el riñón izquierdo y se localizó la glándula adrenal, envuelta de tejido adiposo, en posición craneomedial al polo craneal renal. Al diseccionar la grasa se produjo una ligera hemorragia, que se resolvió al aplicar presión con gasas estériles. La glándula adrenal presentaba un aumento de tamaño; junto a ella se identificó la vena adrenolumbar. Se utilizaron dos hemoclips entre la glándula adrenal y la vena como método hemostático, tanto en el lado medial como en el lateral, y se realizó una incisión entre ellos para retirar la glándula. Una vez comprobado que no existía hemorragia se suturaron por separado la fascia muscular, y el tejido subcutáneo, con sutura continua, y la piel con una sutura de puntos simples en U. Se utilizó 3-0 poliglactin 910 (Vycril Ethicon®, Jonson & Jonson, St-Stevens-Woluwe, Bélgica) como material de sutura para las tres capas. Se repitió el mismo protocolo y abordaje quirúrgico en el lado derecho. La glándula adrenal derecha estaba localizada en posición similar a la anterior pero debajo del lóbulo caudal hepático. Durante el abordaje quirúrgico se realizó una incisión del ligamento hepatorrenal para poder retirar el lóbulo hepático. La glándula adrenal derecha se encontraba adherida directamente a la vena cava y estaba aumentada de tamaño. Se colocaron 3 hemoclips entre la vena cava y la glándula adrenal y se realizó una incisión entre la glándula y los hemoclips para retirarla. Debido al gran riesgo de hemorragia se colocó una esponja de gelatina (Gelfoam®, Pharmacia Upjohn, Kalamazoo, Mich. USA) sobre los hemoclips. Una vez comprobado que no había hemorragia se cerró la cavidad utilizando el mismo protocolo anterior.

Al acabar la cirugía se administró una dosis de 1mg/kg/im de dexametasona (Resdex® Schering-Plough, S.A. San Agustín de Guadalix, Madrid). La fluidoterapia de mantenimiento, analgesia y antibioticoterapia se continuaron hasta 24 horas después de la cirugía. El animal fue dado de alta con



Figura 1. Imagen del hurón donde se puede observar la alopecia generalizada.



Figura 2. Imagen ecográfica de la glándula adrenal derecha.

dio histopatológico de ambas glándulas reveló un adenoma adrenal bilateral.

Se realizó una revisión 5 días más tarde. El animal comía poco, pesaba 909 g, estaba algo más apático y defecaba heces con moco verdoso, por lo que se interrumpió la administración de prednisolona y se añadió sucralfato (Urbal® suspensión, Merck Farma y Química, S.A. Mollet del Vallés, Barcelona) a dosis de 25 mg/kg/8h vía oral durante 5 días. Se realizó un hemograma control, en el que no se detectaron alteraciones.

Tres semanas después de la cirugía la actitud del hurón era normal, pesaba 830 g y se repitió un control hematológico y bioquímico que no reveló anomalías. Al mes y medio de la cirugía se observó crecimiento de pelo en casi todo el cuerpo, excepto en el lomo y la cola. Los niveles de sodio y potasio fueron de 143 mmol/l y 4,8 mmol/l respectivamente, dentro de los valores de referencia y el cociente Na/K fue de 29,8. Dos meses más tarde el pelo de la mitad anterior del cuerpo había crecido, aunque la densidad no era la normal, mientras que en la mitad posterior persistía la alopecia (Fig 4). Los niveles de electrolitos seguían manteniéndose dentro de

los valores de referencia (sodio 146 mmol/l, potasio 4.3 mmol/l; cociente Na/K 33,9).

Discusión

El hiperadrenocortismo es una de las principales enfermedades que se deben incluir en el diagnóstico de alopecia en hurones, tanto machos como hembras, a partir de los tres años de edad y sobre todo gonadectomizados¹⁻⁴.

Se desconocen las causas del hiperadrenocortismo en hurones, aunque una de las principales hipótesis es la castración temprana⁴, además de la dieta y de los cambios en el fotoperiodo¹. Existe la hipótesis de que durante el estado embrionario, las gónadas y la glándula adrenal se desarrollan a partir de la misma región y probablemente algunas células ováricas llegan a formar parte de la corteza adrenal. De acuerdo con esta teoría, al realizar una gonadectomía temprana en un hurón y aclimatarlo con un fotoperiodo largo, se estimularía la producción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en el hipotálamo. La influencia de la GnRH sobre la pituitaria produciría un incremento de los niveles sanguíneos de las hormonas Luteinizante y Folículo-Estimulante que estimularían el tejido adrenal de manera continua, causando el desarrollo de una hiperplasia nodular adrenocortical o un tumor, en una o ambas glándulas adrenales, que secretarían estrógenos y andrógenos como se ha observado en ratones^{1,2,6}.

La alopecia es el primer síntoma que aparece en hurones afectados de hiperadrenocortismo¹⁷. Normalmente se afectan la cola, el vientre y el lomo. El pelo se depila fácilmente y la piel es ligeramente hiperqueratósica y poco elástica. El proceso suele iniciarse a final de invierno o al principio de la primavera. En animales jóvenes el pelo vuelve a crecer a final de verano, aunque el proceso reaparece la siguiente primavera, pero de forma más severa^{1,18}. En algunos casos puede aparecer prurito^{6,9} y, con menor frecuencia, poliuria-polidipsia^{2,6}.

En las hembras suele observarse hipertrrofia vulvar, a veces acompañada de la producción de flujo^{1,6}. El hecho de que en el caso descrito no se detectara alteración en la vulva del paciente, podría atribuirse al elevado grado de obesidad. En los machos, los niveles elevados de andrógenos pueden causar hiperplasia prostática con estranguria y disuria^{1,3}. En los casos más graves, la excesiva producción de estrógenos produce aplasia de médula ósea, que provoca una anemia severa^{1,6}. La anemia detectada en el paciente fue uno de los hallazgos determinante para la realización del tratamiento quirúrgico en el caso descrito.

El examen físico es de gran utilidad en el diagnóstico del hiperadrenocortismo^{1,17}, ya que los signos clínicos son altamente sugestivos. Aunque en algún caso se pueden palpar las glándulas adrenales, el estudio mediante ultrasonidos y la laparotomía exploratoria confirmarán el aumento de tamaño^{1,7}.

El diagnóstico analítico se basa en las concentraciones plasmáticas de andrógenos (androstenediona y sulfato de dehidroepiandrosterona) y estrógenos (17 β -estradiol y 17-hidroxiprogesterona)^{1,5,18}. Es importante puntualizar la diferencia entre el hiperadrenocortismo en hurones y el Síndrome de Cushing que pueden padecer los perros. En la gran mayoría de los hurones afectados no se observa un aumento del cortisol en suero, ni respuesta positiva al test de estimulación de la ACTH, de manera que las pruebas diagnósticas habi-



Figura 3. Imagen ecográfica de la glándula adrenal izquierda.



Figura 4. Tres meses después de la cirugía se puede observar el crecimiento de pelo en el hurón.

atinina urinario durante la época de celo^{19,20}. En el caso descrito la orina no se analizó, ya que los resultados del estudio ecográfico y la sintomatología fueron decisivos para el diagnóstico.

El diagnóstico del hiperadrenocortismo mediante ultrasonidos se basa en la determinación de la longitud y amplitud de las glándulas adrenales^{21,22}. La imagen hiperecogénica de la grasa que las rodea ofrece un contraste excelente para localizar y medir las glándulas adrenales, ya que éstas presentan una imagen hipoeccogénica. Se recomienda utilizar transductores de alta frecuencia (mínimo de 7.5 MHz) para una evaluación ecográfica correcta. En animales afectados se produce un aumento en el grosor y amplitud más que un aumento de la longitud, dando así una imagen de glándula globosa²², como se observó en el paciente del caso descrito.

Aunque los ultrasonidos son de gran utilidad diagnóstica^{7,21}, algunos autores no recomiendan su uso para descartar la enfermedad en individuos clínicamente sanos²².

Se han propuesto diferentes tratamientos médicos para el hiperadrenocortismo en hurones, pero ninguno de ellos es definitivo⁸. Se han empleado agentes destructores de la corteza adrenal, como el mitotano; sustancias análogas a la GnRH, como acetato de leuprolido o la goserelina; sustancias que afectan a los estrógenos como el tamoxifeno, anastrozol;

o sustancias que afectan a los andrógenos, como la flutamida, finasterida. Aunque algunos de ellos se consideran un tratamiento seguro para controlar la enfermedad a corto plazo (como el acetato de leuprolido²³), el tratamiento de elección es quirúrgico^{1,3}.

La cirugía consiste en una adrenalectomía, mediante una incisión en la línea media ventral. En el caso descrito se realizaron dos abordajes laterales debido a la obesidad del animal. Normalmente el aumento de tamaño ocurre en la glándula izquierda y, en menor frecuencia, en la derecha. Algunos estudios han descrito entre un 16 y un 68% de afección bilateral¹⁰. Se recomienda extirpar la glándula afectada, y en el caso de alteración bilateral existen varias opciones: eliminar una glándula y parte de la otra^{10,12}, o realizar una adrenalectomía bilateral¹⁶. En general, y debido a la facilidad de abordaje se aconseja eliminar totalmente la izquierda. Algunos autores aconsejan eliminar totalmente la derecha (a pesar de la dificultad quirúrgica debido a la proximidad vascular y hepática), para disminuir el riesgo de metástasis en caso de neoplasia maligna¹³.

En los casos en los que la glándula derecha invade la vena cava se debe realizar una venotomía. No se aconseja ligar esta vena ya que no existen estudios a cerca de las repercusiones³.

Siempre se debe explorar toda la cavidad abdominal en

busca de otras alteraciones, ya que insulinomas y linfomas pueden coincidir con un hiperadrenocortismo^{3,10}. Se han descrito alteraciones cardíacas^{10,24}, así como un caso de hiperplasia mamaria²⁵, asociadas a la enfermedad adrenal.

Ante la elevada probabilidad del desarrollo de un hipoadrenocortismo postquirúrgico, y sobre todo en los casos de adrenalectomía bilateral, al finalizar la cirugía es aconsejable administrar una dosis de dexametasona y seguir con prednisona oral. En estudio realizados en hurones adrenalectomizados bilaterales^{3,16} se recomendó añadir sal al agua de bebida, pero en esos animales no se evaluaron los nivel de electrolitos en sangre tras la cirugía.

Se ha observado que el 38% de hurones poseen tejido adrenal accesorio²², de manera que no siempre se producirá un hipoadrenocortismo postquirúrgico. Así, en el caso descrito, los análisis bioquímicos realizados al interrumpir la administración de corticosteroides después de la cirugía fueron normales.

El diagnóstico histológico más frecuente es de adenoma adrenocortical, seguido de hiperplasia nodular y, con menor frecuencia, de adrenocarcinoma⁶. Las metástasis son raras, sin embargo algunos tumores pueden ser invasivos en tejidos circundantes como el hígado o la vena cava³.

Title

Bilateral adrenalectomy in a ferret (*Mustela putorius furo*)

Summary

This case reports a 6-year-old spayed ferret with a history of severe generalized alopecia that began in spring. She had the same clinical signs two years before, but the problem resolved in autumn spontaneously. During breeding season alopecia is a common sign, in contrast, it must be considered abnormal in a spayed female. On abdominal ultrasonography both adrenal glands were found enlarged, suggesting a process of hyperadrenocorticism. At surgery, both adrenal glands were removed. The histopathological diagnosis of both glands was adrenocortical adenoma. The animal received glucocorticoid treatment one week following surgery. On several examinations, the hair had grown, and electrolyte levels were checked to rule out an hypoadrenocorticism. Sodium and potassium levels were within normal values. These results suggested this ferret had an accessory adrenal tissue, although it could not be identified by ultrasonography.

Key words: Hyperadrenocorticism, bilateral adrenalectomy, ferret.

Bibliografía

- 1- Quesenberry KE, Rosenthal KL: Endocrine Diseases. En Quesenberry KE, Carpenter JW (ed): *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery*. Second Edition. Philadelphia, W.B. Saunders, 2004; 79-90
- 2- Lewington JH: Endocrine diseases. En Lewington JH (ed): *Ferret husbandry, medicine & surgery*. Edinburgh, Butterwort Heineman 2003; 211-222
- 3- Wheeler J, Bennet RA: Ferret Abdominal Surgical Procedures. Part I. Adrenal Gland and Pancreatic Beta-Cell Tumors. *Comp Cont Educ* 1999; 21(9): 815-822
- 4- Shoemaker NJ, Schuurmans M, Moorman H, Lumeij JT: Correlation between age at neutering and age at onset of hyperadrenocorticism in ferrets. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216(2): 195-197
- 5- Rosenthal KL, Peterson ME: Evaluation of plasma androgen and estrogen concentrations in ferret with hyperadrenocorticism. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209(6): 1097-1102
- 6- Rosenthal KL, Peterson ME, Quesenberry KE, Hyller EV, Beeber NL, Moroff SD, Lothrop CD: Hyperadrenocorticism associated with adrenocortical tumor or adrenal gland in ferrets: 50 cases (1987- 1991) *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203: 271-275
- 7- Ackermann J, Carpenter JW, Godshalk CP, Harms CA: Ultrasonographic detection of adrenal gland tumors in two ferrets. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205(7): 1001-1003
- 8- Johnson-Delaney C: Medical therapies for ferret adrenal disease. *Sem Avian Exot Pet Med* 2004; 13(1): 3-7
- 9- Lawrence HJ, Gould WJ, Flanders JA, Rowland P, Yeager AE: Unilateral adrenalectomy as a treatment of adrenocortical tumors in ferrets: Five cases (1990-1992) *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203: 267-270
- 10- Weiss CA, Scott MV: Clinical aspects and surgical treatment of hyperadrenocorticism in the domestic ferret: 94 cases (1994- 1996). *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33(6): 487- 493
- 11- Mullen H: Soft Tissue Surgery. En: Hiller EV, Quesenberry KE (ed): *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1997; 131-144
- 12- Weiss CA, Williams BH, Scott JB, Scott MV: Surgical treatment and long-term outcome of ferrets with bilateral adrenal tumors or adrenal hyperplasia: 56 cases (1994-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1999; 215(6): 850-823
- 13- Beeber NL: Abdominal Surgery in Ferrets. En: Bennet RA (ed): *Vet Clin North Am Exotic Anim Pract. Soft-Tissue Surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000; 3(3):647-662
- 14- Bennet RA, Geoffrey WP : General Surgery. En: Lewington J.H. (ed): *Ferret husbandry, medicine & surgery*. Edinburgh, Butterwort Heineman 2003; 240- 250
- 15- Ludwig L, Aiken S: Soft Tissue Surgery. En: Quesenberry KE, Carpenter JW (ed): *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery*. Second Edition. Philadelphia, W.B. Saunders, 2004; 121-134
- 16- Filion DL, Hoar RM: Adrenalectomy in the ferret. *Lab Anim Sci* 1985; 35(3): 294-295
- 17- Kelleher SA: Skin diseases of ferrets. En: Schmidt RE (ed): *Vet Clin North Am Exotic Anim Pract. Dermatology*. Philadelphia, W.B. Saunders, 2001; 4(2): 565-572
- 18- Lipman NS, Marini RP, Murphy JC, Zhibo Z, Fox JG: Estradiol-17B-secreting adrenocortical tumor in a ferret. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203 (11): 1552-1554
- 19- Gould WJ, Reimers TJ, Bell JA, Lawrence HJ, Randolph JF, Rowland PH, Scarlett JM: Evaluation of urinary cortisol: creatinine ratios for the diagnosis of hyperadrenocorticism associated with adrenal gland tumors in ferret. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 206(1): 42-46
- 20- Shoemaker NJ, Wolfswinkel J, Mol JA, Voorhout G, Kik MJL, Lumeij JT, Rijnberk A: Urinary glucocorticoid excretion in the diagnosis of hyperadrenocorticism in ferrets. *Domestic Animal Endocrinology* 2004; 27: 13-24
- 21- Barthez PY, Nyland TG, Feldman EC: Ultrasonography of the adrenal glands in the dog, cat and ferret. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998; 28(4): 869-895
- 22- Neuwirth L, Collins B, Calderwood-Mays M, Tran T: Adrenal ultrasonography correlated with histopathology in ferrets. *Vet Radiol Ultrasound* 1997; 38(1): 69-74
- 23- Wagner RA, Bailey EM, Schneider JF, Oliver JW: Leuprolide acetate treatment of adrenocortical disease in ferrets. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218(8): 1272- 1274
- 24- Fox JG, Goad ME, Garibaldi BA, Wiest LM Jr: Hyperadrenocorticism in a ferret. *J Am Vet Med Assoc* 1987 191(3): 343-344
- 25- Mor N, Qualls CW Jr, Hoover JP: Concurrent mammary gland hyperplasia and adrenocortical carcinoma in a domestic ferret. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201(12): 1911-1912



Este otoño
no les deje sin
Drontal®

Asegúrese de que su protección frente a los parásitos intestinales no caduque, ni en otoño. Con **Drontal®**, **Drontal® Plus** y **Drontal® Plus para perros grandes**, un otoño sin gusanos.

