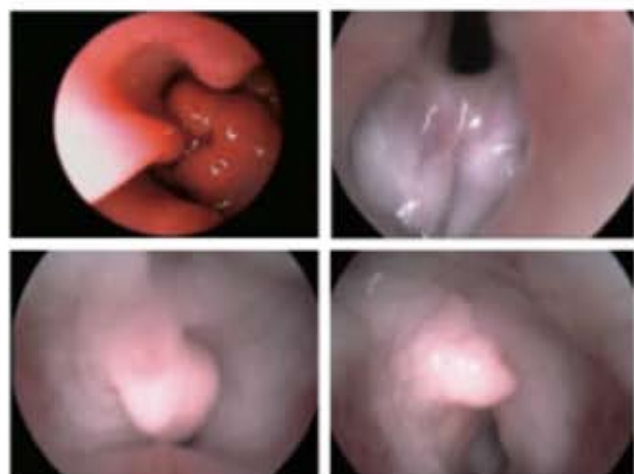


# CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Año 2014 ■ Volumen 34 ■ Nº 3



## ENDOSCOPIA

- 129 La endoscopia en el síndrome braquicefálico

## MEDICINA INTERNA

- 139 Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo II en un perro. Síndrome de Schmidt

## MEDICINA INTERNA

- 147 Neumonía verminosa grave en un gato de dos meses de edad; hallazgos clínicos, radiográficos, tomográficos y anatomopatológicos

## EXÓTICOS

- 153 Criptosporidiosis cloacal en un búho real (*Bubo bubo*) con infección bacteriana sistémica

## AVEPA ACTUALIDAD





**LA OSTEOARTRITIS NO LE DEJA MOVERSE.  
PERO LO ESTÁ DESEANDO.**

Cuando llegan los problemas de movimiento, los perros pierden la mejor manera que tienen para comunicarse con nosotros. Por eso, hay que aprender a escucharlos. Más aún, cuando parece que no dicen nada.

**LIBÉRALOS DE LA OSTEOARTRITIS**

**Previcox**  
firocoxib



UNA COMPAÑIA SANOFI

ADVANCE  
VETERINARY DIETS

La dieta que actúa  
específicamente formulada

**+ 7 YEARS**

**AYUDA A CONTRARRESTAR LOS PROBLEMAS  
QUE APARECEN CON LA EDAD**



#### NUTRIENTES

LEUCINA

HIERBA LUISA

OMEGA 3

BAJO EN FÓSFORO

#### PROPIEDADES

Ayuda a regenerar  
la masa muscular

Con capacidad  
antiinflamatoria y antioxidante

Ayuda a la función cognitiva

Ayuda a retrasar la aparición  
de fallos renales



Se recomienda cuidar las  
**mayores de 7 años** a través

NUEVO

sobre toda la articulación  
para **perros mayores de 7 años**

## ARTICULAR CARE

CUIDADO INTEGRAL  
DE TODA LA ARTICULACIÓN



### 1. CÁPSULA SINOVIAL

Ácido Hialurónico  
Omega 3

### 2. HUESO SUBCONDRA

Vitamina K2

### 3. CARTÍLAGO

Glucosamina  
Sulfato de Condrotina  
Colágeno Hidrolizado



articulaciones de los perros  
de una **alimentación adecuada**





## Editorial

127

## Artículos de revisión



### La endoscopia en el síndrome braquicefálico

S. Moya-García, J. C. Cartagena-Albertus, J. Morga-Rodríguez

129

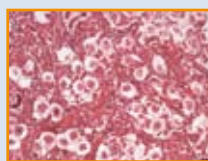
## Artículos Originales



### Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo II en un perro. Síndrome de Schmidt

M. Gallardo-Cano, F. J. López-Castillo, M. Álvarez-Álvarez, F. Cardona-Marí,  
J.R. Pedregosa – Morales

139



### Neumonía verminosa grave en un gato de dos meses de edad: hallazgos clínicos, radiográficos, tomográficos y anatomopatológicos

G. Santarelli, J. Talavera - López, A. Agut, S. Gómez - Cabrera;  
J. Fernández - del Palacio

147



### Criptosporidiosis cloacal en un búho real (*Bubo bubo*) con infección bacteriana sistémica

M. Máinez, J. Rosell, H. Gómez-Couso, E. Ares-Mazás, T. Cardona, R. Such,  
C. Juan-Sallés

153

## Caso clínico de Medicina Felina

159

## ¿Cuál es tu diagnóstico?

165

## AVEPA Actualidad

169

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



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

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

Artur Font Utset (Barcelona)

**Vicepresidente**

Jordi Franch Serracanta (Barcelona)

**Tesorero**

Vicenç Gimeno Rivero (Barcelona)

**Secretario**

María Dolores Pérez Alenza (Madrid)

**Director Científico**

Rafael Molina López (Barcelona)

**Secretario Científico**

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

**Coordinador de Vocalías**

Andrés Somaza Serantes (La Coruña)

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

Amalia Agut Giménez (Murcia)

**Comité Editorial Asociado**

Albert Lloret Roca (Barcelona)

Pilar Lafuente Baigorri (Zaragoza)

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

Rafael Molina López (Barcelona)

**Miembros**

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

Valentina Lorenzo Fernández (Madrid)

Cristina Fragio Arnold (Madrid)

Oscar Cortadellas Rodríguez (Valencia)

Toni Navarro Alberola (Alicante)

Xavier Roura López (Barcelona)

**Publicación trimestral.** La revista de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) no se responsabiliza de ninguna manera de los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.

**Copyright 1991 AVEPA.** Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

**Realización editorial, impresión y distribución:**

Ice Salud &amp; Vet.

Mejía Lequerica, 12, 5º 4ª

08028 Barcelona

info@icesaludvet.com - www.icesaludvet.com

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

**FORMACIÓN CONTINUADA****FORMACIÓN NEUROLOGÍA - LAS PALMAS**

8 Noviembre 2014

**FORMACIÓN GERIATRÍA FELINA - BILBAO**

15 Noviembre 2014

**FORMACIÓN NEUROLOGÍA - MALLORCA**

15 Noviembre 2014

**FORMACIÓN ANESTESIA - TENERIFE**

15 Noviembre 2014

**FORMACIÓN NEUROLOGÍA - MADRID**

15 Noviembre 2014

**FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - SANTIAGO**

22 Noviembre 2014

**FORMACIÓN ODONTOLOGÍA - BARCELONA**

22 Noviembre 2014

**FORMACIÓN GERIATRÍA FELINA - SEVILLA**

22 Noviembre 2014

**FORMACIÓN ANESTESIA - ZARAGOZA**

29 Noviembre 2014

**FORMACIÓN ODONTOLOGÍA - VALENCIA**

29 Noviembre 2014

**FORMACIÓN DERMATOLOGÍA - OVIEDO**

29 Noviembre 2014

**CONGRESO AVEPA - SEVC****CONGRESO AVEPA-SEVC - BARCELONA**

16 al 18 Octubre 2014

**ACTIVIDADES VOCALÍAS****SEMINARIO DIGESTIVO - TARRAGONA**

4 Octubre 2014

**SEMINARIO DIGESTIVO - BARCELONA**

8 Noviembre 2014

**SEMINARIO TEJIDOS BLANDOS - MADRID**

8 Noviembre 2014

**SEMINARIO DIGESTIVO - LLEIDA**

29 Noviembre 2014

**SEMINARIO NEUROLOGÍA - TENERIFE**

29 Noviembre 2014

**SEMINARIO OFTALMOLOGÍA - ALMERÍA**

29 Noviembre 2014

# AVEPA y la formación continuada de los veterinarios: 50 años de compromiso



**Rafael Molina**  
Director Científico

La Asociación de la que formamos parte, AVEPA, cumple 50 años. Oficialmente, el día 2 de abril de 1.964, un grupo de veterinarios fundaron AVEPA con la misión de “potenciar el nivel científico de sus afiliados y facilitar su formación continua”, tal como aparece en los Estatutos. Nada más y nada menos.

En el ejercicio de la medicina veterinaria y en la práctica clínica actual se produce una constante innovación en los conocimientos y en las técnicas de diagnóstico y tratamiento que nos obligan a una actualización continua y que nos exigen un esfuerzo cada vez mayor para dispensar unos servicios de alta calidad a la población. Ningún sistema pedagógico, por bueno que sea, puede asegurar a sus licenciados una alta competencia profesional indefinidamente. Además, se deben considerar los nuevos procesos patológicos, los cambios en la prevalencia, morbilidad y las manifestaciones de las diversas enfermedades, así como la necesidad cada vez mayor de sistematizar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. En definitiva, los conocimientos científicos tienen una vida corta y necesitan sustituirse o renovarse adecuadamente con intervalos regulares (Viejo, 2001).

La formación continuada (FC), definida como el conjunto de actividades que ayudan a adquirir unos conocimientos, habilidades y actitudes que facilitan tener una competencia profesional, ayuda también a mantener y a mejorar dicha competencia. La mejor motivación para la FC es, sin duda, la interna, que surge de cada profesional como una predisposición intelectual permanente que ha sido adquirida durante los años de formación en la universidad y que satisface el propio anhelo ético del veterinario.

Desde su fundación, uno de los objetivos prioritarios de las Juntas de AVEPA ha sido identificar las necesidades formativas de los veterinarios de animales de compañía y elaborar una oferta educativa científica adaptada a un sector en el que se producen cambios constantes. Para ello, AVEPA ha organizado seminarios, talleres, congresos y ha adoptado las nuevas tecnologías de la información y la comunicación en los procesos de educación a distancia. Además, desde el año 1990, tal como ocurre en otras profesiones y en otros países, se ha desarrollado un programa específico de “Formación Continuada”. A lo largo de 14 años, se han unido esfuerzos para encontrar la “fórmula mágica” que complaciera a la mayoría de los asociados: ciclos de conferencias agrupadas por especialidades veterinarias o por sistemas anatómicos, talleres prácticos, seminarios de diversos niveles de conocimiento y, finalmente, diversos horarios y duración de las actividades formativas.

Gracias a los resultados de esta experiencia, la Junta actual de AVEPA, el Comité Científico y los representantes de las vocalías, de los GEA y GTA, y con la colaboración de los patrocinadores, hemos elaborado un programa de Formación Continuada incluida en la cuota anual, que se celebrará la tarde de los sábados y que consistirá en una actividad de 4 horas, destinada al veterinario generalista de pequeños animales. El temario será variado y estará agrupado por especialidades, con una orientación eminentemente práctica, y con un elenco de ponentes escogidos entre nuestros asociados.

Por eso, para el 2015 os presentamos el mejor programa de Formación Continuada que hemos podido preparar entre todos, con la ilusión y el convencimiento de que los que asistáis a las sesiones del sábado, después de toda una semana de esfuerzo, disfrutaréis con las charlas que vuestros compañeros “os han preparado” para que el lunes siguiente, podáis aplicarlas en vuestro centro de trabajo.

*Viejo Bañuelos JL 2001. Formación médica continuada. Una tarea de las sociedades científicas. Arch Bronconeumol 37:462-464.*

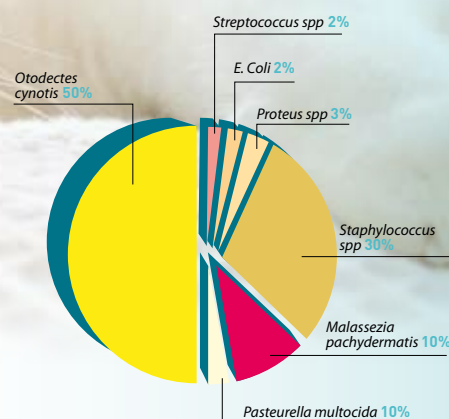
**Rafael Molina**  
Director Científico

# La otocariasis felina ya tiene solución



ACARICIDA

+ 50% OTITIS EN GATOS



se debe a la presencia de *Otodectes cynotis*



# Otimectin



- Gel de aplicación ótica a base de ivermectina.
- Eficacia acaricida completa (adulto, larva, huevo).
- Compatible con productos de limpieza auricular y otros anti-infecciosos.
- Alta tolerancia.

**OTIMECTIN®** Gel ótico. **Composición:** Ivermectina 1 mg/gr. **Especies de destino:** Gatos. **Indicaciones:** Tratamiento de la otitis producida por el ácaro de la especie *Otodectes cynotis* en gatos. **Posología y vía de administración:** Para administración local en el conducto auditivo externo. Llenar el conducto auditivo externo con el producto, lo que proporciona una dosis en cada oído de aproximadamente 1 gramo (equivalente a 1 mg de ivermectina). Masajear suavemente desde fuera mediante una ligera presión en el pabellón auricular para que el producto se distribuya de modo uniforme. Repetir la administración a los 7 y 14 días. Después del tratamiento, se recomienda una nueva exploración por parte del veterinario ya que puede ser necesario repetir o reconsiderar el tratamiento. **Contraindicaciones:** No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente o si la membrana timpánica está perforada o si los conductos auditivos externos obstruidos a causa de una inflamación crónica o si hay enfermedad sistémica. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Debe evitarse el uso simultáneo con fármacos que interaccionen con la glucoproteína P (p. ej., selamectina y piperazina). **Periodo de validez:** 30 meses. Periodo de validez después de abierto el envase primario: 4 semanas. **Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a los 25°C. No refrigerar o congelar. **Presentaciones comerciales:** Tubo de aluminio de 10 gramos con una capa externa de poliuretano blanco, una capa interna de resina epoxídica y un tapón de rosca de polietileno. **Nº Registro:** 2687 ESP. **Titular de la autorización de comercialización:** Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A. Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221. 08041 Barcelona.

**ESTEVE**

www.esteve.com



# La endoscopia en el síndrome braquicefálico

## Using of endoscopy on brachycephalic airway obstructive syndrome

S. Moya-García,<sup>1</sup> J. C. Cartagena-Albertus,<sup>2</sup> J. Morga-Rodríguez<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada, Universidad de Córdoba.

<sup>1</sup> Hospital Veterinario Vetersalud Dr. Moya, Torremolinos,<sup>2</sup> Nights Vets, Essex, Inglaterra,<sup>3</sup> Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba

### Resumen

El síndrome obstructivo de vías respiratorias altas en braquicefálicos es un grupo de anomalías que suele acabar en una obstrucción de las vías aéreas superiores. Las malformaciones primarias incluyen orificios nasales estenóticos, paladar blando alargado y tráquea hipoplásica. Estas anomalías incrementarán la presión negativa dentro de las vías aéreas superiores, progresando hacia otras anomalías secundarias como son los sáculos laríngeos evertidos, tonsilas evertidas, colapso laríngeo y colapso traqueal. También puede encontrarse una estenosis intranasal en dos niveles: una en nasofaringe, compuesta por endoturbinados nasofaríngeos; y otra en la propia cavidad nasal, compuesta por las conchas nasales anormales. La endoscopia puede ser una herramienta interesante en el diagnóstico y tratamiento de este síndrome.