4 veces al año



Bayer HealthCare
Sanidad Animal

Osteosarcoma cutáneo en perros: un caso clínico

Un perro macho de 11 años de raza Ca de Bestiar presenta una masa submandibular de crecimiento rápido y nódulos en otras localizaciones que cumplen características similares: consistencia dura, no están infiltrados, se mueven con facilidad, bien encapsulados y vascularizados. El diagnóstico histopatológico fue el de osteosarcoma cutáneo.

Palabras clave: osteosarcoma, oncología, perro
Clin. Vet. Peq. Anim. 25(3): 179-182, 2005

Introducción

C. Serra y V. Busquets

Clinica Veterinaria Sa
Indioteria
Cami nou 45.
07009 Palma de Mallorca.

El osteosarcoma es una neoplasia maligna esquelética de origen mesenquimatoso que produce habitualmente tejido osteoide. Representa aproximadamente el 80 % de los tumores óseos primarios y el 2-7% de todas las neoplasias caninas⁹. Es de mal pronóstico debido a su elevada capacidad metastásica. La localización de este tumor en orden descendente es la siguiente:

- Esqueleto apendicular.
- Esqueleto axial.
- Otros tejidos.

El osteosarcoma extraesquelético (OSE) es un tumor extremadamente raro. Ha sido descrito como un tumor maligno de células mesenquimatosas productoras de material osteoide, pero sin relación con tejido óseo o periostico¹.

Este tipo de tumores se observaron en los tejidos subcutáneos (en especial zona perianal, axilar y proximal de miembros) de perros y gatos de edad avanzada⁷. En los perros, este tipo de tumor se ha descrito en piel, músculo, intestino, hígado, bazo, riñón, vejiga, glándulas mamarias, glándulas adrenales, tiroides, glándulas salivales, testículos, vagina, ojo y meninges (con más frecuencia en órganos viscerales). El OSE representa aproximadamente el 1% de todos los osteosarcomas caninos¹.

El osteosarcoma puede aparecer como lesión primaria o secundariamente a otras lesiones como osteomielitis crónicas u osteogénesis imperfectas⁵. Los OSE se han descrito en relación a traumatismos, calcificaciones preexistentes en partes blandas, zonas de inyección intramuscular y miotisis entre otras.

Caso clínico

Un perro macho, adulto, de 47 kilos de peso y 11 años, de raza Ca de Bestiar se presenta a la consulta para revisión de una masa submandibular. Según el propietario apareció rápidamente hacía unas dos semanas. En la exploración se aprecia un nódulo ulcerado, duro y consistente de 17 x 12 cms. Junto a éste, dos nodulaciones más pequeñas de 1 y 2.5 cms de diámetro respectivamente. Se identifican más nódulos, estos sin ulcerar. Detectamos dos en ambas ingles de 2.6 y 3.9 cms. de diámetro, otro paracostal derecho a nivel de la 12^a costilla de 7.5 cms, otro en la cara medial brazo izquierdo de 2.5 cms. y el último en la cara medial del antebrazo izquierdo de 1.7 cms (éstos dos últimos se observaron posteriormente). Se procede a tomar una muestra para biopsia del nódulo submandibular (Fig. 1 y 2), del de la ingle (Fig. 3) y del paracostal (Fig. 4).

Al proceder a la toma de muestra se observa que las nodulaciones cumplen características similares: tienen consistencia dura, no están infiltradas, se mueven con facilidad y están bien encapsuladas y vascularizadas.

El análisis histopatológico demuestra que las lesiones presentan focos de proliferación neoplás-





Figura 1. Nódulo submandibular.



Figura 4. Nódulo paracostal.



Figura 2. Nódulo submandibular, vista lateral.



Figura 3. Nódulos inguinales.

sica compuestos por elementos mesenquimatosos de aspecto pleomórfico, mostrando una marcada anisocariosis y anisocitosis y acompañados de una población abundante de elementos multinucleados de aspecto osteoclástico. (Fig. 5, 6 y 7).

Estas células infiltran de manera profusa todos los tejidos remitidos, alcanzando la dermis superficial en algunas de las biopsias. A la vez, estas proliferaciones neoplásicas favorecen el depósito de un material de aspecto hialino eosinófilo y amorfo, que aparece parcialmente mineralizado, con lo que se confirma el diagnóstico de OSE.

Realizamos una segunda exploración para intentar detectar un foco primario del tumor. Valoramos radiográficamente el esqueleto axial a nivel de cervicales y lumbosacro, cráneo y extremidades anteriores y posteriores (se observó presencia de artrosis en la articulación de la cadera, problema que ya se le había diagnosticado años atrás), y tórax (donde no había evidencia de metástasis pulmonar). Se toma muestra de sangre para medir valores de GOT (AST), GPT(ALT), LDH, CPK, AP, CALCIO, GLUCOSA, ALB Y PT, que se encuentran dentro de los valores normales (Tabla 1). Se comunica el resultado, y se comentan los pros y contras de la cirugía y la quimioterapia a los propietarios, los cuales deciden proceder a la eutanasia del animal. Se efectúa ésta y se procede a tomar muestras del nódulo submandibular y de la glándula parotídea del mismo lado, envuelta por el tejido tumoral. Se extirpa el ganglio linfático subescapular del mismo lado (no se pudo localizar el submandibular) y todo el nódulo paracostal que se encuentra totalmente encapsulado.

El segundo informe de histopatología corrobora el anterior diagnóstico en cuanto a las nodulaciones. Se detectan una glándula salival normal y un ganglio linfático moderadamente reactivo, ambos sin signos de infiltración neoplásica.

Discusión

El diagnóstico del osteosarcoma óseo se puede realizar utilizando una o varias técnicas. La imagen radiológica significativa, pero no patognomónica, permite observar una densidad ósea incrementada, reducida, o bien una combinación de ambas, sin que se afecte al espacio articular. También podemos observar el triángulo de Codman y rotura del peristio. Clásicamente es de localización metafisaria, aunque puede localizarse en otras zonas. La localización diafisaria suele coincidir con mayor incidencia de metástasis debido a la diseminación hematogena y con frecuencia se establece cerca del agujero nutriente en los extremos de la diáfisis o en cuerpos vertebrales, en especial en sitios lumbares caudales⁶. Aunque es raro, algunas neoplasias extraesqueléticas también ocasionan metástasis óseas en perros: carcinomas de células transicionales urinarias, osteosarcomas del esqueleto apendicular, hemangiosarcomas, adenocarcinomas mamarios y adenocarcinomas prostáticos⁸. La biopsia ósea es el diagnóstico de elección siempre que se realice una buena técnica. El tratamiento a elegir dependerá de cada caso. En cuanto a la evolución, considerar si hay evidencias de metástasis, normal-

mente en pulmones u otros huesos y valorar la fosfatasa alcalina, ya que valores altos se consideran de mal pronóstico.

Los OSE se diagnostican mediante histopatología. Deberían tratarse con la escisión quirúrgica con márgenes amplios de la lesión en la medida que fuera posible y combinar tratamiento con quimioterapia⁴. A pesar de ello se ha observado que en la mayoría de los casos se presentan recidivas. El tiempo de supervivencia varía entre 0 días y 43 meses después de la cirugía^{1,2,4}. Las metástasis aparecen en un 64-80% de los perros^{1,2,4} y la mayor causa de muerte se produce por metástasis pulmonar (62.5%)². Aunque la mayor incidencia se da en perros viejos y de razas grandes de entre 9 y 11.5 años^{1,2,4}, se han publicado casos que afectan a animales a partir de 6 meses, con un pico de frecuencia en los 18-24 meses¹⁰, afectando con mayor predilección a los machos³.

En este caso todas las lesiones desarrolladas por este animal, corresponden a focos de osteosarcoma de grado histológicamente alto. Se trata de una neoplasia mesenquimatosa de comportamiento agresivo. Aunque el osteosarcoma es un tumor mesenquimatoso que puede aparecer de forma primaria en el tejido cutáneo, es más habitual que lo haga a nivel de tejidos esqueléticos, por lo que se procedió a buscar este posible foco primario en tejidos esqueléticos, mediante técnicas de diagnóstico por imagen, sin éxito alguno. También descartamos que apareciese secundariamente a otra lesión previa, como ocurre en la mayoría de los pocos casos descritos en medicina humana y veterinaria, relacionados con factores predisponentes como antigua cicatriz por quemadura, melanoma maligno o úlceras crónicas¹¹. Por ello y junto al hecho de tener en cuenta que la afección cutánea tiene un carácter multicéntrico, el cuadro es sugestivo de que las nodulaciones desarrolladas por este animal puedan corresponder a un osteosarcoma cutáneo primario.

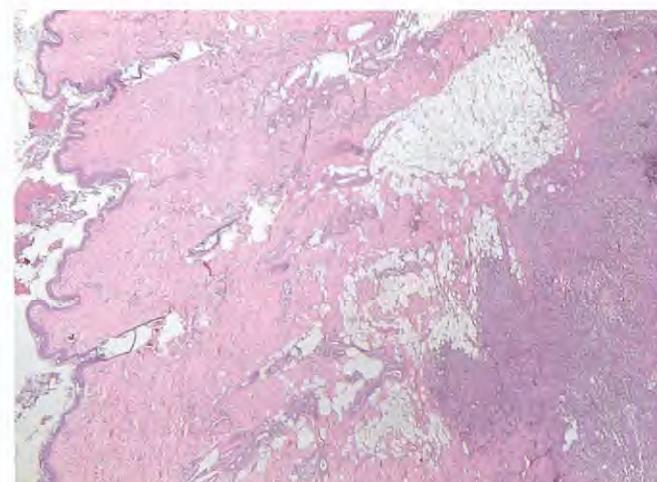


Figura 5. Pocos aumentos, muestra como el tumor llega cerca del tejido cutáneo.

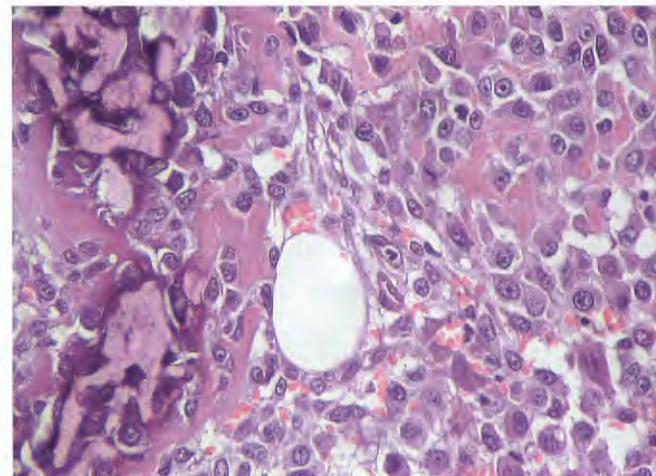


Figura 6. Tipo celular maligno con diferenciación osteoide.

ANÁLISIS	RESULTADO	REFERENCIA	UNIDADES
GOT(AST)	55	< 109	UI/L
GPT(ALT)	17	10 – 100	UI/L
LDH	155	< 230	UI/L
CPK	124	< 120	UI/L
AP	32	23 – 212	UI/L
CA	9.32	7.90 – 12	MG/DL
GLU	137.8	77 -125	MG/DL
ALB	3.39	2.7 – 3.8	G/DL
PT	9	6 – 8	G/DL

Tabla 1. Resultados de las pruebas bioquímicas.

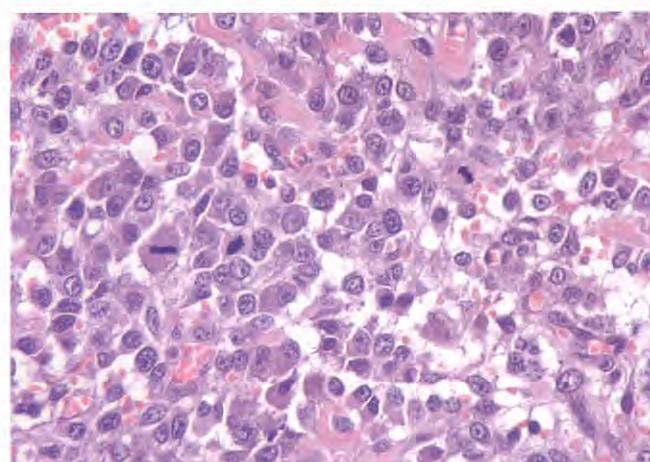


Figura 7. Tipo celular indiferenciado con mitosis.

Title**Cutaneous osteosarcoma in dogs: A case report****Summary**

An eleven-year-old male ca de bestiar - breed, weighing 47kg., was presented to our centre to examine a suspected fast growing sub-mandibular mass. Firm and ulcerated masses were detected in other locations of the body. At the time of sample taking, the masses show similar qualities; hard consistency, non-infiltrative, easy to mobilise, well encapsulated and vascularised. The histopathology gave us the definitive diagnosis.

Key words: Osteosarcoma, oncology, dog.

Bibliografía

1. Patnaik AK. Canine extraskeletal osteosarcoma and condrosarcoma. A clinicopathological study of 14 cases. *Veterinary Pathology* 1990; 27 – 55.
2. Langenbach J, Anderson MA, Dambach DM et al. Extraskeletal osteosarcomas in dogs, a retrospective study of 169 cases (1986-1996). *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34:113-120.
3. Kennet A, Jonhson, A.D.J.Watson y Rodney L.Page. Enfermedades esqueléticas. En Ettinguer S.J., Feldman E.C., Tratado de medicina interna veterinaria. Intermédica. 1998; 2531-2533.
4. Kuntz CA, Dernell WS, Powers BE, Withrow S. Extraskeletal osteosarcomas in dogs: 14 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34: 26-30
5. Duivenvoorden WC, Hirte HW, Singh G: Transforming growth factor beta-1 acts as inducer of matrix metalloproteinase expression and activity in human bone-metastasizing cancer cells. *Clin Exp Metastasis*, 1999; 1: 27-34
6. Straw Rodney C., Withrow Stephen J. Tratamiento del osteosarcoma canino. En Kirk R.W (ed) *Terapéutica veterinaria de pequeños animales* McGraw-Hill Interamericana Editores S.A. 1997; 548-554.
7. Scott Danny W., Millar William H. Griffin Craig E. En Muller & Kirk's *Dermatología de pequeños animales* 5^a edición. Intermédica 1997; 1181-1182.
8. Nelson Richard W., Couto C. Guillermo, En Pilares de medicina interna de animales pequeños. Intermédica 1995; 825-827.
9. Tilley Larry Patrick. Smith Francis W.K, MacMurray A. Christine. La consulta veterinaria en 5 minutos. Intermédica editorial. 1998. 936-937.
10. Straw Rodney C. Tumors of the skeletal system. Small animal clinical oncology. Withrow Stephen J. MacEwen E. Gregory. 2001
11. Santos Juanes J, Folgueras Sánchez MV, Jou Muñoz C, Carrasco Fernández MP, García Miralles T. Osteosarcoma cutáneo. XX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Anatomía Patológica. Pamplona, 2001.

Troponinas: marcadores de lesión miocárdica en perros

En el siguiente artículo se revisan los trabajos científicos encontrados en la bibliografía sobre la determinación de troponinas en perros, haciendo hincapié en la utilidad clínica y la importancia de esta prueba en cada uno de los casos en los que ha sido estudiada.

Palabras clave: troponinas, perro.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(3): 183-187, 2005

Biomarcadores cardiacos

A. Caro-Vadillo

Dpto. Medicina y Cirugía Animal.
Hospital Clínico Veterinario.
Facultad de Veterinaria.
Avenida Puerta de Hierro, s/n
28040 Madrid

Los marcadores biológicos se definen como aquellos parámetros que objetivamente pueden medirse y evaluarse como indicadores de un proceso biológico normal, un proceso patológico o una respuesta farmacológica frente a una intervención terapéutica, de acuerdo con la definición del Biomarkers Definition Working Group¹.

Cuando los miocitos se necrosan pierden la integridad de la membrana, permitiendo el paso de macromoléculas al tejido intersticial, desde donde son absorbidas por los capilares y el sistema linfático, alcanzando finalmente la circulación sistémica. Estas macromoléculas se denominan marcadores biológicos².

Los marcadores biológicos que indican lesión celular miocárdica se han utilizado en medicina humana desde hace mucho tiempo. Uno de los más usados es la isoenzima específica del miocardio de la creatinincinasa, sin embargo su determinación no es útil para detectar lesiones celulares miocárdicas en el perro³. Últimamente se están usando otros marcadores específicos como son las troponinas.

Las troponinas son proteínas asociadas al músculo que regulan la interacción, mediada por calcio, entre la actina y miosina. Las troponinas constan de tres proteínas distintas: I, C y T. La troponina C (TnC) se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético, siendo exactamente igual en ambos, por lo que su valor diagnóstico para las lesiones miocárdicas es nulo. Sin embargo, se ha demostrado que la troponina I (TnI) y la troponina T (TnT), presentan una secuencia de aminoácidos exclusiva de los miocitos^{2,4}.

En medicina humana, estos nuevos marcadores pueden emplearse con tres fines: diagnóstico de infarto miocárdico, valoración del pronóstico tras la existencia de lesiones miocárdicas y como guía de actuaciones terapéuticas^{2,4,5}.

La TnT en humanos está presente, en un 6%, libre en el citosol y en un 2% en el caso de los perros. Por otro lado, la TnI presenta mayor especificidad y su presencia en citoplasma es menor al 2% en humanos⁵.

En general, la elevación de los valores de troponina en suero o plasma corresponde a daño miocárdico y no necesariamente a necrosis isquémica, pudiéndose encontrar aumento en casos de miocarditis, embolia pulmonar, insuficiencia renal, sepsis, insuficiencia cardiaca crónica (ICC), quimioterapia, después de ejercicio físico extenuante, hipertrofia ventricular o incluso en ausencia de daño miocárdico. Su presencia en estos casos ha sido vinculada a la degradación del aparato contráctil en los miocitos crónicamente afectados. Por otro lado, valores normales de troponina no excluyen el diagnóstico de síndrome coronario agudo y constituirían los falsos negativos^{2,5}. Se han descrito falsos positivos en pacientes con fallo renal, rabdomiolisis y distrofia muscular, en los que no existía lesión miocárdica⁵. Capdevila y col. (en el año 2001) señalan que la TnI se eleva en ausencia de necrosis cuando los episodios isquémicos son prolongados⁴.

Tras la lesión miocárdica, las troponinas permanecen elevadas en el plasma hasta 7 días en el



caso de la TnI y hasta 14 en el caso de la TnT².

Uno de los primeros estudios de detección de TnI ante ICC en humanos, fue realizado en 1995 y se comprobó que existía una elevación en algunos pacientes, pero los niveles en suero eran mucho menores que en los casos de síndrome coronario. También La Vecchia, en 1997, encontró un 23% de pacientes con IC y TnI elevada⁵. Algunos autores describen esta TnI como el marcador cardíaco más específico de lesión cardíaca⁶. Datos similares se describen para el caso de la TnT, así Hudson en el año 2000, encuentra un 39% de pacientes con IC y tasas elevadas de TnT⁵.

Todos los estudios destacan que la presencia de concentraciones altas de troponinas se relaciona con un peor pronóstico y evolución⁵.

Biomarcadores cardíacos en medicina veterinaria

En medicina veterinaria, uno de los primeros estudios en el que se determina la concentración de TnI en el miocardio de perros (Doberman) enfermos con ICC (secundaria a cardiomiopatía dilatada), es el de O'Brien y col.⁶ en 1997. En este estudio se comprueba la existencia de una alta concentración de TnI en el miocardio de perros sanos, en relación con los enfermos, de lo que se deduce que la determinación de esta concentración en suero podría servir como marcador de lesión cardíaca al igual que ocurre en humanos.

Este mismo autor también determina la TnI en el miocardio de otros animales y observa que esta troponina tiene un nivel un 60% menor en los mamíferos pequeños (rata, ratón, etc.) que en los mayores (perro, gato, caballo); y en los perros con insuficiencia cardíaca la TnI en el miocardio es un 30% menor que en los normales. Esto puede deberse a un menor contenido en miofibrillas en el miocardio enfermo respecto al sano. En este mismo estudio se señalan como limitaciones la diferente cinética, en la liberación de TnI hacia la sangre, de las distintas lesiones cardíacas. La conclusión a la que llegan es que la TnI es el marcador cardíaco más específico descrito en el caso de los mamíferos⁶.

Sin embargo, la utilización de las troponinas presenta varios inconvenientes o limitaciones, de los que destacamos uno como más importante: los valores pueden ser distintos en distintos laboratorios dependiendo del método de determinación².

Troponina I en perros normales

Debido a que la TnI ha demostrado ser más específica que la TnT, los estudios clínicos se centran, básicamente, en la determinación de esta troponina.

En 2001, Sleeper y col.⁷ determinaron la TnI en 41 perros sanos obteniendo una mediana de 0,02 ng/ml. Las determinaciones se llevaron a cabo con el analizador flourométrico Stratus[®] CS sobre sangre heparinizada.

También en el 2001, Pelander y col.³ determinaron, sobre 89 perros sanos, la TnI. No detectaron niveles de TnI en el 49% de los perros, y en el 48% de los animales la concentración se situaba entre 0,2 y 0,5 µg/l. El método de determinación utilizado fue un inmunoanálisis (ImmunoTropin I[®]).

En el año 2003 se presentó otro estudio en el que se determinó el nivel de TnI, mediante un inmunoanálisis comercial (AccuTnI[®]), en 100 perros sanos, obteniendo una mediana de 0,03 ng/ml⁸.

En el año 2004 se presentó un nuevo estudio en el que se determinaban los valores normales de TnI, en 55 perros sanos, mediante un nuevo analizador más económico (Triage Meter[®]). La mediana que obtuvieron fue de 0,05 ng/ml⁹.

Todos estos estudios vienen a confirmar que, para cada analizador, se requieren valores de referencia en animales sanos y técnicas cada vez más sensibles para detectar valores menores de troponina en suero y/o plasma.

Troponina T y Troponina I en distintas enfermedades

En un estudio de Barr y col.¹⁰ en 2002, se determinó la concentración de TnI sérica en un **modelo de miocarditis aguda** en perros infectados con *Trypanosoma cruzi*. Concluyen que existe una correlación entre la concentración de esta troponina y el daño miocárdico determinado por histopatología.

Uno de los primeros estudios en los que se determinaban las troponinas en perros, con enfermedad de curso natural (no modelos experimentales), fue el de Schober y col.¹¹ en 1999. Midieron no sólo TnT y TnI sino también otros marcadores de lesión miocárdica como aspartato aminotransferasa, mioglobina, lactato deshidrogenasa, creatincinasa y alfa-hidroxibutarato deshidrogenasa. Los pacientes habían sufrido **traumatismos** y se sospechaba de **contusión cardíaca**. Obtuvieron un aumento en los niveles de TnI [por encima del rango de referencia que tomaron como indicador de lesión miocárdica: 2 ng/ml (dato que adaptaron directamente de los estudios de medicina humana)], en un 55% de los pacientes (18 perros de 33) con una mediana de 0,97 ng/ml (medida entre 12 y 24 horas tras el traumatismo). En este estudio concluyen que la TnI es más específica que la TnT y el resto de marcadores medidos.

De todos son conocidos la presencia de hipoperfusión, isquemia, lesiones por reperfusión, desequilibrios ácido-base y electrolíticos, sepsis, endotoxemia y acumulación de citoquinas pro-inflamatorias que conducen al colapso circulatorio y muerte en los pacientes con **dilatación-torsión gástrica**.

En el estudio llevado a cabo por Schober y col.¹² (en 2002) sobre 85 perros enfermos con dilatación-torsión gástrica, se encontraron concentraciones de TnT (en un 51% de los pacientes: 43 de 85) y TnI (en un 87% de los pacientes: 74 de 85) en el suero de los pacientes, lo que sugiere degeneración y necrosis miocárdica. De hecho, se confirmó su presencia mediante estudios histopatológicos (en perros muertos por esta enfermedad y con altas concentraciones de troponinas).

En el mismo estudio se afirma que la TnI es más sensible que la TnT en la detección de lesión miocárdica, pero a la hora de utilizarlas como pronóstico los resultados fueron similares para ambas. La mayor concentración de TnI se alcanzó entre 48 y 72 horas después de la cirugía correctiva de la dilatación-torsión gástrica. Por otro lado, se comprobó que el incremento sucesivo en TnI tuvo valor pronóstico negativo¹².

También las concentraciones séricas de TnI y TnT se asociaron con la gravedad de las anomalías electrocardiográficas encontradas¹². Del mismo modo, se observó que las arritmias

ventriculares eran más frecuentes a las 24-72 horas tras la cirugía, lo que coincidía con la elevación de TnI en el estudio. Estos autores sugerían que la severidad de las lesiones celulares miocárdicas, el desarrollo de arritmias ventriculares graves y el pronóstico, son datos muy relacionados entre sí (en los perros con dilatación-torsión gástrica), y que los análisis repetidos de troponinas podrían ser útiles para detectar los perros predispuestos al desarrollo de inestabilidad eléctrica a nivel ventricular¹².

En el año 2002 se presentaron resultados de un estudio realizado por Burgener y col.¹³ en perros con torsión gástrica. En este trabajo, la TnI de estos pacientes estaba aumentada fundamentalmente en las primeras 48 h. Determinaron también TnT, pero esta troponina no era tan sensible como la TnI en los casos de torsión gástrica, aunque si fue evidente su elevación en los perros con traumatismos torácicos.

Otra enfermedad en la que se han estudiado las concentraciones de TnT y TnI es en la *babesiosis canina*¹⁴. Esta enfermedad puede presentar una forma complicada con afectación de diferentes órganos, sin embargo las lesiones cardíacas parecen ser raras y sólo se han descrito de forma esporádica en los estudios postmortem. Sin embargo, durante el curso de esta parasitosis, se conoce la aparición de una respuesta inflamatoria exagerada, hipoxia anémica e infartos miocárdicos secundarios a la presencia de tromboembolismo, debido a la anemia inmunomediada¹⁴.

Este estudio contó con un total de 34 perros y se vio que un 25% de los pacientes (2 de 8) con babesiosis moderada-no complicada, un 44,5% de pacientes (4 de 9) con babesiosis grave-no complicada, un 62,5% de pacientes (5 de 8) con babesiosis complicada y un 45% de pacientes (4 de 9) con babesiosis y anemia inmunomediada concomitante, presentaban alta concentración de TnI en suero. Ninguno de los pacientes presentaba altas concentraciones de TnT (por encima de los valores de referencia)¹⁴.

Por último señalar que, en este mismo estudio, se demostró la presencia de lesión miocárdica en el curso de babesiosis y que la TnT es menos sensible que la TnI para detectar lesión miocárdica¹⁴.

En el año 2001, Pelander y col.³ (en el estudio al que ya hemos hecho referencia) no sólo determinó las concentraciones de TnI en perros sanos, sino también en 33 perros con **cardiomiopatía dilatada**, detectándose TnI en el 61% de los animales. Sin embargo, sólo en un 24% de los casos se observó una concentración de TnI superior a 0,5 µg/l. En el mismo trabajo se determina la concentración de TnI en 38 perros con **degeneración valvular mixomatosa** y se observa que, un 84%, presentan concentraciones menores a 0,2 µg/l. Para completar el trabajo presentan 4 casos en los que se sospecha **miocarditis**: en 2 se confirma en estudios postmortem, un paciente presentaba taquicardia, derrame pericárdico y disminución de la fracción de acortamiento y el último con sospecha de intoxicación y taquicardia ventricular. En los cuatro casos observan altos niveles de TnI. Los autores concluyen que la determinación de TnI puede ser útil para diferenciar entre los animales con cardiomiopatía dilatada y aquellos con miocarditis, así como para la identificación de lesión miocárdica en casos de traumatismos y miocarditis.

Otro estudio llevado a cabo por DeFrancesco y col.¹⁵ en 2002, determinó la presencia de TnT, exclusivamente, en diferentes grupos de animales; sin embargo, se debe tener en cuenta el escaso número de pacientes en cada grupo a la hora de interpretar los resultados del estudio.

No encontraron niveles detectables de TnT en ningún perro sano (15 animales), ni en ningún perro diagnosticado de **cardiomiopatía dilatada asintomática** (5 perros), ni en los cuatro pacientes con neoplasias sin tratamiento¹⁵.

Detectaron TnT en 3 perros, de un total de 10 pacientes, con **insuficiencia cardíaca congestiva**, sin que esos 3 perros presentasen características diferenciales del resto. Detectaron también TnT en 2 perros, de un total de 5 pacientes, con **traumatismos musculosqueléticos**. Por último los 2 pacientes que completaron el tratamiento con **doxorrubicina**, presentaron niveles detectables de TnT¹⁵.

En este estudio, se señala la importancia de estandarizar la determinación, especialmente de TnI, al existir más de 7 pruebas para detectar esta troponina, mientras que sólo existe una prueba para TnT¹⁵.

En el estudio de Selting y col.¹⁶ en 2004, se hace una revisión retrospectiva de los niveles de TnI en perros con **info-ma u osteosarcoma** sometidos a un protocolo quimioterápico con **doxorrubicina o ciclofosfamida**. En este estudio, los resultados de TnI no fueron capaces de predecir, en los pacientes sometidos a quimioterapia, cual de ellos desarrollaría enfermedad cardíaca y concluyen que son precisos más estudios prospectivos en este campo.

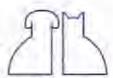
En el estudio de Oyama y col.⁸ en 2003 también se reflejan valores de TnI en 32 perros con **cardiomiopatía dilatada** (mediana de 0,14 ng/ml), en 33 perros con **degeneración valvular crónica** (mediana de 0,1 ng/ml) y en 25 perros con estenosis subaórtica de origen congénito (mediana de 0,08 ng/ml). En todos los casos los valores de TnI eran significativamente superiores a los valores obtenidos en animales sanos.

Shaw y col.¹⁷ en 2004, han descrito las concentraciones de TnT y TnI en 37 perros con **derrame pericárdico**. En sus resultados, encuentran una mayor concentración de TnI (media 0,64 ng/mL) en perros con derrame respecto a los perros control, pero no existen diferencias con la TnT. Por otro lado, describen una mayor concentración de TnI en 18 perros con derrame pericárdico secundario a hemangiosarcoma respecto a 6 perros con derrame pericárdico idiopático. La explicación de los altos niveles de TnI que describen es la disminución en la perfusión coronaria debida al tamponamiento cardíaco.

Por último en su estudio, de nuevo señalan que los rangos de normalidad de las troponinas deben establecerse para cada analizador de forma individual¹⁷.

En esta misma línea, encontramos otra descripción de los niveles de TnI en suero de 20 perros con **derrame pericárdico**¹⁸, en donde se comparan los valores entre los pacientes con neoplasia y derrame pericárdico (16 pacientes) y aquellos sin neoplasia y derrame pericárdico (4 pacientes). En ambos casos los niveles de TnI son superiores respecto a los animales control sanos. Sin embargo, no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de animales con neoplasia y el grupo sin neoplasia. También encuentran altos valores de TnI en el derrame pericárdico y en este caso las diferencias entre ambos grupos si son significativas.

En otro estudio Prosek y col.¹⁹ en 2004, determinaron la concentración plasmática de ANP, BNP, endotelina-1 y TnI en pacientes con **disnea** de origen cardíaco (21 perros), y de origen no cardíaco (27 perros), y compararon estas concentraciones en ambos grupos. Llegaron a la conclusión de que los niveles de ANP, BNP y endotelina-1 eran superiores, en los animales con alteraciones cardíacas, respecto a los animales con disnea de origen no cardíaco. Sin embargo no hubo di-



ferencias significativas respecto a la TnI entre ambos grupos, con lo cual no parece ser un marcador útil para diferenciar pacientes con disnea de origen cardiaco y pacientes con disnea de origen no cardiaco.

Aunque estas sustancias han cambiado incluso el diagnóstico y la definición de infarto de miocardio en medicina humana, no existe ningún trabajo que determine la concentración de troponinas en casos de **infarto de miocardio en perros**. Revisemos cual puede ser la causa de este hecho.

El infarto agudo de miocardio es la forma más importante de enfermedad cardiaca isquémica en humanos. En la patogénesis del infarto existe una interacción dinámica entre la ateroesclerosis severa de las arterias coronarias, cambios agudos en las placas ateromatosas, activación plaquetaria, trombosis y vasospasmo²⁰.

Se sabe que los perros son resistentes de forma natural al desarrollo de ateroesclerosis. El infarto de miocardio en perros se ha asociado a estenosis aórtica y pulmonar, conducto arterioso persistente, cardiomiopatía hipertrófica idiopática, trombosis coronaria primaria asociada a enfermedad renal, vasculitis coronaria, trombosis coronaria, arritmias y endocarditis bacteriana^{3,20}.