**Palabras clave:** Braquicefálico, paladar elongado, colapso laríngeo, cirugía láser, sáculos laríngeos, endoscopia.  
**Keywords:** Brachycephalic, stenotic nares, elongated soft palate, laryngeal collapse, laser surgery, everted laryngeal sacculles.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2014, 34 (3): 129 - 136

### Introducción

El síndrome obstructivo de vías respiratorias altas en braquicefálicos (BAOS), es un grupo de alteraciones de las vías respiratorias superiores que se observa con frecuencia en perros braquicefálicos, como el Bull Dog inglés o francés, el Pug o el Boston Terrier, razas que vemos asiduamente en las consultas de las clínicas veterinarias ya que, por su comportamiento y peculiar morfotipo, son un tipo de perro muy demandado.<sup>1</sup> Este síndrome también puede verse en razas grandes como el San Bernardo o el Mastiff. Los rasgos morfológicos típicos de estas razas, como por ejemplo el área nasal acortada, causan una acumulación excesiva de tejido nasal y oral que hace que tengan gran dificultad a la hora de respirar. El BAOS está compuesto de varias características morfológicas, como son la elongación del paladar blando, la estenosis de las narinas, las tonsilas evertidas, la hipoplasia traqueal y el debilitamiento de los cartílagos con resultado de colapso laríngeo. Los turbinados nasofaríngeos aberrantes también pueden ser encontrados,<sup>2</sup> pero los estudios no diferencian en-

tre primarios y/o secundarios.<sup>3</sup>

De todas estas alteraciones, la más frecuente es la elongación del paladar blando, aunque lo normal es que haya una media de 3 anomalías.<sup>4</sup> Algunos estudios mediante Tomografía Computarizada (TC) han confirmado que el engrosamiento del paladar blando es un componente habitual de los cuadros severos de BAOS.<sup>5</sup>

La laringoscopia es la herramienta más útil para evaluar la totalidad de la laringe (paladar, arcos palatoglosos, tonsilas, sáculos, colapso laríngeo). El TC no permite evaluar todo esto; por lo tanto, la laringoscopia es la herramienta predilecta para diagnosticar un BAOS, además de permitir al mismo tiempo hacer una traqueoscopia/broncoscopia dinámica.

Los dos principales componentes de este síndrome y que pueden ser corregidos quirúrgicamente, son la elongación del paladar (Fig. 1) y las narinas estenóticas. La presión negativa orofaríngea se verá incrementada durante la inspiración, y esto hará que se afecten

\* Contacto: sergiomoya5@yahoo.es

los sáculos o divertículos laríngeos, revertiéndose. En ocasiones, la presencia de turbinados nasofaríngeos anormales debe ser intervenida para facilitar la funcionalidad de las vías nasales. No hay descrito ningún tratamiento para la corrección de la hipoplasia traqueal. El colapso laríngeo es una complicación grave, que implica un deterioro en el funcionamiento de la laringe (dependiendo de su grado), y que puede ser tratado de diversas formas con diferente grado de respuesta según el paciente.<sup>1</sup>

Además de estos componentes del BAOS existen otros como la eversión de las tonsilas (Fig. 2), el colapso bronquial o los desórdenes digestivos secundarios a este síndrome, que deberán ser evaluados y tratados al tiempo de los componentes citados anteriormente.

### Patogenia del BAOS

En las razas braquicéfalas, la mandíbula inferior es de longitud normal, pero el maxilar es mucho más corto en proporción al tamaño del animal. Esta desproporción producirá una temprana anquilosis de la base del cráneo, provocando un estrechamiento del tracto de vías respiratorias y una resistencia al paso del aire.<sup>3,6</sup> Según algunos estudios, la falta de inserción de la musculatura palatina en el perro podría estar implicada en los cambios de forma y funcionalidad que sufre el paladar blando,<sup>7</sup> unido a los propias anomalías anatómicas de los perros braquicéfalos, como son el engrosamiento del epitelio superficial, edema del tejido conectivo, hiperplasia de las glándulas mucosas e importantes alteraciones musculares.<sup>8</sup>

La forma y el tamaño de las coanas determinará el paso del flujo de aire a través de la cavidad nasal. Durante la inspiración, el aire pasa a través de los meatos nasales hacia la nasofaringe, mientras que durante la espiración el flujo de aire pasa a través de las coanas hacia los meatos para salir al exterior. En las razas no braquicéfalas, el aire que pasa por la cavidad nasal es responsable del 76,5 % de la resistencia total al flujo de aire. La laringe contribuirá en un 4,5%, mientras que las vías respiratorias bajas lo harán en un 19%<sup>3</sup> (estos valores son aproximadamente los mismos durante la inspiración y la espiración). Cuando se incrementa el flujo de aire, la resistencia a su paso a través de la cavidad nasal se eleva a un 80%. Las estenosis anatómicas de las vías respiratorias en los braquicéfalos, hacen que se creen presiones negativas de las cavidades respira-

torias durante la inspiración, inflamando los tejidos y evertiendo amígdalas y sáculos laríngeos, colapsando los cartílagos de la laringe y tráquea, reduciendo sus diámetros internos y generando una mayor resistencia al paso de aire. Esto, a su vez, generará un flujo de aire turbulento, edema y ruido inspiratorio.<sup>3</sup> El jadeo incrementará las turbulencias de aire dentro de las estrecheces respiratorias, incrementando aún más la inflamación y engrosamiento de dichas estructuras. Esta situación acabará en obstrucción, estrés y potencial golpe de calor.

Este esfuerzo durante la inspiración, puede generar una baja presión intratorácica, suficiente para afectar a las estructuras digestivas, produciendo reflujo gastroesofágico (Fig. 3), hernia de hiato (Fig. 4) y alteraciones gastroesofágicas como regurgitación, ptialismo y vómitos que podrán acabar como inflamación crónica de las vías digestivas.<sup>9</sup> Varios estudios han concluido que existe una correlación entre la severidad de los signos gastrointestinales y respiratorios de los pacientes con BAOS.<sup>10,11</sup>

### Presentación del síndrome

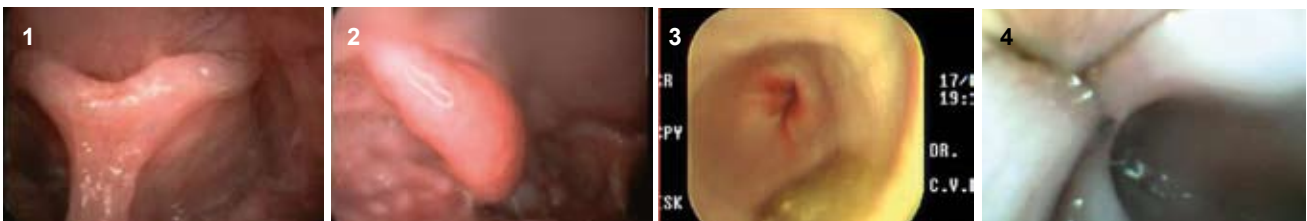
El BAOS se presenta con frecuencia en pacientes menores de 4 años de edad (2-3 años), con especial incidencia de casos graves en animales menores de 1 año. Suele ocurrir más en machos que en hembras.<sup>3,4,10</sup>

Los principales signos clínicos están asociados a problemas respiratorios con presencia de disnea inspiratoria, estertores e intolerancia al ejercicio, especialmente en circunstancias de estrés y de temperaturas elevadas.<sup>3</sup>

Existen varias clasificaciones para valorar a los pacientes con BAOS. En la Tabla 1 se refleja la clasificación de Bernaerts et al,<sup>12</sup> en la que se valora de 1 a 17 la condición respiratoria del paciente con BAOS.

Como ya comentamos, es importante preguntar al propietario sobre la presencia de signos digestivos como pueden ser vómitos, regurgitaciones espumosas o con contenido alimentario, entre otros.

La evaluación del paciente braquicéfalo implica un riesgo añadido debido a la condición anatómica del animal. Habitualmente, la evaluación completa del paciente se suele realizar de forma inmediatamente anterior a la cirugía.<sup>13</sup>



**Figuras 1-4.** Imágenes endoscópicas de: 1. Paladar blando elongado. 2. Tonsila evertida. 3. Esofagitis distal y retención de alimento. 4. Esfínter cardíaco a la izquierda con hernia de hiato.

## Diagnóstico

El diagnóstico y evaluación de este síndrome<sup>3</sup> se deberá realizar tras un examen físico del paciente en el que se pondrá especial atención en las alteraciones cardiorrespiratorias, digestivas y la posible presencia de hipertermia.

La primera prueba diagnóstica a realizar serían radiografías laterales y ventrodorsales de la cavidad torácica, pudiendo evidenciar:

- Alteraciones en el parénquima pulmonar, como puede ser edema pulmonar o neumonía por aspiración.
- Hipoplasia de tráquea.
- Aumento de tamaño de la silueta cardiaca.

Una analítica completa, fluoroscopia, pletismografía<sup>12</sup>, resonancia magnética y TC pueden aportar muchos datos en la evaluación del paciente braquicefálico.

La endoscopia es una de las mejores formas de visualizar las anomalías respiratorias asociadas al BAOS. Un completo examen de todas las vías aéreas altas se debe realizar mediante anestesia general antes de la cirugía<sup>9-11,13</sup>. La elongación del paladar blando, la eversión de los sáculos laríngeos, el colapso laríngeo, la eversión de tonsilas, los turbinados nasofaríngeos anormales y otros hallazgos pueden ser diagnosticados por endoscopia.

La rinoscopia completa siempre comprende un examen detallado de la cavidad bucal y nasofaringe caudal, así como la visualización de la cavidad a través de las ventanas nasales externas. La elección del aparato para realizar la endoscopia dependerá de la zona a la que queramos acceder. Para una rinoscopia rostral podremos emplear una óptica rígida de 2,7 mm; y para una rinoscopia caudal es conveniente el uso de un endoscopio flexible que podamos introducir en retroflexión. Para realizar la rinoscopia debemos anestesiarse al animal, pudiendo ser interesante la anestesia local con spray. El animal debe estar sedado y bien ventilado en todo momento para poder realizar una buena exploración sin problemas. El paciente se coloca sobre su esternón, y con la cabeza lo más al borde posible de la mesa para poder acceder mejor sin tener que moverlo. La cavidad bucal y la nasofaringe caudal deben evaluarse primero. En la exploración bucal se debe hacer especial hincapié en paladar duro y blando y en los surcos gingivales. La nasofaringe caudal se evalúa para detectar la existencia de pólipos, neoplasias y cuerpos extraños. El endoscopio debe entrar en dirección dorso-medial, desplazando el cartílago lateral para así poder acceder al meato común. Caudalmente, se puede introducir un endoscopio flexible hacia la laringofaringe y colocarlo sobre el paladar blando. Los problemas más importantes que aparecen durante la rinoscopia están asociados con la descarga nasal y con la hemorragia (ya existente o inducida por el manejo).<sup>14</sup>

La exploración la dividimos en:

a.- Rinoscopia caudal:

Se utiliza un endoscopio flexible, introduciéndolo hacia la laringofaringe sobre el paladar blando y se realiza una retroflexión de 180° para visualizar los cor-

netes nasales.

b.- Rinoscopia rostral:

Se utiliza una óptica de 2,7°, un cistoscopio (con canal de trabajo para biopsia, irrigación y extracción de cuerpos extraños).

La laringoscopia es una técnica que nos permite visualizar de forma directa cualquier anomalía que exista en la zona, así como valorar la función de los cartílagos aritenoides y de las cuerdas vocales.

El paciente se coloca decúbito esternal y se anestesia de forma superficial para valorar la funcionalidad y la simetría de los cartílagos aritenoides.

Una vez se ha visto dicho funcionamiento, se anestesia profundamente para pasar a explorar la faringe caudal; es importante la zona de la nasofaringe caudal para descartar masas, cuerpos extraños o pólipos nasofaríngeos. Luego exploramos la laringe en profundidad por si existen cuerpos extraños o masas.

La endoscopia de las vías respiratorias bajas (traqueo-broncoscopia) es la técnica exploratoria indicada y más útil para el estudio y diagnóstico de trastornos patológicos de dichas vías, al proporcionar una visión directa y permitir, al mismo tiempo, obtener muestras de tejidos o estructuras específicas (la realización de esta prueba está contraindicada en casos de disnea severa por un proceso pulmonar o en casos de infección aguda del tracto respiratorio). Para realizar la traqueo-broncoscopia se pueden utilizar endoscopios rígidos o flexibles, dependiendo del tamaño de la tráquea. Los inconvenientes que nos encontramos con estos aparatos son muchos: los aparatos grandes no pueden ser utilizados en animales pequeños; y los que son muy pequeños reducirán mucho la ventana de imagen. Lo ideal es utilizar anestesia inhalatoria, usando el tubo endotraqueal del máximo grosor, que nos permita un movimiento cómodo del endoscopio, o un sistema que comunique el oxígeno y anestésico a la tráquea a través del canal de trabajo. Durante todo el procedimiento, el paciente debe ser monitorizado (pulso, color de mucosas, tiempo de relleno capilar, frecuencia y calidad de pulso y frecuencia respiratoria). El endoscopio debe ser introducido a través de la laringe, evitando la contaminación del mismo si queremos realizar toma de muestras. Una vez dentro de la tráquea, el ligamento traqueal (en posición dorsal) nos permite situarnos. A nivel de la bifurcación de la tráquea, se divisa la carina como un delgado pilar. El bronquio derecho está más cerca de la tráquea, mientras que el izquierdo forma un arco. Cada bronquio se explora individualmente, teniendo en cuenta que el derecho es de más fácil exploración, al encontrarse más cercano a la carina.<sup>14</sup>

El esófago podrá ser examinado por un endoscopio flexible o rígido, pero para la inspección del estómago en animales de más de 30 Kilogramos, deberemos usar instrumentos de suficiente longitud. La endoscopia duodenal

La endoscopia es la mejor técnica para visualizar las anomalías respiratorias asociadas al BAOS

Tabla 1. Clasificación de Bernaerts et al<sup>12</sup> de los pacientes con BAOS

Valoración signos clínicos de 0 a 5			
<b>Respiración ruidosa</b>			
0 = sin ruido	1 = ronquido o ruido moderado	2 = ruido severo	
<b>Intolerancia al ejercicio</b>			
0 = sin intolerancia	1 = intolerancia moderada	2 = intolerancia severa	3 = severa disnea parado, síncope, episodios de cianosis
Valoración lesión (0-12)			
<b>Orificios nasales</b>			
0 = sin estenosis nasal	1 = con estenosis nasal		
<b>Paladar blando</b>			
0 = paladar de aspecto normal	1 = elongación media	2 = elongación severa	
<b>Eversión ventrículos laríngeos</b>			
0 = sin eversión	1 = eversión con obstrucción mínima	2 = eversión prominente	
<b>Laringe</b>			
0 = norma	1 = edema moderado	2 = edema severo y/o colapso	
<b>Tráquea (traqueoscopia)</b>			
0 = normal	1 = hipoplasia moderada	2 = hipoplasia severa o protrusión de la membrana dorsal o colapso	
<b>Vías aéreas bajas</b>			
0 = sin anomalía	1 = Rx anormal del pulmón sin signos clínicos		

se realiza con endoscopios flexibles que permitan su introducción por el píloro y el recorrido por el duodeno.<sup>15</sup>

Debido a los constantes avances en este campo, existen múltiples opciones que poco a poco van mejorando la calidad y la facilidad de las exploraciones a este nivel. El aparato básico para una endoscopia digestiva podría ser un videoendoscopio que capte las imágenes digitales, que serán observadas en un monitor y almacenadas por un sistema de grabación. Estos aparatos llevan durante el procedimiento un sistema de insuflación, de irrigación y de succión muy interesantes. También es fundamental el canal de trabajo, para el que precisaremos de una serie de accesorios auxiliares (pinzas, asas, cepillos) que utilizaremos en la toma de muestras y extracción de cuerpos extraños.