En un estudio en el que se tomaron en cuenta 4000 necropsias de perro y 2000 de gato, se encontraron 32 perros y 5 gatos con infarto de miocardio, lo que representó un 0.8% de las necropsias caninas y el 0.25% de las felinas²⁰ (Fig. 1).

En los casos de infarto de estos perros, la mayoría de las enfermedades que resultaron fatales para los pacientes podrían asociarse a la formación de trombos e incluyeron neoplasias en el sistema cardiovascular, enfermedad renal grave, anemia hemolítica autoinmune asociada a tromboembolismo pulmonar, ateroesclerosis secundaria a hipotiroidismo, necrosis pancreática aguda y problemas de anemia e hipovolemia. Cinco perros murieron de forma súbita sin otras enfermedades añadidas y, según los autores, podrían haber tenido un ataque cardiaco similar a lo que ocurre en medicina humana⁶. En conclusión estos autores afirman que es un proceso infrecuente y en la mayoría de los casos está unido a otras patologías extracardiacas.

Sin embargo, en otro estudio llevado a cabo por Falk y Jonsson²¹ en el año 2000, se señala que las lesiones intramurales en las arterias coronarias y la fibrosis miocárdica son frecuentes en los perros, presentando 65 casos de enfermedad cardiaca isquémica (recogidos en un periodo de diez años). Concluyen que se debe prestar atención especialmente a los pacientes diagnosticados de cardiomiopatía dilatada que presentan una evolución lenta de la enfermedad, y en aquellos otros diagnosticados de endocardiosis valvular con contractilidad disminuida, porque posiblemente el diagnóstico en el primer caso sea erróneo y no tengan cardiomiopatía dilatada si no enfermedad cardiaca isquémica, y en el segundo caso tam-



Figura 1. Imagen macroscópica de un infarto amplio (flechas) en el miocardio de un perro.

bién es posible que exista isquemia como factor complicante.

A pesar de estos datos, en veterinaria siguen siendo más frecuentes otros problemas que también cursan con lesión miocárdica como traumatismos miocárdicos, miocarditis, insuficiencia cardiaca congestiva avanzada, sepsis y administración de quimioterápicos, que también ocasionan elevación en las troponinas, como se ha demostrado en medicina humana¹⁵.

Con todos estos datos, podemos decir que aún faltan estudios que confirmen la utilidad clínica de la determinación de troponinas en medicina veterinaria, tanto en los aspectos diagnósticos de lesión miocárdica como en los aspectos pronósticos y de respuesta al tratamiento. También será preciso adaptar técnicas cada vez más sensibles, que aumenten el rango de detección y se puedan establecer así límites de normalidad, evitando falsos negativos.

Podemos concluir, por el momento, que la TnI es mucho más específica para el diagnóstico de lesión miocárdica en perros que la TnT, que los valores de normalidad para la TnI deben establecerse para cada analizador y que se pueden obtener niveles anómalos de TnI en distintas enfermedades miocárdicas, y otras no miocárdicas, pero que pueden tener repercusión en el miocardio.

Title**Troponins: Markers of Myocardial Cell Damage in Dogs****Summary**

There are several scientific articles to determine different markers of myocardial cell damage. Troponin I is found just in myocardial cells whereas troponin C and troponin T are found in skeletal muscle cells. These proteins are important in the diagnosis and treatment of myocardial infarct in human medicine. There are some articles in veterinary medicine concerning these type of proteins: troponins. The objective of this article is review the scientific articles found in English bibliography concerning determination of troponin in dogs, to establish the clinical utility of this determination.

Key words: Troponin, dog.

Bibliografía

1. Biomarkers Definitions Working Group: Biomarkers and Surrogate Endpoints: Preferred Definitions and Conceptual Framework. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 2001; 69(3): 89-95.
2. López-Sendón J: Troponinas y otros Marcadores de Daño Miocárdico. Mitos y Realidades. *Revista Española Cardiología* 2003; 56:16-19.
3. Pelander L, Häggström J, Jones B: Troponi I- a Possible Marker of Myocardial Cell Damage in the Dog?. *Europ J Comp Anim Pract* 2002; 12(2):66-71.
4. Capdevila C, Portolés M, Hernández A, Pallarés V, Cosín J: La Troponina T Como Posible Marcador del Daño Miocárdico Menor. Su Aplicación en el Miocardio Aturrido y en la Isquemia Silente. *Revista Española Cardiología* 2001; 54:580-591.
5. Roque-Perna E: Un Nuevo Concepto en la Insuficiencia Cardiaca: Troponinas Cardiacas y Daño Miocárdico. *Revista Médica Nordeste*, 2002; 2:13-24.
6. O'Brien PJ, Landt Y, Landenson JH: Differential Reactivity of Cardiac and Skeletal Muscle from Various Species in a Cardiac Troponin I Immunoassay. *Clinical Chemistry* 1997; 43:2333-2338.
7. Sleeper MM, Clifford CA, Lester LL: Cardiac Troponin I in the Normal Dog and Cat. *J Vet Int Med* 2001; 15:501-503.
8. Oyama MA, Solter PF, Prosek R, Ostapkowicz RR, Sisson DD: Cardiac Troponin-I Levels in Dogs and Cats with Cardiac Disease. Proc. 21st ACVIM. Charlotte NC. 2003
9. Adin DB, Berger KD, Engel C, Salute M, Milner RJ: Cardiac Enzyme Concentrations in Normal Dogs and Cats Using a Bedside Analyzer. Proc. 22nd ACVIM. Minneapolis, MN. 2004
10. Barr SC, Warner K, Kornreich BG, Piscitelli J, McKerrow JH, Rishniw M, Scarlett JM: Serum Cardiac Troponin I and Cardiac Lesion Scores in a Canine Model of Acute Myocarditis. *J Vet Int Med* 2002, 16(5): 626.
11. Schober KE, Kirbach B, Oechtering G: Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *J Vet Cardiology* 1999; 1(2):17-25.
12. Schober KE, Cornand C, Kirbach B, Aupperle H, Oechtering G.: Serum Cardiac Troponin I and Cardiac Troponin T Concentrations in Dogs with Gastric Dilatation-Volvulus. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221:381-388.
13. Burgener I, Kovacevic A, Lombard CW: Cardiac Troponins as Indicators for Acute Myocardial Damage in Dogs. *Vet Clin Pathol* 2002, 31(4):197.
14. Lobetti R, Dvir E, Pearson J: Cardiac Troponins in Canine Babesiosis. *J Vet Int Med* 2002; 16:63-68.
15. DeFrancesco TC, Atkins CE, Keene BW, Coats JR, Hauck ML: Prospective Clinical Evaluation of Serum Cardiac Troponin T in Dogs Admitted to a Veterinary Teaching Hospital. *J Vet Int Med* 2002; 16:553-557.
16. Seling KA, Laan SE, Ogilvie GK, Olmstead A, Mykles DL, Bright J, Richardson KL, Walton JA, Monnet E, Fettman MJ: Cardiac Troponin I in Canine Patients with Lymphoma and Osteosarcoma Receiving Doxorubicin: Comparison with Clinical Heart Disease in a Retrospective Analysis. *Vet and Comp Onc* 2004; 2(3):142-156.
17. Shaw SP, Rozanski EA, Rush JE: Cardiac Troponins I and T in Dogs with Pericardial Effusión. *J Vet Int Med* 2004; 18:322-324.
18. Linde A, Summfield NJ, Clifford CA, Knight DH, Sleeper MM: Cardiac Troponin I Levels in Pericardial Efusión and Peripheral Blood from Dogs with Neoplastic versus Non-Neoplastic Etiologies. Proc. 21st ACVIM. Charlotte NC. 2003
19. Prosek R, Sisson D, Oyama M, Solter P, Ostapkowicz R: Use of Plasma ANP, BNP, Endothelin-1 And Troponin-I Levels in Distinguishing between Cardiac and Non-Cardiac Causes of Acute Dyspnea in Dogs. Proc. 22nd ACVIM Minneapolis, MN. 2004.
20. Drehuys S, Van Winkle TJ, Sammarco CD, Drobatz KJ: Miocardial Infarction in Dogs and Cats: 37 cases (1985-1994). *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213:1444-1448.
21. Falk T, Jönsson L: Ischaemic Heart Disease in the Dog: A Review of 65 Cases. *J Small Anim Pract* 2000; 41:97-103.

LA ALIMENTACIÓN DEL FUTURO
NOS ESTÁ ESPERANDO



ARION

www.arion-petfood.com

Trilostano. Una nueva opción en el tratamiento del hiperadrenocorticismo

El trilostano bloquea la síntesis de hormonas esteroideas adrenales. A pesar de que su duración es menor de 24 horas, aproximadamente el 70-90% de los perros con hiperadrenocorticismo responden favorablemente a una sola dosis diaria y la mayoría responde al aumentar a dos veces al día. Aunque el trilostano es más seguro que el mitotano, puede producir ocasionalmente letargia, pérdida de apetito transitoria o signos relacionados con hipocortisoolemia. Es importante realizar las revisiones indicadas para disminuir el riesgo de hipocortisolismo.

Palabras clave: Hiperadrenocorticismo, trilostano.

Clin. Vet. Peq. Anim., 25(3): 189-192, 2005

Introducción

**C. Arenas², M. López¹,
C. Melián¹, M^oD. Pérez-Alenza²**

¹ Clínica Veterinaria Atlántico,
Pí y Margal 42, 35006.
Las Palmas de Gran Canaria
² Hospital Clínico Veterinario,
Facultad de Veterinaria,
Universidad Complutense
de Madrid
28040 Madrid



Desde hace varias décadas, el tratamiento médico más empleado en el hiperadrenocorticismo canino es el mitotano. Los inconvenientes de este tratamiento incluyen riesgo de producir hipocortisoolemia, intolerancia al medicamento, tendencia a las recaídas durante la fase de mantenimiento y precio elevado. En este periodo, se han investigado intensamente tratamientos alternativos para el hiperadrenocorticismo canino como el ketoconazol, selegilina o la aminoglutetimida pero, por falta de eficacia o por sus efectos adversos, ninguno de estos medicamentos ha logrado sustituir al mitotano como el tratamiento de elección para el síndrome de Cushing canino.

El **trilostano** se está utilizando, desde hace más de cinco años, para el tratamiento del hiperadrenocorticismo canino, con resultados satisfactorios. Es un análogo de hormonas esteroideas que inhibe competitivamente la enzima 3 beta-hidroxiesteroid deshidrogenasa, lo que da lugar a una disminución de los niveles circulantes de hormonas esteroideas adrenales y gonadales, entre ellas cortisol y aldosterona. Esta inhibición es reversible y alcanza su nivel máximo entre las 2 y las 6 horas después de la administración oral. La duración de la acción es muy variable y en la mayoría de los perros es cercana a las 24 horas, sin embargo, aproximadamente un tercio de ellos no supera las 12 horas¹.

Dosificación

Este medicamento se comercializa para el tratamiento del hiperadrenocorticismo canino como Vetaryl®^(a) en cápsulas de 30, 60 y 120 mg. También existe una formulación destinada al uso humano (Modrenal®)^(b) con las presentaciones en cápsulas de 60 y 120 mg. La dosificación inicial recomendada actualmente es: perros de <5 kg 30 mg/día, perros de 5-20 kg 60 mg/día, perros de 20-40 kg 120 mg/día y perros de más de 40 kg 240 mg/día. Se debe administrar con la comida y el tratamiento se mantiene de por vida, si bien se ajustará la dosis en función de las revisiones. Algunos animales necesitarán dosis mayores, o más frecuentes, y otros necesitarán dosis inferiores a las iniciales; estos cambios se realizarán en función de la evolución de la sintomatología y de los resultados del test de estimulación con ACTH (ver monitorización).

Eficacia

La eficacia del trilostano administrado cada 24 horas es del 70-90%²⁻³. Sin embargo se obtiene una buena respuesta, en la práctica totalidad de ellos, si aumentamos la frecuencia del tratamiento a dos veces al día⁵. A los pocos días del inicio del tratamiento se observa una mejoría en la poliuria, polidipsia, polifagia y nivel de actividad. Otros signos como los problemas dermatológicos o las alteraciones analíticas pueden tardar entre 2 y 4 meses en resolverse completamente. En un estudio de 78 perros con hiperadrenocorticismo hipofisario, tratados con trilostano, se obtuvo un tiempo medio de supervivencia de 661 días⁴.





Figura 1. Glándula adrenal izquierda en un perro mestizo de 12 años con hiperadrenocorticismo hipofisario. (A) Antes del inicio del tratamiento con trilostano presentaba un grosor de 9,9 mm (normal <7,5). (B) La misma glándula a los tres meses del tratamiento con trilostano: el grosor de la glándula ha aumentado hasta 11,3 mm (el trilostano bloquea la síntesis de hormonas adrenales, pero no destruye la glándula sino que tiende a seguir creciendo).

Monitorización

Las revisiones se realizan a la semana, al mes, a los 3 meses y posteriormente cada 3-6 meses. Las revisiones deben incluir evolución clínica, hemograma y bioquímica (incluyendo electrolitos) y test de estimulación con ACTH (cortisol antes y 1 hora después de la administración de ACTH sintética).

El test de estimulación con ACTH de la primera revisión debe comenzar de 4 a 6 horas después de haber tomado la cápsula, para valorar la eficacia del tratamiento en su momento de máxima acción. En este test los valores de cortisol, antes y después de la administración de ACTH, deben estar entre 1 y 5 mcg/dl.

Si la evolución clínica es favorable, y los resultados del test de estimulación con ACTH son adecuados, no haremos ninguna modificación en la dosis.

Si los valores de cortisol tras la estimulación, son inferiores a 1 mcg/dl, se debe interrumpir el tratamiento durante dos días y, posteriormente, reducir la dosis.

Si los signos clínicos persisten y los valores de cortisol tras la estimulación son superiores a 5 mcg/dl, se debe incrementar la dosis un 50%.

Si los signos clínicos persisten y los resultados del test de estimulación con ACTH son adecuados, es probable que la duración del efecto del tratamiento sea muy inferior a 24 horas y, por tanto, debemos aumentar la frecuencia a dos veces al día. Si realizamos el test de estimulación con ACTH después de las 6 horas de la administración del trilostano, se consideran valores de cortisol adecuados entre 1 y 9 mcg/dl.

La dosis ideal para un paciente determinado puede variar con el transcurso del tiempo. El 30% de los perros tratados requieren un aumento de la dosis durante los primeros 6 meses de tratamiento, mientras que un 10-15% necesitarán una reducción de la dosis para evitar provocar una disminución excesiva de los niveles de cortisol y aldosterona (enfermedad de Addison).

Hallazgos Ecográficos

Al contrario de lo que ocurre con el tratamiento con mitotano, durante el tratamiento con trilostano las glándulas adrenales aumentan de tamaño⁶. Este aumento de tamaño se refleja como un aumento del grosor de las glándulas adrenales mientras que la longitud tiende a permanecer constante. Esto es debido a que este medicamento, a diferencia del mitotano, reduce las concentraciones plasmáticas de cortisol sin producir destrucción de las glándulas adrenales. Al mismo tiempo, en los perros con hiperadrenocorticismo hipofisario, las concentraciones de ACTH circulantes continúan incrementando y estimulando el crecimiento de las glándulas adrenales.

Efectos secundarios

El trilostano es un medicamento bastante seguro, aunque puede producir ocasionalmente letargia o pérdida de apetito transitoria. También debemos tener presente que, si provocamos una disminución excesiva de los niveles de cortisol y aldosterona por sobredosificación de trilostano, pueden aparecer signos como depresión, anorexia, vómitos, diarrea y pérdida de peso. Este riesgo de hipocortisolismo resalta la importancia de realizar las revisiones indicadas durante el tratamiento con trilostano, incluso cuando el animal se encuentra clínicamente bien. Durante el tratamiento con trilostano, se han descrito casos de hipocortisolismo prolongado, de hasta 4 meses, y aún se desconoce la patogenia de este efecto⁷.

Hiperadrenocorticismo Adrenal

No disponemos de tanta información, acerca de la efectividad del trilostano en el hiperadrenocorticismo canino adrenal, porque es menos frecuente (15% de los casos de Cushing) que el hipofisario (85%). No obstante, en los casos clínicos publicados hasta el momento⁸ y en nuestra experiencia, el trilostano es también efectivo en la resolución de los signos clínicos relacionados con la hipercortisolemia crónica. Sin embargo este tratamiento, debido a su forma de acción (bloqueo enzimático), no destruye la corteza adrenal como el mitotano, y no puede ser empleado, como citotóxico, para provocar adrenocorticolisis en casos de adenocarcinoma

adrenal. Por esta razón, el pronóstico de los perros con hiperadrenocorticismo adrenal continúa estando en función de la malignidad, grado de invasión local y presencia de metástasis de la neoplasia adrenal. El mitotano sigue siendo el tratamiento médico de elección para el hiperadrenocorticismo de origen adrenal.