La esofagogastroduodenoscopia puede revelar otras anomalías concurrentes en el tracto gastrointestinal, incluso en perros con BAOS que no muestren signos digestivos.<sup>11</sup> Entre ellas destacaremos: esofagitis, desviación esofágica, atonía cardial (utilizando protocolos adecuados que no generen atonía cardial), reflujo gastroesofágico (Fig. 3), hernia hiatal axial (Fig. 4), estasis gástrico, hiperplasia de la mucosa pilórica, estenosis pilórica, atonía pilórica, inflamación del antro pilórico y duodenitis difusa.<sup>9,11,16</sup>

### Elongación del paladar blando

En las razas no braquicefálicas, el paladar blando se extiende normalmente hasta la punta de la epiglotis; mientras que en perros con BAOS, el paladar blando se extiende más allá de la punta de la epiglotis.

El diagnóstico de la elongación del paladar blando solo puede ser realizado adecuadamente mediante una anestesia general. El paciente se posicionará en decúbito esternal, abriremos la boca, estiraremos de la lengua y se evaluará la orofaringe por completo. La misma anestesia nos va a desvirtuar el funcionamiento del paladar blando y de la glotis. Los autores encuentran útil el usar tubos endotraqueales de calibre pequeño o sin tubo, junto al mantenimiento de la posición normal de la lengua dentro de la boca casi cerrada, para poder hacer una visualización del movimiento del paladar y de la glotis. Si la anestesia es muy profunda los movimientos de la glotis y del paladar estarán afectados, por lo que será necesaria una combinación del apropiado nivel de anestesia, junto con un examen rápido mediante un endoscopio adecuado. Durante este examen, revisaremos el paladar blando, los sáculos laríngeos y cualquier otra anomalía como neoformaciones o alteraciones de la mucosa (pólipos, masas o inflamaciones, granulomas del área). Cuanto mayor es el animal, mayor será la posibilidad de encontrar estas anomalías debido al incremento de la presión orofaríngea negativa durante un largo periodo de tiempo.

Para realizar la cirugía se coloca al animal en decúbito esternal, y un abre bocas una vez vayamos a iniciar la cirugía. Existen varias técnicas para la corrección de la elongación del paladar blando. Los autores prefieren la técnica FFP (Folded Flap Palatoplasty) (Fig. 5). El punto crítico sería el punto de corte del paladar blando. Nosotros preferimos valorar el contacto del paladar con la epiglotis durante la endoscopia. Otros auto-



**Figura 5.** Imagen endoscópica de una estaplectomía con técnica FFP.

res consideran la posición de las amígdalas como línea de corte o longitud final del paladar.

El uso del láser de dióxido de carbono o diodo, así como otros sistemas de cauterización o sellado de vasos,

pueden ser de gran interés para evitar la hemorragia durante o después de la cirugía. El uso del láser ofrece numerosos beneficios para el cirujano, convirtiéndolo en un excelente equipo a tener en cuenta en cirugía veterinaria: hemostasia adecuada, rapidez y disminución del dolor e inflamación postoperatorios son algunas de las ventajas que presenta el uso de esta técnica. Aunque requiere una inversión económica, el aprendizaje es rápido y permite obtener el máximo partido al láser en un breve periodo de tiempo<sup>17</sup>. Está descrito el uso de un escalpelo armónico para la resección del paladar blando en perros.<sup>18</sup>

### Orificios nasales estenóticos

En la mayor parte de los casos se produce un colapso medial del cartílago alar que obstruirá la inspiración. Hay múltiples opciones quirúrgicas para resolver esta obstrucción, en las que se intenta mantener una simetría cosmética y quitar la cantidad de tejido necesario para solucionar el problema, mediante la resección de cuñas en diversas posiciones del cartílago alar y suturas laterales o dorsales a las narinas, con el uso de láser, etc. Según los autores, se debe intentar extirpar la cantidad suficiente y usar suturas reabsorbibles (Fig. 6). Muchos animales braquicéfalos alcanzan con sus lenguas el área operada y pueden generar dificultades durante el postoperatorio, por lo que el uso del láser puede ser interesante debido a sus múltiples ventajas.

### Turbinados nasales anormales

Han sido clasificados como anomalías primarias o secundarias del BAOS. La anatomía particular del cráneo de los braquicéfalos explica la presencia de alteraciones en la forma de los turbinados nasales, los cuales bloquean y a veces protruyen hacia las coanas. Deberían ser evaluados en cualquier paciente con BAOS mediante un endoscopio.

Según un estudio,<sup>6</sup> estas alteraciones son más frecuentes en los Carlinos (82%). Los turbinados nasales aberrantes pueden contribuir a la obstrucción de las vías aéreas superiores, aunque los signos clínicos específicos son desconocidos. Según algunos autores, pueden ser encontrados en el 21% de los pacientes con BAOS<sup>6</sup> y no se han visualizado en ningún paciente que no sea braquicéfalo. La detección de los endoturbinados se deberá realizar mediante rinoscopia craneal y caudal (Fig. 7).

### Sáculos laríngeos evertidos

Es el resultado del prolapso de las criptas laríngeas rostrales hacia las cuerdas vocales debido al exceso de presión negativa durante la respiración, provocando con su eversión un colapso laríngeo de grado 1. Es muy probable que la eversión de los sáculos se produzca por el flujo de aire turbulento generado por su paso a través de las estrecheces de las vías aéreas superiores de un paciente con BAOS.

Su aspecto es normalmente edematoso y grisáceo, como masas gelatinosas en una posición ventral a las cuerdas vocales (Fig 8).

Los sáculos o divertículos laríngeos evertidos dificultan la respiración e incrementan los ronquidos. Algunos autores recomiendan resecarlos con una tijera o bisturí; mientras que otros consideran que una vez mejorada la función respiratoria mediante una cirugía, los ventrículos volverán a su posición original. Los autores piensan que una cirugía con resección total de los ventrículos puede ser una buena opción a corto plazo. El problema de la resección de los ventrículos laríngeos es la cicatrización un tanto imprevisible de



**Figura 6.** Imagen de un perro con **A.** narinas estenóticas. **B.** Comparativa de ambas narinas. **C.** Cirugía de las narinas estenóticas.

los mismos. En todo caso, una segunda endoscopia para revisar el área operada un tiempo después de la cirugía, puede ser interesante para ver si la cicatrización, alineación y retracción de los tejidos ha sido la esperada<sup>19</sup> (Fig. 9).

## Colapso laríngeo

Hay varios grados de gravedad del colapso. Se reconocen tres fases del colapso laríngeo:<sup>20</sup>

I. Eversión de los sáculos laríngeos.

II. Pérdida de rigidez de los cartílagos con desplazamiento medial de los procesos cuneiformes de los cartílagos aritenoides (Fig. 10).

III. Colapso de los procesos corniculados de los cartílagos aritenoides, con pérdida del arco dorsal de la rima glottidis<sup>20</sup> (Fig. 11).

La forma más frecuente sería una forma moderada de colapso dorso-ventral y latero-medial de la rima glottidis. En ocasiones, los procesos corniculados contactan, obstruyendo la parte dorsal de la rima glottidis. Los colapsos graves ocurren por superposición de los cartílagos y pérdida estructural de la rigidez propia de los cartílagos. En estos casos la traqueotomía debe ser considerada como tratamiento efectivo, aunque con múltiples posibles complicaciones;<sup>20</sup> han sido descritas varias técnicas como laringectomías parciales<sup>21</sup> y caudo-lateralización combinada del cricoaritenoides y del tiroaritenoides.<sup>22</sup>

## Hipoplasia traqueal

Es más frecuente en perros macho de raza pequeña o mediana, como los Bulldogs Ingleses y Boston Terriers, aunque por otro lado estas son razas muy representadas dentro de este síndrome. La hipoplasia traqueal se acompaña de elongación de paladar blando solo en

un 43% de los casos, mientras que con orificios nasales estenóticos solo en un 22%. Pese a lo que se podría suponer, no siempre se acompaña de disnea.<sup>23</sup>

## Alteraciones del tracto digestivo superior

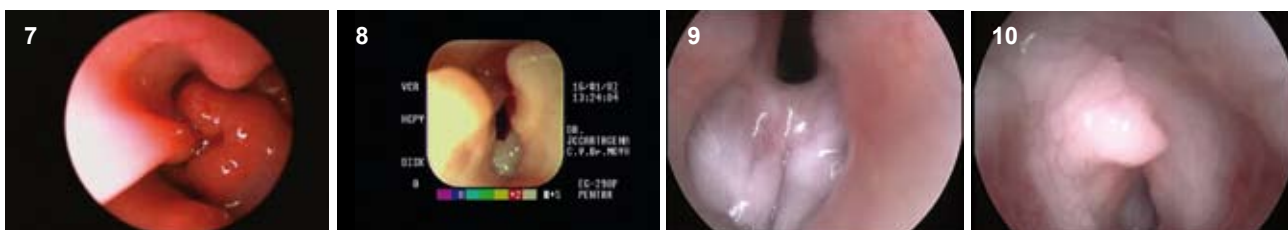
En cada paciente con BAOS se debería realizar una endoscopia exploratoria del tracto digestivo superior, dado que son numerosas las alteraciones digestivas que pueden estar asociadas.<sup>3</sup> Entre ellas destacaremos: desviación esofágica (Fig. 12), hernia de hiato, atonía cardial, reflujo gastroesofágico, esofagitis, vaciamiento gástrico retardado, hiperplasia pilórica, estenosis pilórica, atonía pilórica, reflujo gastroduodenal, gastritis difusa, gastritis puntiforme y duodenitis difusa.

Tras la cirugía correctiva de los desórdenes respiratorios, y en ocasiones con un soporte médico y dietético adecuado, en un estudio el 81% de los animales mejoraron en las semanas siguientes del postoperatorio.<sup>10</sup>

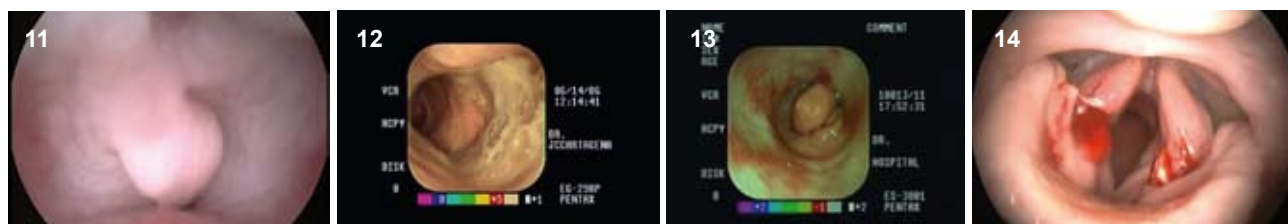
## Cuidado postoperatorio

Un paciente braquicefálico debe ser monitorizado cuidadosamente durante el postoperatorio, ya que son muchas las complicaciones que pueden ocurrir, incluyendo neumonía por aspiración, inflamación faríngea y hematomas en las zonas operadas. Por todo ello, el postoperatorio es crítico y puede ser requerida una traqueotomía en caso de presentación de una complicación grave. En un estudio, se considera un 3.3% de mortalidad relacionada con colapso cardiorespiratorio.<sup>10</sup> Las complicaciones más habituales son vómito, regurgitación, descarga nasal y dehiscencia de las suturas nasales.

La suplementación mediante tubos de oxigenación



**Figuras 7-10.** Imágenes endoscópicas de: 7. Turbinados nasofaríngeos anormales. 8. Eversión de sáculos laríngeos. 9. Cicatrización tras resección de cartílagos laríngeos. 10. Colapso laríngeo por degeneración edematosa.



**Figuras 11-14.** Imágenes endoscópicas de: 11. Colapso laríngeo total por degeneración edematosa de las apófisis cuneiformes. 12. Saculación esofágica. 13. Incompetencia del esfínter cardial con esofagitis distal y salida de mucosa gástrica a través del esfínter. 14. Aritenoidectomía bilateral.

nasotraqueales puede ser de gran utilidad durante el postoperatorio.<sup>24</sup>

Durante el periodo postquirúrgico y siempre que sea posible, es importante evitar la humedad y la excesiva actividad física o la excitación en razas braquicefálicas.<sup>5</sup>

## Complicaciones

La cirugía correctiva del BAOS suele ofrecer una importante mejoría en la calidad de vida del paciente; pero, en ocasiones, se asocia con un alto grado de complicaciones postquirúrgicas. La principal complicación suele estar relacionada con el alto riesgo anestésico y los desórdenes digestivos secundarios al BAOS. La cirugía para tratar el colapso laríngeo puede complicarse con una neumonía por aspiración, dado el incremento del diámetro de la glotis, la posible disfunción neuro-

muscular y la disfunción esofágica.

Otra complicación grave puede ser la estenosis laríngea tras una cirugía correctiva del colapso de glotis, cuyo tratamiento debe ir encaminado a restaurar la integridad de la mucosa y la prevención de la formación de una nueva cicatriz o crecimiento anormal (Fig. 14).

Las traqueostomías permanentes o temporales están asociadas a múltiples complicaciones que deben ser consideradas y discutidas con el propietario antes de realizarlas.<sup>5,6</sup>

En conclusión, la endoscopia es una herramienta de gran interés en la evaluación del paciente braquicefálico, así como en el tratamiento y en el postoperatorio del mismo. Las características de la endoscopia hacen que la evaluación de este síndrome sea completa y con una visión excelente de los componentes anatómicos involucrados en esta patología.

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

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

## Resumen

**Brachycephalic Airway Obstructive Syndrome is a group of abnormalities that result in upper airway obstruction. Primary malformations include stenotic nares, elongated soft palate, and hypoplastic trachea. These abnormalities will increase negative pressure within the upper airways that can eventually lead to secondary abnormalities such as everted laryngeal sacculles, everted tonsils, and laryngeal and tracheal collapse. Abnormal nasopharyngeal turbinates and bronchial collapse are also encountered. Endoscopy could be an interesting tool in the diagnosis and treatment of this syndrome.**

## Bibliografía

1. Fasanello FJ, Shivley JM, Wardlaw JL, Givaruangsawat S. Brachycephalic airway obstructive syndrome in dogs: 90 cases (1991-2008). *J Am Vet Med Assoc* 2010; 237(9):1048-51.
2. Schuenemann R; Oechtering G. Inside the Brachycephalic Nose: Conchal Regrowth and Mucosal Contact Points After Laser-Assisted Turbinectomy. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2014 ; 50(4): 237-246.
3. Lodato DL, Hedlund CS. Brachycephalic airway syndrome: pathophysiology and diagnosis. *Compend Contin Educ Vet* 2012; 34(7):E3.
4. Riecks TD; Bichard SJ; Stephens JA. Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs. 62 cases (1991-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230(9):1324-8.
5. Grand JGR, Bureau S. Structural characteristics of the soft palate and meatus nasopharyngeus in brachycephalic and non-brachycephalic dogs analysed by CT. *J Small Anim Pract* 2011; 52: 232-239.
6. Ginn JA et al. Nasopharyngeal Turbinates in Brachycephalic Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008; 44:243-249.
7. Arrighi S, Pichetto M, Roccabianca P, Romussi S. The Anatomy of the Dog Soft Palate. I. Histological Evaluation of the Caudal Soft Palate in Mesaticephalic Breeds. *The Anatomic Rec* 2011; 294:1261-1266.
8. Pichetto M, Arrighi S, Roccabianca P, Romussi S. The anatomy of the dog soft palate. II. Histological evaluation of the caudal soft palate in brachycephalic breeds with grade I brachycephalic airway obstructive syndrome. *The Anatomic Rec* 2011; 294(7):1267-72.
9. Wykes PM. Brachycephalic airway obstructive syndrome. *Probl Vet Med* 1991;3(2): 188-197.
10. Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Bouy BM. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *J Small Anim Pract* 2006; 47: 137-151
11. Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, et al. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small Anim Pract* 2005;46(6): 273-279.
12. Bernaerts F, Talavera J, Leemans J, Hamaide A, Claeys S, Kirschvink N, Clercx C. Description of original endoscopic findings and respiratory functional assesinen using barometric whole-body plethysmography in dogs suffering from brachycephalic airway obstruction syndrome. *Vet J* 2010; 183: 95-102.
13. Posner LP. Preanesthetic assesment. En Seymour C and Duke-Novakovski T. BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia. Second edition. 2007. Pp 9
14. Twedt DC. Respiratory endoscopy (V120). Western Veterinary Conference 2008.
15. Leib M. Introduction to Gastrointestinal Endoscopy (V117). Western Veterinary Conference 2008.
16. Lecoindre P, Richard S. Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs: 30 cases (1999-2001). *Revue Méd Vét* 2004;155(3):141-146.
17. Bartels KE. Lasers in veterinary medicine – where have we been, and