A



B



C

Figura 2. Perro mestizo de 9 años con hiperadrenocorticismo que presenta un cuadro crónico de poliuria, polidipsia, debilidad y alopecia: (A) antes del tratamiento con trilostano, (B) a los 3 meses del tratamiento y (C) a los 10 meses del tratamiento

El trilostano, a pesar de su elevado coste (unos 1.5-2.0 euros por cápsula de 60 mg), está sustituyendo progresivamente al mitotano como tratamiento de elección para el hiperadrenocorticismo canino, porque tiene una eficacia similar, pero con mínimos efectos secundarios.



A



B



C

Figura 3. Yorkshire macho castrado de 8 años con hiperadrenocorticismo pituitario: (A) Antes del tratamiento con trilostano, (B) a los tres meses del tratamiento y (C) a los 8 meses del tratamiento

Title**Trilostane. A new option for the treatment of hyperadrenocorticism****Summary**

Mitotane has been the only effective treatment for canine Cushing's syndrome until late 90's. Since then, we have available trilostane, a drug with similar efficacy but fewer side effects. Trilostane inhibits the 3β hydroxysteroid dehydrogenase blocking the synthesis of steroid adrenal hormones. This enzymatic block is reversible and has a maximal effect at 2 to 6 hours after oral intake. Despite a duration of action of less than 24 hours, approximately 70-90% of dogs treated once daily will respond well to treatment. In general, dogs that do not respond to once daily treatment, will be well controlled with twice daily administration. Although trilostane is safer than mitotane, it can cause lethargy, transient anorexia or signs related to hypocortisolism like vomiting or decreased appetite. A small number of dogs can develop prolonged hypocortisolism for unexplained reasons despite discontinuing the medication. Regular monitoring is important to prevent the risk of hypocortisolism.

Key words: Hyperadrenocorticism, trilostane.

Bibliografía

1. Ramsey I, McGrotty Y: The effect of trilostane on ACTH stimulation tests performed at two different times post treatment. Proceeding of the 11th Annual Congress of the European Society of Veterinary Internal Medicine 2001.
2. Neiger R, Ramsey I, O'Connor J, Hurley KJ, Mooney CT: Trilostane treatment of 78 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Vet Rec* 2002;150(26):799-804.
3. Braddock JA, Church DB, Robertson ID, Watson AD: Trilostane treatment in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Aust Vet J* 81:600-607, 2003.
4. Neiger R, Ramsey I: Hyperadrenocorticism: The Animal Perspective--Comparative Efficacy & Safety of Trilostane. Proceeding of the American College of the Veterinary Internal Medicine 2004.
5. Arenas C, Melian C, Perez MD: Use of Trilostane Administered Twice Daily for the Treatment of hyperadrenocorticism. Proceeding of the 27th WSAVA, 8th FECAVA and 37th AVEPA Congresses 2002.
6. Ruckstuhl NS, Nett CS, Reusch CE: Results of clinical examinations, laboratory tests, and ultrasonography in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated with trilostane. *Am J Vet Res* 2002;63:506-512.
7. Eastwood JM, Elwood CM: Prolonged hypoadrenocorticism in five dogs treated with trilostane for pituitary dependent hyperadrenocorticism (PDH). Proceeding of the 46th Annual Congress of the British Small Animal Veterinary Association 2003.
8. Eastwood JM, Elwood CM, Hurley KJ: Trilostane treatment of a dog with functional adrenocortical neoplasia. *J Small Anim Pract* 2003;44(3):126-131.

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 semanas. TIEMPO DE ESPERA: No procede. N° de registro 1.482-ESP.



Nueva Gama CHAMPÚS TERAPÉUTICOS

a

alergias



Allermyl

- Tratamiento de las dermatitis alérgicas en perros y gatos.
- Inmunomodulador y reestructurante.
- Antiséptico.

i

infecciones
cutáneas



Pyoderm

- Clorhexidina al 3%.
- Infecciones cutáneas en perros y gatos.
- Dermatitis por *Malassezia*.

q

síndrome
queratoseborreico



Sebomild

- Tratamiento del síndrome queratoseborreico en perros y gatos.
- Antiseborreico.
- Queratolítico y queratorregulador.

3 opciones
para el nº **1**

VIRBAC ESPAÑA, S.A.

Àngel Guimerà, 179-181
08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona)
Tel. 934707940 - Fax 933719111
e-mail: infocliente@virbac.fr

Virbac
SALUD ANIMAL

Manejo a largo plazo del paciente atópico

Se describen varios aspectos del manejo de la dermatitis atópica canina: tratamiento de las complicaciones, específico (eliminación de alérgenos, inmunoterapia) y sintomático.

Palabras clave: Atopia, dermatitis, terapia, perro.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25(3): 195-202, 2005

Introducción

D.N. Carlotti

Cabinet de Dermatologie
Vétérinaire, Heliopolis B3,
av.de Magudas,
F-33700 Bordeaux-Mérignac
FRANCE

R

En el presente artículo se describen varios aspectos del manejo de la dermatitis atópica canina.

Tratamiento de las dermatosis relacionadas o secundarias a la dermatitis atópica

1 - Tratamiento frente a las infecciones: Un tratamiento adecuado frente a las infecciones secundarias, basado tanto en antibióticos sistémicos como tópicos, puede conseguir un estado casi normal del animal¹.

Un caso de Dermatitis Atópica Canina (DAC) será solo tratado en caso de que se dé recurrencia regular de pioderma y/o si los síntomas de la DAC se convierten en un problema para el perro.

También muchos perros atópicos, aún sin síntomas visibles de pioderma secundaria, responden a un tratamiento a base de antibióticos correctamente llevado. Un verdadero síndrome de crecimiento bacteriano (Bacterial OverGrowth = BOG) es admisible en estos casos: el autor trata con antibióticos a los pacientes que, después de realizar tests citológicos, muestran un gran número de cocos en la flora superficial (realizando de este modo un test terapéutico empírico). El mismo razonamiento es aplicable también en casos de dermatitis por *Malassezia*, que requieren terapia sistémica, a base de ketoconazol, y terapia tópica, con un cuidadoso seguimiento².

2 - Tratamiento de la dermatitis alérgica a las picaduras de pulga (DAPP): Un buen control de las pulgas puede acabar con la dermatitis alérgica a sus picaduras y por lo tanto, en ciertos casos, se puede conseguir que el perro esté por debajo del umbral del prurito; en estos casos no es necesario el tratamiento de la atopia si no son obvios los signos clínicos (Fig. 1 a 3). Si no fuera el caso, se debería tratar mientras se lleva a cabo un tratamiento antiparasitario estricto³.

3 - Manejo de la reacción alimentaria: Se discute sobre la similitud de la intolerancia alimenticia y la DAC y llevar a cabo una dieta de eliminación es relativamente fácil⁴.

4 - Tratamiento de la queratoseborrea: Puede presentarse un cuadro de queratoseborrea, especialmente en casos crónicos. El tratamiento es principalmente tópico, aunque los ácidos grasos esenciales por vía oral tienen su utilidad. Los champús y los humectantes son útiles en la terapia de la queratoseborrea⁵.

5 - Tratamiento de la otitis externa: la otitis externa es uno de los rasgos de la DAC que cursa con inflamación del conducto auditivo exterior y pabellón auricular. De forma secundaria se dan infecciones bacterianas y fúngicas y la persistencia de factores como la hiperplasia de la epidermis y la secreción de las glándulas sebáceas y apocrinas llevan a una cronicidad. Es típico que al comienzo aparezca como una otitis eritematoceruminosa que va convirtiéndose en supurativa. La liquenificación, alopecia, y las costras de los pabellones requieren tratamiento. Se deberían utilizar de forma regular limpiadores auriculares, 2-3 veces/semana. Hay gran número de preparados auriculares en el mercado, de fácil aplicación y efectivos, que contienen antibióticos, antifúngicos, y corticoesteroides. Si estamos frente a una otitis supurativa y/o la secreción presenta bacilos en el frotis, la elección se debe efectuar después de realizar un cultivo y un test de sensibilidad. Los cor-



Figura 1. Pastor Alemán atópico afectado por DAPP y dermatitis por Malassezia.



Figura 2. Perro de la figura 1 dos meses después de la iniciación del tratamiento anti-pulga y anti-fúngico.



Figura 3. Perro de las figuras 1 y 2 tres meses después de la iniciación del tratamiento anti-pulga y anti-fúngico. Los síntomas de la DAC que se quedan son menores (blefaritis, otitis externa y pododermatitis eritematosas).

ticoesteroides disminuyen el prurito, el dolor, la reacción proliferativa y la secreción de cerumen. La antibioterapia sistémica suele ser de utilidad en caso de DAC con otitis externa, especialmente en las supurativas, ya que suelen ir asociadas con otitis media. El tratamiento quirúrgico puede evitarse en muchos casos con un tratamiento médico adecuado. La cirugía falla a menudo por falta de diagnóstico y seguimiento de la DAC⁶.

6 - Tratamiento de la dermatitis piotraumática: es frecuente en la DAC y hay que diferenciarla de la foliculitis piotraumática (que se presenta con pústulas satélites). Aunque cura espontáneamente en unos días, el tratamiento basado en depilado y lavado con champús, seguido de la aplicación de cremas a base de antibióticos y corticoesteroides, suele ser beneficioso. Si cursa con mucho prurito y dolor puede ser de utilidad la administración de glucocorticoïdes por vía sistémica durante un corto periodo de tiempo⁷.

Tratamiento específico

1 - Evitar el contacto con los alérgenos: Es en teoría el tratamiento de elección y el ideal para todos los casos de dermatitis alérgica. Evitar totalmente los alérgenos podrá permitir que el animal se sitúe por debajo de su umbral de prurito, que se corresponde con el umbral alérgico. Es muy difícil llevarlo a cabo en el caso de los polenes, sin embargo es posible en otros casos como plumas (almohadas, aves...) y tejidos. Levaduras y mohos pueden controlarse con un manejo adecuado, como por ejemplo la utilización de un spray antifúngico o de pinturas antimoho⁸. Sin embargo, el papel de estos alérgenos en la dermatitis atópica del perro es mínimo⁹ y la importancia de plumas y tejidos radica en que son una fuente de ácaros del polvo¹⁰.

Hay varios medidas contra los ácaros del polvo y se deberían utilizar en el caso del perro atópico¹¹: eliminar las tapicerías, alfombras, cortinas, cojines...; aspirar con un aspirador con filtro de gran eficacia, que no deje partículas suspendidas en el aire; utilizar aparatos purificadores de aire, sprays acaricidas, foggers (muchas contienen sustancias IGR y agentes desnaturalizantes, como ácido tánico, muy eficiente frente a heces de ácaros y esporas)⁸; pinturas antiácaros (también insecticidas y antimohos); cojines o fundas que se puedan lavar a temperaturas elevadas y utilizar fundas para asmáticos si fuera necesario (por ejemplo a base de teflón, aunque tienen un coste elevado). La prevención frente a los ácaros puede ser eficaz en la dermatitis atópica humana, pero sólo un estudio preliminar ha sido publicado en dermatología canina¹².

Un perro atópico, sensible a las escamas del gato podría, en teoría, beneficiarse de las medidas frente al mayor alérgeno del gato (Fel d 1), aunque no se ha probado que los perros atópicos reconozcan este alérgeno. Debido a que este alérgeno se transporta por el aire, se deben tomar medidas frente a Fel d 1, aunque no conviva con ningún gato en la casa. Se pueden aplicar medidas similares que contra los ácaros y otras que disminuyan la cantidad de Fel d 1 en el gato (que se encuentra en el sebo), cuya secreción está favorecida por la testosterona (castración y baños frecuentes)¹¹.

2 - Inmunoterapia específica: La inmunoterapia específica (hiposensibilización o desensibilización) se ha utilizado, en medicina humana, desde principios del siglo XX para el tratamiento del asma y rinitis alérgica, pero nunca en dermatología (también usada en algún caso de hipersensibilidad a la pi-

cadura de hymenoptera).

Los primeros casos en perros se documentaron en los años 40; el método se expandió en los 60 en América del Norte y en los 80 en Europa. La primera explicación de la eficacia de la desensibilización en humana fue la producción de IgG bloqueantes que se unirían al alergeno antes de que se éste se uniese a la IgE. Hoy en día se han expuesto diferentes mecanismos: la intervención de otros anticuerpos anti-IgE (IgG anti-IgE, anticuerpos anti-idiotípico), así como la posibilidad de complejos inmunes IgG específicos de alergenos reguladores de la respuesta inmune. Paralelamente, una acción sobre la conmutación Th2-Th1, conllevaría una reducción de IL4 y un aumento de la producción de gamma Interferón. IL4 aumenta la producción de IgE, el número de receptores IgE de afinidad baja y su forma soluble CD23. Gamma interferón inhibe la síntesis de la IgE. En sujetos desensibilizados, la inhibición de la reacción cutánea tardía viene acompañada por la aparición de linfocitos T que tienen perfil Th1. Por último, la desensibilización podría estar acompañada por una hiposensibilización celular y tisular mediante la reducción de la reactividad de los basófilos, inhibición de la migración de los eosinófilos, disminución de la actividad quimiotáctica de los neutrófilos y eliminación de la actividad citotóxica de las plaquetas. Estos mecanismos podrían intervenir de manera secuencial y ser diferentes en la fase de inducción y en la de mantenimiento¹³⁻¹⁵.

Hay variaciones de IgG e IgE en perros sin correlación con la evolución clínica. Es razonable pensar que la hipótesis de anticuerpos bloqueadores es una simplificación y que el mecanismo que puede explicar la eficacia de la inmunoterapia en perros no es tan sencillo. La elección de alergenos depende principalmente de los resultados de los test *in vivo* o *in vitro*. Los test intradérmicos, si se llevan a cabo correctamente, representan la referencia para identificar los alergenos responsables. Se prefiere el uso de alergenos estandarizados biológicamente incluso al uso de técnicas humanas. El uso de la técnica ELISA como técnica diagnóstica es alejador debido a su simplicidad. Su especificidad a menudo es baja^{16,17}; hay controversia respecto a la reproductibilidad y sensibilidad que puede ser tan alta (lo que hace que el valor predictivo sea bajo), que invalida el test¹⁷.

Los anticuerpos policlonales podrían tener valores superiores¹⁸, pero usando varios anticuerpos monoclonales agrupados, se pueden conseguir mejores resultados. Recientemente se ha propuesto una técnica, utilizada en humana, basada en receptores específicos de IgE (Fc Σ R1 α)¹⁹.

Los test celulares, como el test de degranulación de basófilos, o el de transferencia pasiva heteróloga, son caros y requieren de laboratorios especializados.

Los resultados se tienen que interpretar junto con la anamnesis y cuadro clínico en cada caso. Por lo tanto, la inclusión de alergenos en el protocolo debe ser lógico, incluyendo aquellos que han dado positivo si se encuentran en el ambiente. Este principio sin embargo debería ser matizado en el caso de las escamas de gatos.

No existe ningún método estandarizado. En Norte América se utilizan extractos acuosos, mientras que en Europa principalmente extractos con adyuvante de hidróxido de aluminio. Se ha visto que la combinación de extractos de mohos y pólenes modifica la calidad (debido a la presencia de proteasas en el extracto de mohos) y se necesitan diferentes tipos de viales²⁰.



Figura 4. Fox Terrier atópico: eritema, excoriaciones y costras en las axilas y el abdomen.



Figura 5. Cara del perro de la figura 4. Conjuntivitis y queilitis con alopecia, excoriaciones, costras, liquenificación e hiperpigmentación.



Figura 6. Pabellón auricular del perro de las figuras 4 y 5. Eritema y costras.



Figura 7. Perro de las figuras 4, 5 y 6, seis meses después de la iniciación de la inmunoterapia específica de alérgenos. Ninguna lesión (y no prurito). Comparar con la figura 4.



Figura 8. Cara del perro de las figuras 4, 5 y 6, seis meses después de la iniciación de la inmunoterapia específica de alérgenos. Ninguna lesión (y no prurito). Comparar con la figura 5.



Figura 9. Pabellón auricular del perro de las figuras 4, 5 y 6, seis meses después de la iniciación de la inmunoterapia específica de alérgenos. Ninguna lesión (y no prurito). Comparar con la figura 6.

La inmunoterapia es eficaz en humanos con rinitis alérgica, sin embargo los resultados son de difícil evaluación en el caso de los perros. La variabilidad de resultados depende de la edad del animal, los criterios diagnósticos, los criterios de evaluación (seguimiento telefónico, "scoring" clínico), la duración del seguimiento y la contabilización como fracasos de los casos que no vuelven.