where are we going? *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2002;32(3): 495–515.

18. Michelsen J. Use of the harmonic scalpel for soft palate resection in dogs: a series of three cases. *Aust Vet J*. 2011; 89(12):511-4.

19. Cantare M, Gobbetti M, Romussi S, Brambilla G, Giudice C, Grieco V, Stefanello D. Medium term endoscopic assessment of the surgical outcome following laryngeal saccule resection in brachycephalic dogs. *Vet Rec*. 2012; 170(20):518.

20. White RN. Surgical management of laryngeal collapse associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs. *J Small Anim Pract* 2012; 53:44–51.

21. Leonard HC. Collapse of the larynx and adjacent structures in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1960; 137: 360- 363

22. Harvey CE. Upper airway obstruction surgery. IV. Partial laryngectomy in brachycephalic dogs. *J Anim Hosp Assoc* 1982; 18:548.

23. Bjorling DE. Management of Brachycephalic Syndrome. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2011.

24. Senn D, Sigrist N, Fortress F, Howard J, Spreng D. Retrospective evaluation of postoperative nasotracheal tubes for oxygen supplementation in dogs following surgery for brachycephalic syndrome: 36 cases (2003-2007). *J Vet Emerg Critic Care* 21(3) 2011, pp 261–267

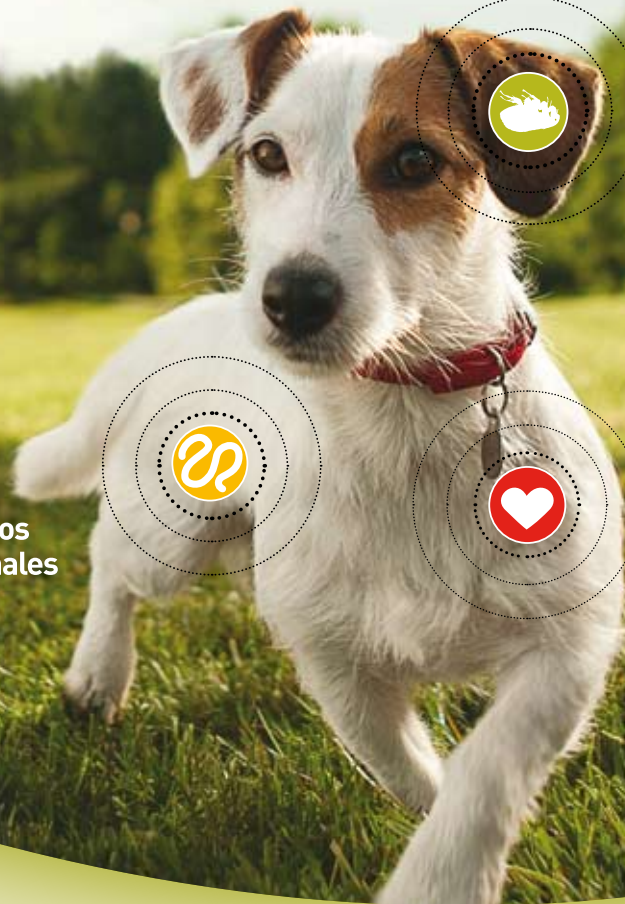
25. Mercurio A. Complications of Upper Airway Surgery in Companion Animals. *Vet Clin Small Anim* 2011; 41:969–980.

26. Torrez CV, Hunt GB. Results of surgical correction of abnormalities associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs in Australia. *J Small Anim Pract* 2006; 47:150-154.



Ahora

# 3 tipos de parásitos controlados con 1 comprimido



Pulgas

Parásitos  
intestinales

Gusano del  
corazón



**Espinosad** consiguió un control mensual de pulgas más rápido. Ahora **Trifexis®**, que combina **espinosad** y **milbemicina oxima**, protege frente a **parásitos internos y externos** en un **comprimido**.



Empieza a eliminar pulgas en **30 minutos**<sup>1,2</sup> y dura un mes<sup>3,4,5</sup>



Trata frente a **3 parásitos intestinales** comunes



Previene la enfermedad del gusano del corazón

**Trifexis®**  
(espinosad+milbemicina oxima)  
comprimidos masticables para perros

**Prescripción veterinaria.** Trifexis mantiene el control antiparasitario en su clínica

**Composición:** Comprimidos de 270/4,5, 425/7,1, 665/11,1, 1040/17,4 y 1620/27 mg de espinosad/milbemicina oxima. **Indicaciones y especies de destino:** Para el tratamiento y la prevención de las infestaciones por pulgas (*Ctenocephalides felis*) en perros cuando esté indicada la prevención concurrente de la dirofilariosis (L3, L4 *Dirofilaria immitis*) y/o el tratamiento de infecciones por nematodos gastrointestinales causadas por ancilostomas (L4, adulto inmaduro (L5) y adulto de *Ancylostoma caninum*), ascáridos (adulto inmaduro L5, y adulto de *Toxocara canis* y adulto de *Toxascaris leonina*) y tricúridos (adulto de *Trichuris vulpis*). **Contraindicaciones:** No usar en perros de menos de 14 semanas. No usar en caso de hipersensibilidad conocida a la sustancia activa o a algún excipiente. **Reacciones adversas:** El efecto adverso más frecuente es el vómito en las primeras 48 horas después de administrar la dosis. Otras reacciones frecuentes incluyeron letargia, anorexia/disminución del apetito, diarrea, prurito, dermatitis y enrojecimiento de la piel y del pabellón auricular. Infrecuentemente se observaron hipersalivación, temblores musculares, ataxia y crisis epilépticas. En muy raras ocasiones, se observaron ceguera, alteraciones de la visión y otros trastornos oculares. **Dosis y vía de administración:** 45 – 70 mg de espinosad y 0,75 – 1,18 mg de milbemicina oxima por kg de peso por vía oral una vez por mes. No debe administrarse durante más de 6 meses consecutivos. Administrarse junto con alimento o inmediatamente después de éste. Si el vómito se produce durante la hora siguiente a su administración y el comprimido es visible, debe administrarse una nueva dosis completa para garantizar la máxima eficacia del producto. **Precauciones:** Debe usarse con precaución en perros con antecedentes de epilepsia. No se ha establecido de manera suficiente la seguridad de este medicamento en perras gestantes y lactantes. No se ha determinado la seguridad del medicamento en perros macho reproductores. No es posible la administración de dosis exactas en perros que pesen menos de 3,9 kg. **Nº Registro:** EU/2/13/155/001-15. **Prescripción veterinaria.**

©2014 Elanco, una división de Eli Lilly and Company Limited. Trifexis es una marca registrada de Eli Lilly and Company Limited. ESCACTFX00003

1. Blagburn BL et al (2010) Veterinary Parasitology 168:312-317; 2. Ficha técnica del producto – Trifexis; 3. Dryden MW et al (2013) Veterinary Parasitology 191: 340-346; 4. Schnitzler B et al (2011) Elanco study T3ADE100013. Eli Lilly and Company Ltd; 5. Wolken S et al (2012) Veterinary Record 170:99.