Hoy en día se considera, por estudios realizados, qué el 50-80% responde a la inmunoterapia¹⁴ (Fig. 4 a 9). T Willemse demostró en 1984 la eficacia del método mediante un estudio controlado en doble ciego contra placebo²¹. En 9 meses de evaluación observó que la evaluación al noveno mes del comienzo de la hiposensibilización es importante porque, si en ese momento el perro ha mejorado, el tratamiento va a ser un éxito^{21,22}.

¿Qué factores hacen variar los resultados (aparte del método de diagnóstico y los criterios clínicos de cada uno)?.

- **Método de identificación de los alérgenos:** la combinación de test *in vivo* e *in vitro* podría aumentar el grado de éxito; aunque no es posible confirmar que el grado de éxito obtenido con test *in vitro* sea el mismo que con test intradérmico, hay estudios recientes que lo sugieren^{23,24}.

- **Especificidad:** Willemse, en un estudio no publicado [Willemse T: Importance of allergen selection in immunotherapy: the European experience. Proc 1st FECAVA Congress, 1994, Paris, 749-750], sugirió que la desensibilización específica (basada en resultados de test intradérmicos) es significativamente más eficiente que la estándar (polvo, escamas de perros y humanos y polenes de gramíneas). Kristensen, en 1994, obtuvo mejores resultados con desensibilización específica en perros sensibilizados a *Dermatophagoïdes farinae* y/o *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, que con alérgenos incorrectamente elegidos, también en un estudio no publicado [Kristensen F: Specific immunotherapy for house dust mites. Proc 1st FECAVA Congress, 1994, Paris, 755-758].

- **Naturaleza del alérgeno:** Mueller y Bettenay, en 1996, demostraron que los resultados eran mucho mejores con desensibilización específica en perros sensibilizados a polenes, *Dermatophagoïdes farinae* y/o *Dermatophagoïdes pteronyssinus* que a mohos e insectos²⁵. Zur demostró en 2002 resultados malos con muchos polenes e insectos²⁴.

- **Número de alérgenos:** no se ha visto que influya en un estudio²², pero en otro había malos resultados con más de 21 alérgenos²⁴.

- **Raza:** no hay relación demostrada entre predisposición racial y resultados. Sin embargo algunos piensan que el Setter Ingles y Golden Retriever²⁴ responden bien, al contrario de Boxer y WHWT.

- **Edad:** resultados mejores en animales jóvenes y cuando la desensibilización se lleva a cabo precozmente (en un estudio²², pero no en dos otros^{24,25}).

- **Seguimiento de los pacientes:** Rosser demostró en 1996 que los resultados son mejores en perros que han sido seguidos rigurosamente, adaptando las dosis y la frecuencia a la tolerancia y/o la eficacia²⁶. Muchas faltas de observancia e interrupciones son debidas a una mala información de los clientes y a la ausencia de seguimiento²⁷.

El uso de alérgenos altamente purificados (¿Der f 15?), podría mejorar los resultados. No hay estudios todavía que prueben que, el uso de corticoterapia durante la desensibilización, altere la eficacia.

En algunos casos muy raros se han visto efectos secundarios como urticaria, angioedema y anafilaxis. El cuadro clínico del DAC puede agudizarse en las horas posteriores a la

inyección. También se pueden dar reacciones locales (cuando se utiliza extracto de aluminio como adyuvante) que desaparecen de forma espontánea. La mayoría de los dermatólogos creen que la eficacia y la ausencia de efectos secundarios justifica su uso *ad vitam eternam*. Empíricamente han observado que los signos clínicos reaparecen en un periodo que va de meses a años después de haber suspendido el tratamiento.

La « rush immunotherapy » podría ser eficaz²⁸, pero hay efectos secundarios en un cuarto de los casos²⁹.

Tratamiento sintomático

El tratamiento sintomático es útil al comienzo de la inmunoterapia (dentro del primer año en casos exitosos), en largos períodos en casos fallidos (total o parcial) o incluso en aquellos casos en los que la inmunoterapia no se considera porque el propietario demuestra reticencia, en animales viejos o cuando la clínica no es preocupante y cursa con pocos síntomas.

1 – Glucocorticoides³⁰

Son los fármacos más efectivos para el tratamiento sintomático de las dermatitis alérgicas. Tienen un gran efecto antipruriginoso y antiinflamatorio; actúan casi a nivel de todas las fases inflamatorias e inmunológicas. Su efecto, sin embargo, es muy variable: un paciente puede responder de diferente manera a distintos corticoesteroides y el mismo paciente puede responder de diferente manera frente a un único corticoesteroide. El efecto disminuye con el tiempo y se necesitan dosis más elevadas. Se pueden utilizar de forma tópica o sistémica. La aplicación tópica es de valor limitado por el pelo, pero podría ser interesante en algunos casos de DAC (champús y sprays con glucocorticoides que se usan más en Norte América que en Europa). La terapia sistémica debería limitarse a la administración oral de prednisolona o metilprednisolona (0.5-1 mg kg⁻¹ por día durante 5-7 días y seguido de 1 mg kg⁻¹ cada 2 días durante el tiempo más corto posible). La administración de corticoesteroides tiene efectos secundarios. Los más importantes son: poliuria-polidipsia, polifagia, hepatomegalia, inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, sequedad de piel y pelo, alopecia (síndrome de Cushing iatrogénico por la repetición de inyecciones de corticoides de larga duración), inmunosupresión local que puede dar lugar a piodermas, dermomicosis y dermatofitosis. Se deberían considerar las siguientes normas a la hora de utilizar glucocorticoides, debido a sus efectos a largo plazo: usarlos lo menos posible y a la dosis más baja posible, preferentemente en días alternos y sólo si se han considerado insuficientes las alternativas antipruriginosas.

2 - Sustancias no esteroideas de uso tópico

Debido a la penetración de los alergenos por vía transcutánea, en la piel el efecto de eliminación de los champús probablemente sea beneficioso. Los champús antiseborreicos, sprays y humectantes se pueden usar en el tratamiento de xerosis. Algunos de ellos contienen extractos coloidales de avena con efecto antipruriginoso. En Norte América existe una loción a base de pramoxin (anestésico local) que, utilizada varias veces, puede ayudar³¹. Sprays aplicados localmente, a base de mentol y extracto de hamamelis, pueden calmar el prurito en zonas de eritema y excoriación. Recientemente ha sa-

lido al mercado un champú con ácido linoleico (que refuerza la barrera lipídica), mono-oligosacáridos, vitamina E (efecto inmunorregulador) y piroctona olamina (antiséptico). Ha salido al mercado también una loción a base de mono-oligosacáridos, vitamina E, ácido linoleico y chitosanida, que se puede utilizar junto con el champú arriba mencionado. En un estudio reciente, el 48% de los perros atópicos tratados con la combinación champú y loción tenían, después de 3 semanas, más del 50% de reducción de tanteo clínico y el 76% de los perros tratados tenían más del 30% de reducción de tanteo³². Recientemente, dos estudios controlados han demostrado la eficacia del tacrolimus, un inhibidor de la calcineurina, sobre lesiones localizadas de DAC^{33,34}.

3 – Antihistamínicos

Los antihistamínicos H1 pueden ser de utilidad, mientras que los H2 son ineficaces. Se han realizado un gran número de estudios, pero no hay evidencias suficientes y concluyentes sobre la eficacia de los antihistamínicos en el tratamiento de DAC^{35,36}. Quizás los de mayor eficacia sean: clemastina, clorfenhidramina, hidroxina, oxatomida y difenhidramina, con un resultado de 20-30%, aunque la posología de clemastina es usualmente demasiado baja³⁷. Sin embargo, sólo se ha llevado a cabo un estudio doble ciego contra placebo y utilizando astemizol, clemastina y trimeprazina. Además hay ciertos productos muy utilizados como la oxatomida (que bloquea el calcio intracelular) o el ketotifeno (que bloquea otros mediadores), que no han sido evaluados. La baja tasa de éxitos de estos anti H1, justifica la realización de ensayos durante al menos una semana, hasta que se obtengan resultados satisfactorios. La trimeprazina, que sola es ineficaz, disminuye la dosis necesaria de prednisona³⁸. Tres estudios demuestran el efecto sinérgico entre ácidos grasos esenciales y los antihistamínicos³⁹. Es posible, por lo tanto, el control de casos con el tratamiento basado en esta asociación, incluso en aquellos casos en que por separado no son capaces de controlar la situación.

4 - Ácidos grasos esenciales (AGE)

Han sido objeto de muchos estudios³⁹. Los ácidos grasos estudiados son poliinsaturados, administrados por vía oral, especialmente el ácido eicosapentanoico (que es un omega 3) y el ácido gamma linoleico (que es un omega 6). Estos ácidos grasos esenciales compiten con el ácido araquidónico en la cascada de síntesis de eicosanoídes, donde se forman leucotrienos y prostaglandinas con actividad anti-inflamatoria, o al menos con acción proinflamatoria, bastante menos significativa que la observada con metabolitos producidos del ácido araquidónico. Las dosis son variables y empíricas. En los ocho estudios doble ciego contra placebo que se han llevado a cabo, se han obtenido resultados muy dispares y hay varios elementos que todavía no se han aclarado: dosis (varía 2-10 veces la dosis aconsejada), ratio óptimo entre omega 3-omega 6 (entre 5 y 10), tiempo mínimo para predecir la eficacia (1-12 semanas), función de los cofactores, dieta habitual y su contenido en ácidos grasos esenciales y los tratamientos asociados. Sin embargo, los AGE podrían ser más eficaces al principio de la DAC⁴⁰. La respuesta de los perros atópicos a AGE es variable y no existe ningún suplemento nutricional, ni dieta, adecuada para todos los perros. Por ello se deben probar diferentes productos, al igual que sucede con los antihistamínicos. Los ácidos grasos esenciales, administrados a dosis ele-



vadas, pueden dar lugar a diarrea y halitosis. Hoy en día se utilizan junto con otros antipruriginosos. La administración de dietas elaboradas con un ratio omega 3/omega 6 adecuado, serán, probablemente, de utilidad⁴¹.

Igual que con unos antihistamínicos³⁸, se ha demostrado un "steroid sparing effect"⁴².

5 - Antiinflamatorios no esteroideos sistémicos⁴³

- Antidepresivos y psicotrópicos: la fluoxetina, agente antidepresor que inhibe la captura de la serotonina y amitriptilina, es un antidepresivo tricíclico, con una acción anti H1 de eficacia moderada, que da unos buenos resultados comparables a los mejores antihistamínicos (20-30%)⁴⁴. El dextrometorfano no es eficaz⁴⁵.

- Inhibidores de leukotrienos: se han utilizado en algunos estudios. El Zileuton por ejemplo, no ha sido muy efectivo, en un estudio contra placebo⁴⁶.

- Misoprostol: análogo de prostaglandina E, ha demostrado efecto moderado, incluido un estudio doble ciego contra placebo⁴⁷.

- Inhibidores de la fosfodiesterasa: la arofilina, en un estudio comparativo⁴⁸, ha demostrado una eficacia moderada, pero una mala tolerancia, y la pentoxifilina ha sido relativamente poco eficaz (en un estudio doble ciego contra placebo)⁴⁹.

- Inhibidores de la calcineurina: la ciclosporina (por vía oral) es una droga tan efectiva en el tratamiento de DAC como en el ser humano. Esto queda demostrado en dos estudios doble ciego contra placebo^{50,51}. Además, no se han encontrado diferencias significativas en estudios comparativos realizados recientemente con prednisolona y metilprednisolona^{52,53}. Sin embargo, en otro estudio, las recaídas en 2 meses fueron más numerosas y rápidas en perros tratados con metilprednisolona (87 %, media 28 días), que en aquellos tratados con ciclosporina (62 %, media 41 días), con lesiones menos graves en estos últimos (pero con prurito igual)⁵⁴. Se ha demostrado que es posible administrar la ciclosporina cada dos días, en el 39 % de los casos, después de 4 semanas de tratamiento, y cada dos días, o dos veces por semana, después de 12 semanas de tratamiento (en 36 % y 22 % de los casos respectivamente)⁵¹. Además, en un estudio reciente, el tratamiento fue interrumpido entre los 6 y 24 meses, en 45 % de los casos debido a fracasos (22 %) o éxitos (24 %) sin

recaída (en un plazo de 3 a 22 meses). Así se justifica un tratamiento a largo plazo (unos meses) con ciclosporina y después el tratamiento se detiene hasta que aparece una recaída⁵⁵.

- Agentes varios:

- Capsaicin: no se ha visto efectividad⁴³.
- Ácidos grasos copolímeros inyectables han demostrado más eficacia que una combinación de antihistamínicos⁵⁶.
- Preparados a base de hierbas chinas: han demostrado eficacia en dos estudios^{57,58}.
- Homeopatía: malos resultados⁵⁹.

Conclusión

Cada caso es diferente y merece una terapia combinada que englobe el tratamiento de las complicaciones secundarias, medidas para evitar el contacto con los alergenos, inmunoterapia específica y terapia sintomática. Ésta es la clave del éxito^{60,61}.

Incluso con los progresos de los últimos 20 años, se necesitan más estudios que aclaren la etiología y patogenia de la DAC y mejoren nuestros diagnósticos y nuestra habilidad terapéutica. ¿Hay un futuro para la terapia con anticuerpos anti-IgE⁶²?

The American College of Veterinary Dermatology Task Force de DAC ha mejorado considerablemente nuestro conocimiento de la enfermedad. The International Task Force on CAD (ITFCAD) seguirá trabajando especialmente en las siguientes materias:

- Criterios diagnósticos.
- Estandarización de los test *in vitro*.
- Estandarización de los test intradérmicos.
- Sistema de "scoring".
- Estandarización de los alergenos de *Dermatophagoides farinae*.

Agradecimientos

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

Title

Long term management of canine atopic dermatitis

Summary

The various aspects of long-term management of canine atopic dermatitis are reviewed: treatment of related or secondary dermatoses, specific and symptomatic therapy. Treatment of cutaneous microbial infections, flea allergy dermatitis (FAD), food reactions, keratoseborrhoic skin disease, otitis externa and pyotraumatic dermatitis are described. Specific therapy includes allergenic eviction and allergen immunotherapy. Symptomatic therapy includes the use of glucocorticoids, non-steroidal topical agents, antihistamines, essential fatty acids (EFA) and various systemic non-steroidal anti-inflammatory agents, including cyclosporine. The key to success in each case is a combination therapy.

Key words: Atopy, dermatitis, therapy, dog.

Bibliografía

1. Carlotti DN: New Trends in Systemic Antibiotic Therapy of Bacterial Skin Diseases in Dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet (Supp)* 1996; 18: 40-47.
2. Guillot J, Bond R: *Malassezia pachydermatis*: a review. *Med Mycol* 1999; 37: 295-306.
3. Carlotti DN, Jacobs DE: Therapy, control and prevention of flea allergy dermatitis in dogs and cats. *Vet Dermatol* 2000; 11: 83-98.
4. Chesney CJ: Systematic review of evidence for the prevalence of food sensitivity in dogs. *Vet Rec* 2001; 148: 445-448.
5. Carlotti DN, Bensignor E: Management of keratosesborrhoic disorders. *Eur J Comp Anim Pract* 2002; 12: 123-133.
6. Harvey RG, Harari J, Delauche AJ: Ear diseases of the dog and cat, London, Manson Publishing Ltd, 2001.
7. Holm BR, Rest JR, Seewald W: A prospective study of the clinical findings, treatment and histopathology of 44 cases of pyotraumatic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004; 15: 369-376.
8. Hart BJ, Guérin B, Nolard N: In vitro evaluation of acaricidal and fungicidal activity of the house dust mite acaricide, Allerbiocid. *Clin Exp Allergy* 1992; 22: 923-928.
9. Carlotti DN, Costargent F: Analysis of positive skin tests in 449 dogs with allergic dermatitis. *Eur Journal Comp Anim Pract* 1994; 4: 52-59.
10. Prélaud P, Olivry T: Étiopathogénie de la dermatite atopique caniné. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1998; 33 (número spécial): 315-329.
11. Magalon-Laruelle C: Techniques actuelles d'évitement des allergènes domestiques. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1994; 29: 179-187.
12. Swinnen C, Vroom M: The clinical effect of environmental control of house dust mites in 60 house dust mite-sensitive dogs. *Vet Dermatol* 2004; 15: 31-36.
13. Reedy LM, Miller WH, Willemse T: Allergic skin diseases of dogs and cats (2nd ed.), Philadelphia, WB Saunders, 1997.
14. Griffin CE, Hillier A: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIV): allergen-specific immunotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 363-383.
15. Shida M, Kadoya M, Park SJ, Nishifuiji K, Momoi Y, Iwasaki T: Allergen-specific immunotherapy induces Th1 shift in dogs with atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2004; 102: 19-31.
16. Codner EC, Lessard P: Comparison of intradermal allergy test and enzyme-linked immunosorbent assay in dogs with allergic skin disease. *J Amer Vet Med Assn* 1993; 202: 739-743.
17. Bond R, Thorogood SC, Lloyd DH: Evaluation of two enzyme-linked immunosorbent assays for the diagnosis of canine atopy. *Vet Rec* 1994; 135: 130-133.
18. Peng Z, Simona FE, Becker AB: Measurement of ragweed-specific IgE in canine serum by use of enzyme-linked immunosorbent assays, containing polyclonal and monoclonal antibodies. *Am J Vet Res* 1993; 54: 239-243.
19. Wasson DL, Grieve RB: In vitro measurement of canine and feline IgE: a review of Fc_εR1a-based assays for detection of allergen-reactive IgE. *Vet Dermatol* 1998; 9: 173-178.
20. Rosenbaum MR, Esch RE, Schwartzman RM: Effects of Mold Proteases on the Biological Activity of Allergenic Pollen Extracts. *Amer J Vet Res* 1996; 57: 1447-1452.
21. Willemse T, Van Den Brom WE, Rijnberg A: Effect of hyposensitization on atopic dermatitis in dogs. *J Am Vet Med Assn* 1984; 184: 1277-1280.
22. Scott KV, White SD, Rosychuk RAW: A retrospective study of hyposensitization in atopic dogs in a flea-scarce environment. En: Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds): Advances in Veterinary Dermatology vol 2, Oxford, Pergamon press, 1993; 79-87.
23. Park SJ, Ohya F, Yamashita K, Nishifuiji K, Iwasaki T: Comparison of response to immunotherapy by intradermal skin test and antigen-specific IgE in canine atopy. *J Vet Med Sci* 2000; 62: 983-988.
24. Zur G, White SD, Ihrke PJ, Kass PH, Toebe N: Canine atopic dermatitis: a retrospective study of 169 cases examined at the University of California, Davis, 1992-1998. Part II. Response to hyposensitization. *Vet Dermatol* 2002; 13: 103-111.
25. Mueller RS, Bettencourt SV: Long-term Immunotherapy of 146 Dogs with Atopic Dermatitis - a Retrospective Study. *Aust Vet Practit* 1996; 26: 128-132.
26. Rosser EJ: Aqueous hyposensitization in the treatment of canine atopic dermatitis: a retrospective study of 100 cases. En: Kwochka KW, Willemse T, Von Tscharner C (eds): Advances in Veterinary Dermatology vol 3, Oxford, Butterworth Heinemann, 1998; 169-176.
27. Saevik BK, Thoresen SI, Kristensen F: A retrospective study of hyposensitization in canine atopy based on a polyclonal ELISA test. *Veterinary Research Communications* 2002; 26: 613-624.
28. Patterson R, Harris KE: Rush immunotherapy in a dog with severe ragweed and grass pollen allergy. *Ann Asth Immunol* 1999; 83: 213-216.
29. Mueller RS, Bettencourt SV: Evaluation of the safety of an abbreviated course of injections of allergen extracts (rush immunotherapy) for the treatment of dogs with atopic dermatitis. *Am J Vet Res* 2001; 62: 307-310.
30. Olivry T, Sousa CA: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XX): glucocorticoid pharmacotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 317-322.
31. Scott DW, Rothstein E, William H: A clinical study of the efficacy of two commercial veterinary pramoxine cream rinses in the management of pruritus in atopic dogs. *Canine Pract* 2000; 25: 15-18.
32. Rème CA, Mondon A, Calmon JP, Poisson L, Jasmin P, Carlotti DN: Efficacy of combined topical therapy with an anti-allergic shampoo and lotion for the control of signs associated with atopic dermatitis in dogs. *Vet Dermatol* 2004; 15 (Suppl 1): 33.
33. Marsella R, Nicklin CF, Saglio S, Lopez J: Investigation on the clinical efficacy and safety of 0.1% tacrolimus ointment (Protopic) in canine atopic dermatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled, cross-over study. *Vet Dermatol* 2004; 15: 294-303.
34. Bensignor E, Olivry T: Treatment of localized lesions of canine atopic dermatitis with tacrolimus ointment: a blinded randomized controlled trial. *Vet Dermatol* 2005; 16: 52-60.
35. Deboer DJ, Griffin CE: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXI): antihistamine pharmacotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 323-329.
36. Cook CP, Scott DW, Miller WH Jr, Kirker JE, Cobb SM: Treatment of canine atopic dermatitis with cetirizine, a second generation antihistamine: a single-blinded, placebo-controlled study. *Can Vet J* 2004; 45: 414-417.
37. Hansson H, Bergvall K, Bondesson U, Hedeland M, Törneke K: Clinical pharmacology of clemastine in healthy dogs. *Vet Dermatol* 2004; 15: 152-158.
38. Paradis M, Scott DW, Giroux D: Further investigations on the use of non-steroidal and steroid anti-inflammatory agents in the management of canine pruritus. *J Amer Anim Hosp Assn* 1991; 7: 44-48.
39. Olivry T, Marsella R, Hillier A: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXIII): are essential fatty acids effective? *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 347-362.
40. Abba C, Mussa PP, Vercelli A, Raviri G: Essential fatty acids supplementation in different stage atopic dogs feed on a controlled diet. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2005; 89: 203-207.
41. Scott DW, Miller WH, Reinhart GA, Mohammed HO, Bagladi MS: Effect

- of an Omega-6 Fatty Acid-Containing Commercial Lamb and Rice Diet on Pruritus in Atopic Dogs: Results of a Single-Blinded Study. *Can J Vet Res* 1997; 61: 145-153
42. Saevik BK, Bergvall K, Holm BR, Sajjonmaa-Kouluumies LE, Hedhammar, Larsen S, Kristensen F: A randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2004; 15: 137-145.
43. Marsella R, Olivry T: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XXII): nonsteroidal anti-inflammatory pharmacotherapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 331-345.
44. Paradis M, Heripret D: Les antiprurigineux chez les carnivores domestiques. *Point Vét* 1997; 28: 1537-1547.
45. Moriello K: Can dextromethorphan be used to treat repetitive itching and scratching in atopic dogs? *Vet Med* 2005; 100: 20-23.
46. Crow DW, Marsella R, Nicklin C: Double-blinded, placebo-controlled, cross-over pilot study on the efficacy of zileuton for canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2001; 12: 189-195.
47. Olivry T, Dunston SM, Rivierre C, Jackson HA, Murphy KM, Peters E, Dean GE: A randomized controlled trial of misoprostol monotherapy for canine atopic dermatitis: effects on dermal cellularity and cutaneous tumour necrosis factor-alpha. *Vet Dermatol* 2003; 14: 37-46.
48. Ferrer L, Alberola J: Clinical anti-inflammatory efficacy of arofylline, a new selective phosphodiesterase 4 inhibitor, in dogs with atopic dermatitis. *Vet Record* 1999; 145: 191-194.
49. Marsella R, Nicklin CF: Double-blinded cross-over study on the efficacy of pentoxifylline for canine atopy. *Vet Dermatol* 2000; 11: 255-260.
50. Olivry T, Steffan J, Fisch RD, Prélaud P, Guaguère E, Fontaine J, Carlotti DN; European Veterinary Dermatology Cyclosporine Group: Randomized controlled trial of the efficacy of cyclosporine in the treatment of atopic dermatitis in dogs. *J Amer Vet Med Assn* 2002; 221: 370-377.
51. Steffan J, Parks C, Seewald W; North American Veterinary Dermatology Cyclosporine Study Group: Clinical trial evaluating the efficacy and safety of cyclosporine in dogs with atopic dermatitis. *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226:1855-1863.
52. Olivry T, Rivierre C, Jackson HA, Murphy KM, Davidson G, Sousa CA: Cyclosporin-A decreases skin lesions and pruritus in dogs with atopic dermatitis: a blinded randomized prednisolone-controlled trial. *Vet Dermatol* 2002; 13: 77-87.
53. Steffan J, Alexander D, Brovedani F, Fisch RD: Comparison of cyclosporine A with methylprednisolone for treatment of canine atopic dermatitis: a parallel, blinded, randomised controlled trial. *Vet Dermatol* 2003; 14: 11-22.
54. Steffan J, Horn J, Gruet P, Strehlau G, Fondati A, Ferrer L, Noli C: Remission of the clinical signs of atopic dermatitis in dogs after cessation of treatment with cyclosporin A or methylprednisolone. *Vet Rec* 2004; 154: 681-684.
55. Radowicz SN, Power HT: Long-term use of cyclosporine in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2005; 16:81-86.
56. Ewert G, Daems T: Traitement de la dermatite atopique canine par un copolymère d'acides gras : une étude comparative en double aveugle. *Prat Méd Chir Anim Comp* 2001; 36: 401-408.
57. Nagle TM, Torres SM, Horne KM, Grover R, Stevens MT: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to investigate the efficacy and safety of a Chinese herbal product (P07P) for the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2001; 12: 265-274.
58. Nuttal TJ, Fergusson EA, Littlewood JD, Grover R: Successful management of canine atopic dermatitis using a plant extract: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Vet Dermatol* 2004; 15(Suppl 1): 33.
59. Scott DW, Miller WH, Senter DA, Cook CP, Kirker JE, Cobb SM: Treatment of canine atopic dermatitis with a commercial homeopathic remedy: A single-blinded, placebo-controlled study. *Can Vet J* 2002; 43: 601-603.
60. Carlotti DN: Traitement et suivi au long cours du chien à dermatite atopique. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1998; 33: 359-370.
61. Olivry T, Sousa CA: The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIX): general principles of therapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2001; 81: 311-316.
62. Deboer DJ, Ewing KM, Schultz KT: Production and characterization of mouse monoclonal antibodies directed against canine and feline IgE and IgG. *Vet Immunol Immunopathol* 1993; 37: 183-199.

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.

High
CE +
Biotinoids
antioxidants

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

Purines
Low

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

(1) Wander 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

¿Cuál es tu diagnóstico?

Historia clínica

Una gata de raza persa y 10 años de edad, fue remitida al Hospital Veterinari Molins con un cuadro de anorexia, apatía, letargia y una ligera ascitis. En la exploración se detectó pulso femoral débil, variable y disminución de los sonidos cardíacos. En cuanto a la analítica sanguínea los resultados fueron los siguientes: Hematócrito 27% (24-45), glóbulos blancos $10.9 \times 10^9/L$ (5.0-18.9), plaquetas $103 \times 10^9/L$ (175-500), albúmina 2.8 g/dl (2.1-3.4), creatinina 1.30 mg/dl (0.8-2.0), urea 35 mg/dl (16-36), glucosa 133 mg/dl (75-160), colesterol 99 mg/dl (90-200), GGT 4.00 UI/l (<10), fosfatasa alcalina 41.80 UI/l (<200), Ca 8.40 mg/dl (8-12), Cl 92 mEq/l (117-123), P 6.40 mg/dl (2-6.5), Na 151 mEq/l (146-155), K 3.9 mEq/l (3.7-4.6); la densidad urinaria era de 1.040. Se realizaron radiografías lateral (Fig.1) y dorso-ventral (Fig.2) de tórax y abdomen.

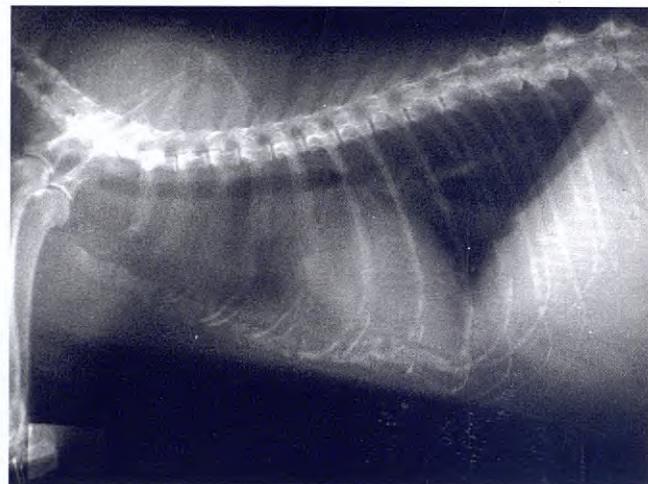


Figura 1. Radiografía lateral derecha de tórax.

- Describe las anormalidades radiográficas que se observan.
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales compatibles?
- ¿Qué otras pruebas o técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar un diagnóstico definitivo?



Figura 2. Radiografía dorso-ventral de tórax.

J. Manubens¹, L. García¹⁻², R. Gaztañaga¹, R. Paiva¹

¹ Hospital Veterinari Molins. Sant Vicenç dels Horts (Barcelona)

² Hospital Veterinari Arca. Badalona (Barcelona)

¿Conoces ?

“A algunos clientes les preocupa cambiar la alimentación de su animal, sin embargo ahora la gama Prescription Diet de Hill's tiene un excelente sabor y a los perros y gatos realmente les encanta.”

Inmaculada Ceballos
Auxiliar Veterinaria, Madrid



Porque el cumplimiento del tratamiento es tu prioridad, nosotros hemos hecho de la palatabilidad nuestra prioridad. Más de 36.000 pruebas de sabor independientes confirman que los animales prefieren Hill's™ Prescription Diet™.

Infórmate sobre lo que Hill's puede hacer por ti

Contacta con tu Veterinario Hill's de zona, llama al teléfono 91 371 79 60 o visita la web: www.HillsVet.es/Conocenos

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



Nutrición Clínica para Mejorar la Calidad de Vida

¿Cuál es tu diagnóstico?

• Describe las anormalidades radiográficas que se observan.

En la proyección lateral (Fig.1) se observa aumento del tamaño de la silueta cardiaca (10.5 cuerpos vertebrales; normal < 8.1), presentando un aspecto redondeado, elevación dorsal de la tráquea, aumento de opacidad a nivel de mediastino craneal y existe una opacidad tejido blando entre los lóbulos caudales y la columna torácica. A nivel esternal se aprecia una desviación dorsal de la última esternbra y del xifoides. En la proyección dorso-ventral (Fig.2), existe un desplazamiento del corazón hacia la izquierda, debido a la rotación de la cavidad. En las radiografías de abdomen se observa una perdida de visualización de serosas.

• ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales compatibles?

Cardiomiopatía dilatada, displasia de tricúspide, hernia peritoneo-pericardio, hipertensión pulmonar y efusión pericárdica acompañada de efusión pleural.

• ¿Qué otras pruebas o técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar un diagnóstico definitivo?

En este caso se realizó una ecocardiografía, donde pudo apreciarse una efusión pericárdica (Fig.3) con compresión diastólica de la aurícula derecha, lo cual sugiere la presencia de un taponamiento cardiaco. La cavidad del ventrículo izquierdo estaba reducida, con hipertrofia ventricular izquierda asimétrica moderada, debido a hipertrofia septal. El ventrículo derecho era aparentemente normal. Había dilatación mínima de las aurículas, sin evidencia de comunicación interauricular. No se observaron alteraciones estructurales de las válvulas aurículo-ventriculares. Únicamente se detectó una insuficiencia mitral leve. Las válvulas aórtica y pulmonar eran aparentemente normales.

En la ecografía abdominal no se detectaron alteraciones significativas. No pudo obtenerse líquido ascítico para su posterior análisis, y debido al estado clínico del paciente los propietarios decidieron realizar la eutanasia. No quisieron hacer más pruebas, como la serología para descartar PIF, ni tampoco permitieron realizar la necropsia, por lo que no se pudo llegar a un diagnóstico definitivo.



Figura 3. Ecocardiografía en modo bidimensional. Corte paraesternal izquierdo apical, imagen en cuatro cámaras ligeramente rotada. Se observa una zona hipoecogénica que rodea la silueta cardiaca, compatible con una efusión pericárdica. P, efusión pericárdica; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda.

taron alteraciones significativas. No pudo obtenerse líquido ascítico para su posterior análisis, y debido al estado clínico del paciente los propietarios decidieron realizar la eutanasia. No quisieron hacer más pruebas, como la serología para descartar PIF, ni tampoco permitieron realizar la necropsia, por lo que no se pudo llegar a un diagnóstico definitivo.

Discusión

La efusión pericárdica en gatos es un hallazgo muy poco frecuente¹. La causa más habitual suele ser por peritonitis infecciosa felina (PIF) o bien por neoplasias cardíacas, siendo la más frecuente el linfosarcoma². Otras causas incluyen la insuficiencia cardíaca congestiva, debida a una cardiomiopatía, pericarditis bacteriana, insuficiencia renal, coagulopatías, carcinoma metastásico, traumatismos o infecciones sistémicas^{1,3}.

Los síntomas más comunes son letargo, debilidad, anorexia, dilatación abdominal, colapso, disnea, taquipneea, disminución de sonidos cardíacos, taquicardia, distensión yugular y pulsus paradoxus^{2,3}.

La analítica puede ser totalmente

normal, aunque puede presentar alguna alteración según la etiología². En la radiografía de tórax, la silueta cardiaca se encuentra aumentada de tamaño y con aspecto globoide, como observamos en nuestro caso. El electrocardiograma no es muy útil en gatos, debido a que suelen presentar taquicardia sinusal^{2,3}.

En estos casos clínicos, la prueba de elección para llegar a un diagnóstico de efusión pericárdica es la ecocardiografía, donde se detecta la presencia de un espacio hipoecogénico o anecogénico entre el saco pericárdico y las paredes ventriculares (lo cual reduce las dimensiones internas ventriculares) y se ve un movimiento oscilatorio del corazón. Es importante buscar masas antes de realizar la pericardiocentesis, ya que el líquido nos facilita su visualización³. El análisis del líquido pericárdico es muy útil para poder alcanzar el diagnóstico².

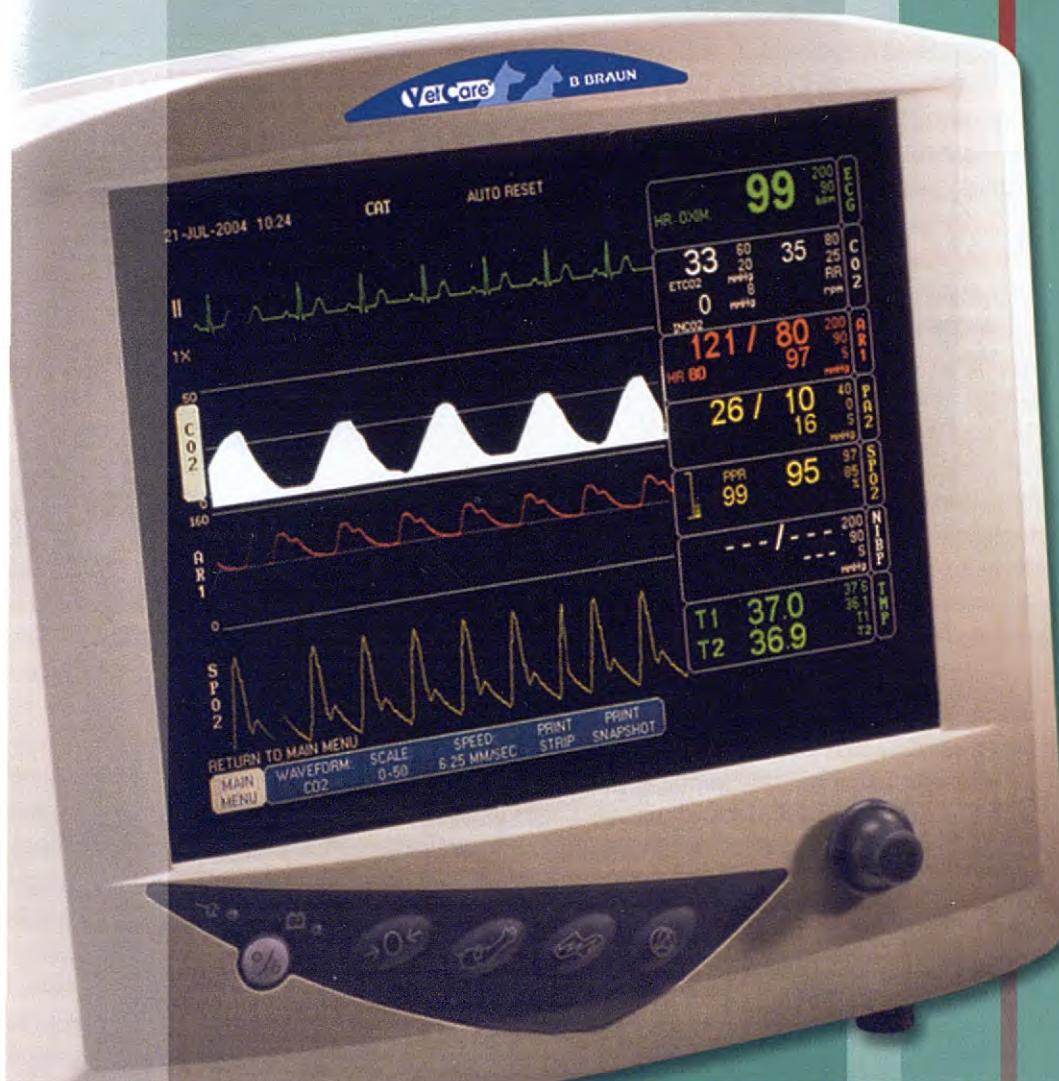
En nuestro caso, la falta de análisis del líquido pericárdico y abdominal y de pruebas serológicas para detectar PIF, hizo que no pudieramos obtener la causa que produjo esta efusión. Por lo tanto, podemos concluir que la ecocardiografía nos sirvió para diagnosticar la efusión pericárdica, pero no la causa de ésta.

Bibliografía

1. Sisson D, Thomas WP: Pericardial disease and cardiac tumors. En Fox PR, Sisson D, Moise NS (eds.): Textbook of Canine and Feline Cardiology, Second Edition, Philadelphia, WB Saunders, 1999; 685-688.
2. Smith FWK, Rush JE: Diagnosis and treatment of pericardial effusion. En Bonagura JD (ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice, Philadelphia, WB Saunders, 2000; 772-777.
3. Kienle RD: Pericardial disease and cardiac neoplasia. En Kittleson MD, Kienle RD (eds.): Small Animal Cardiovascular Medicine, St. Louis, Mosby, 1998; 413-432.

VetCare®

Monitorización de signos vitales



V34042B



V60040B



V3304B



V90041B



V8401B



V3402B

La tecnología a su servicio

- Pulsioximetría
- Capnografía
- Electrocardiograma - ECG
- Presión Arterial No Invasiva - PANI
- Presión Invasiva
- Temperatura
- Respiración

B|BRAUN
SHARING EXPERTISE

Apuntes de...

Técnicas de sedación-anestesia para procedimientos quirúrgicos menores o diagnósticos en el perro

Javier Benito, I. Álvarez

Facultad de Veterinaria. Dpto. de Anestesiología
Universidad Complutense de Madrid
Avenida Puerta del Hierro, s/n
28040 Madrid

Puntos básicos:

Existen muchas situaciones que requieren una sedación del perro e incluso una anestesia superficial para que el animal las tolere. Éstas incluyen radiografías, extracción de espiñas, endoscopias, etc. Normalmente estos procedimientos requieren una analgesia moderada o leve, por lo que no suele ser necesario el empleo de analgésicos potentes como la morfina. Otros pueden resultar mucho más molestos o dolorosos (rinoscopia) y requieren un plano analgésico y/o anestésico más profundo. Debe entenderse que una anestesia de estas características con, por ejemplo, propofol, no tiene porque implicar más riesgo que otra en la que se empleen agonistas de los receptores alfa-2 a dosis elevadas. En ambos casos, sedaciones moderadas-profundas o anestesia superficial, debe realizarse una exploración completa del animal valorando el posible impacto de los fármacos empleados (bradicardia, hipotensión, depresión respiratoria). La exploración del paciente debe contemplar el estado general y de las funciones pulmonar y cardiovascular (frecuencia y ritmo cardíacos, calidad del pulso).

Fármacos:

Emplearemos sedantes y/o anestésicos. Como sedantes suelen emplearse fármacos pertenecientes a tres grupos farmacológicos: benzodiacepinas (diacepam o el midazolam), agonistas de los receptores alfa-2 (medetomidina o la romifidina) y opioides (butorfanol,

buprenorfina). Dentro de estos últimos pueden considerarse opioides de potencia analgésica alta como la morfina, petidina o fentanilo para el tratamiento del dolor moderado-intenso. En general emplearemos combinaciones de los mismos, normalmente uno de cada grupo de fármacos, para obtener efectos sinérgicos y reducir las dosis al mismo tiempo, ya que los efectos secundarios son dosis dependientes. También, como regla general, los fármacos más seguros son las benzodiacepinas, que emplearemos en animales de mayor riesgo (geriátricos, debilitados, etc.). Una alternativa común al empleo de sedantes es el empleo de hipnóticos o anestésicos. La principal diferencia con los anteriores es que producen sueño pero no necesariamente una analgesia potente. Los más comunes son el propofol o el isoflurano.

Procedimientos:

Siempre consideraremos la colocación de una vía venosa conectada a un suero y la preoxigenación durante 2-5 minutos. La mascarilla con oxígeno se mantendrá, si es posible, durante todo el periodo de la sedación.

Se proponen los siguientes proto-

colos de sedación por vía intramuscular o intravenosa aunque existen muchas otras combinaciones aceptables (Ver Tabla).

Si el efecto sedante no resulta suficiente o este debe prolongarse, puede administrarse propofol en bolos de 1-2 mg/kg o isoflurano vaporizado en oxígeno 1-1,5% a través de la mascarilla o previa intubación del animal. Otra alternativa es administrar directamente propofol sin una sedación previa (3-8 mg/kg) manteniendo la anestesia con bolos de propofol o una infusión continua (0,2-0,6 mg/kg/min o según necesidades). Con una sedación previa las dosis empleadas son menores (hasta un 50%). Dado que el propofol puede provocar apnea transitoria, debemos estar preparados para realizar una intubación endotraqueal para mantener la ventilación hasta su recuperación espontánea.

Recuperación:

Normalmente no se emplean antagonistas, pero siempre conviene tenerlos a mano en caso de complicaciones. El más empleado es el antagonista de los receptores alfa-2 (atipamezol). Si se emplea solamente propofol, la recuperación se produce en pocos minutos.

Medetomidina (Domtor) 0,005-0,015 mg/kg ○ Acepromacina (Calmo-neosan) 0,02-0,05 mg/kg	Butorfanol (Torbugesic) 0,2-0,4 mg/kg ○ Morfina 0,2-0,5 mg/kg
---	---

Propofol® Lipuro 1%

Anestesia segura y confortable



Recuperación tranquila

Anestésico intravenoso en emulsión a base de triglicéridos de cadena media y larga

- Disminuye la concentración de propofol libre
 - Menor dolor en la inyección
 - Menor irritación del endotelio vascular

B|BRAUN
SHARING EXPERTISE

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.

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. Asimismo y para seguir la normativa internacional, en el artículo sólo quedará reflejado el nombre y el primer apellido del/los autor/es. Si algún autor prefiere que se añada específicamente el segundo apellido, es necesario que lo incluya a continuación del primero y separado por un guión (a modo de apellido compuesto) (p.ej. A. García-Albañez).

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 detallada-



A.V.E.P.A.

mente 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 sitúa 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 700 palabras incluidas las referencias bibliográficas.



Artículos Originales

Hernia discal traumática en un hurón

N. Morera, X. Valls, J. Mascort.

En este artículo se presenta un caso de hernia discal traumática en un hurón doméstico (*Mustela putorius furo*), su diagnóstico y resolución, poniendo un especial énfasis en las dificultades diagnósticas y terapéuticas que plantea esta especie.

Hipoparatiroidismo primario idiopático felino. Caso clínico

R. Porto, I. Sunyer, V. Gil, I. Pulido.

Se describe un caso clínico de hipoparatiroidismo primario idiopático en un gato macho de 2 años y medio de edad que se presentó en nuestro hospital con un cuadro de anorexia, temblores, cambio de comportamiento, agresividad y alteraciones neurológicas.

Ventilación mecánica: principios básicos y aplicaciones en pacientes críticos

C. Torrente.

En este trabajo se describen las bases fisiológicas de la ventilación mecánica, sus indicaciones en la práctica clínica y los diferentes modos ventilatorios además de tratar el manejo del paciente ventilado y las posibles complicaciones que pueden derivarse de su aplicación, especialmente en pacientes críticos o ventilados a largo plazo.

Textiloma abdominal en un perro

J. Murciano, A. Agut, F. Ginés, M. J. Fernández-Del Palacio, M. Soler, M. A. Gómez.

Se describe el caso de un textiloma abdominal en una perra de 8 años que fue sometida a una ovariohisterectomía hacia 10 meses, y que presentaba dolor abdominal vómitos y anorexia. El estudio radiográfico y ecográfico desveló la presencia de una masa abdominal craneal a vejiga de orina, que junto con el examen clínico demostró la existencia de un textiloma. El tratamiento fue la extirpación de dicha masa.

Artículos de Revisión

Alteraciones digestivas en ofidios

B. Álvarez, M. Bedia.

En este texto se revisa el aparato digestivo de los ofidios tanto en su anatomía como en la etiología y alteraciones que con más frecuencia les suelen afectar, y que por su cuadro clínico cursan con síntomas digestivos.

Nutrición enteral en el paciente hospitalizado

M. A. Daza, C. Fragio.

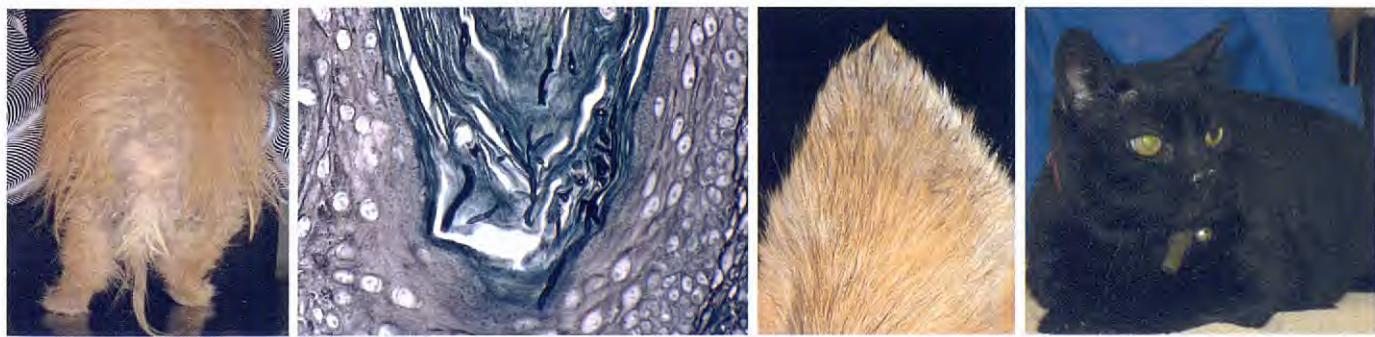
Son muchas las situaciones en las que debido al proceso patológico que sufre el paciente o por prescripción facultativa, se va a ver restringida o suspendida la ingesta de alimentos. El veterinario debe ser consciente de las consecuencias que tendrá la falta de aporte de nutrientes y de como hacer frente a esta situación.



**10 Casos Clínicos presentados por
LABORATORIOS CALIER S.A.,
en una revista con un eminentemente enfoque práctico
y gran cantidad de imágenes fotográficas.**

Autores: Mar Bardagi, Alessandra Fondati, Dolors Fondevila y Lluís Ferrer;
del Servei de Dermatologia de l'Hospital Clínic Veterinari y Departament de Medicina
i Cirugia Animal, UAB.

Si estás interesado en recibirla contacta directamente con Laboratorios Calier
(amas@calier.es), o con el Delegado de Calier en tu zona.



LABORATORIOS CALIER S.A.

Ed. Grupo Indukern; Parc Emp. Mas Blau II
Alta Ribagorza, 6-8. 08820 El Prat de Llobregat
Barcelona, España
Tel.: 935 069 159 - Fax: 935 069 191
www.calier.es





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 son muchos años para un perro, pero no cesamos en nuestro empeño. Desde nuestro nacimiento como empresa en 1963, nuestro objetivo es 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 asesorados por expertos nutrólogos, por veterinarios y por el Affinity Veterinary Advisory Council (AVAC). Desarrollamos productos especiales para cachorros, adultos, seniors, en función del tamaño, light, de alta energía, especiales para alergias, etc. En definitiva, hacemos el mejor producto posible.



Es lo que nos gusta denominar como **HEALTH FOR LIFE**. Es decir, un sistema de nutrición riguroso para darle la máxima vitalidad y salud posible a tu perro, independientemente del momento de su vida que estés compartiendo con él. Así pues, cualquier alimento Advance es lo mejor que le puedes dar a tu perro. Porque la salud de tu perro es lo más importante para ti. Y para nosotros.



affinity
ADVANCE[®]
DA MÁS SALUD A LA SALUD DE TU PERRO

Descúbrelo en www.affinity-advance.com
Disponible en clínicas veterinarias y tiendas especializadas