**Comfortis**<sup>®</sup>  
(espinosad) comprimidos masticables  
para perros y gatos

Por fin perros y  
gatos **están de  
acuerdo** en  
una cosa...



**Comfortis** es la Solución de Confianza para un control mensual de pulgas **RÁPIDO** y **EFICAZ**



- ▶ Empieza a eliminar pulgas en **30 minutos**, un alivio rápido que satisface las necesidades del cliente
- ▶ **Espinosad**: Recomendado por los dermatólogos para el alivio del prurito relacionado con las pulgas<sup>1</sup>
- ▶ **Prescripción veterinaria**: Mantiene la prevención parasitaria en la clínica

**Composición:** comprimidos de 90, 140, 270, 425, 665, 1040 y 1620 mg de espinosad. **Indicaciones y especies de destino:** Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas (*C. felis*) en perros y gatos hasta 4 semanas tras una única administración del medicamento. **Contraindicaciones:** No usar en perros ni gatos de menos de 14 semanas. No usar en caso de hipersensibilidad conocida a la sustancia activa o a algún excipiente. **Reacciones adversas:** Más frecuentes en perros y gatos: vómito en las primeras 48 horas después de administrar la dosis. Poco frecuentes o raras en el perro incluyeron letargia, anorexia, diarrea, ataxia y crisis epilépticas. En el gato se observaron otras frecuentes (diarrea, y anorexia) y poco frecuentes o raras (letargia, pérdida de condición física, salivación, convulsiones). **Dosis y vía de administración:** Perros a partir de 1,3 kg: 45 – 70 mg/kg de peso por vía oral una vez por mes. Gatos a partir de 1,2 kg: 50 – 75 mg/kg de peso por vía oral una vez por mes. Administrarse junto con alimento o inmediatamente después de éste. **Precauciones:** Debe usarse con precaución en perros y gatos con antecedentes de epilepsia. Sólo debe usarse durante la gestación y la lactancia de acuerdo con la evaluación beneficio/riesgo realizada por el veterinario responsable. N° Registro: EU/2/10/115/001, 3, 5, 7, 9, 17, 19. Prescripción veterinaria.

<sup>1</sup> Encuesta de Elanco a 50 dermatólogos europeos (Disp ESVD) en el congreso anual ESVD-ECVD 2013.

©2014 Elanco, una división de Eli Lilly and Company Limited. Comfortis es una marca registrada de Eli Lilly and Company Limited.

# Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo II en un perro. Síndrome de Schmidt

## Autoimmune polyglandular syndrome type II in a dog. Schmidt's syndrome

M. Gallardo-Cano, F. J. López-Castillo, M. Álvarez-Álvarez, F. Cardona-Marí,  
J.R. Pedregosa – Morales

Hospital Veterinario Sur, C/ José Luis Pérez Pujadas, 5 18006 Granada

### Resumen

Una perra entera mestiza de 4 años de edad es diagnosticada de hipotiroidismo en nuestro Hospital. Se trata con L-tiroxina oral y se consigue mejoría de los signos clínicos. La existencia de anticuerpos antitiroglobulinas confirma un hipotiroidismo primario. Seis meses después el paciente se presenta con signos compatibles con una crisis Addisoniana. La alteración de los valores de cortisol pre y post ACTH y de los valores electrolíticos confirman un hipoadrenocorticismo primario. La presentación conjunta de hipotiroidismo primario e insuficiencia adrenal nos hace pensar en un síndrome poliglandular autoinmune tipo II, también conocido como síndrome de Schmidt. La estabilización del paciente se consiguió mediante el manejo independiente de las diferentes patologías implicadas. L-tiroxina y fludrocortisona fueron el tratamiento de elección en este caso. El síndrome de Schmidt es una patología descrita pero inusual en perros. Los síndromes poliglandulares suponen un reto diagnóstico y tratamiento para el veterinario clínico.



**Palabras clave:** Síndrome poliglandular autoinmune, hipotiroidismo, hipoadrenocorticismo.  
**Key words:** Autoimmune polyglandular syndrome, hypothyroidism, hypoadrenocorticism.

*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 2014, 34 (3): 139 - 145

### Introducción

El síndrome de Schmidt o síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 es el más común de los síndromes endocrinos de tipo inmunomediado en medicina humana, con una prevalencia de de 1,4-2:100.000 habitantes.<sup>1</sup> Descrito por primera vez por Schmidt en 1926, se caracteriza por la presencia de insuficiencia adrenal primaria en combinación con enfermedad tiroidea autoinmune, diabetes mellitus insulino dependiente o ambas.

En medicina humana, los síndromes poliglandulares autoinmunes (SPA) se definen por la presencia de dos o más insuficiencias glandulares endócrinas como consecuencia de un trastorno inmunomediado. En 1980, Neufeld y Blizzard introducen este término en la literatura médica para describir la asociación entre insuficiencia suprarrenal primaria de causa autoinmune, tiroidiopatía autoinmune y candidiasis crónica cutaneomucosa.<sup>2</sup>

A partir de ese momento se delimitan dos tipos principales de SPA. El tipo 1 asocia la enfermedad de Addison con el hipoparatiroidismo, y el tipo 2, la insuficiencia suprarrenal con la diabetes mellitus tipo 1 y con la enfermedad tiroidea. Actualmente hay descritas otras asociaciones menos frecuentes, como la insuficiencia gonadal primaria (ovario o testículo) o la insuficiencia hipofisaria, concomitantes con otras enfermedades ya incluidas en el SPA tipo 1 y el tipo 2. También está descrita la aparición de hipotiroidismo junto a otras enfermedades no endocrinas, aunque también de naturaleza autoinmune, como son anemia perniciosa, alopecia,

malabsorción, hepatitis crónica activa, miastenia *gravis*, vitíligo y enfermedad celiaca.<sup>3</sup>

En el año 2002 se publica una nueva clasificación de estos síndromes en base a la anterior.<sup>4</sup> Actualmente existen 4 tipos de SPA,<sup>4</sup> siendo el SPA tipo 2 el más frecuente (Tabla 1).

En la literatura veterinaria, encontramos breves descripciones de estos síndromes.<sup>5-7</sup> En el conocimiento de los autores, en el momento de escribir este artículo sólo han sido descritos 6 casos con SPA tipo 2 y ninguno de ellos ha sido en España.<sup>8-13</sup>

**Tabla 1. Clasificación de los SPA (síndromes pluriglandulares endocrinos)<sup>4</sup> según Neufeld y Blizzard**

SPA-1	Presencia de 2 o más de las siguientes afectaciones: <ul style="list-style-type: none"><li>• Candidiasis crónica</li><li>• Hipoparatiroidismo crónico</li><li>• Enfermedad de Addison</li></ul>
SPA-2	Enfermedad de Addison + enfermedad tiroidea autoinmune y/o DM tipo 1
SPA-3	Enfermedad tiroidea autoinmune asociada a otras enfermedades autoinmunes, excluyendo: Addison y/o hipoparatiroidismo
SPA-4	Combinaciones de enfermedades autoinmunes no incluidas en los grupos previos

Modificada de Betterle C. et al.<sup>1</sup>

Contacto: marianelagc@gmail.com



Además, existe un trabajo que recoge 35 casos de perros con pluriendocrinopatías en Ontario (Canadá);<sup>14</sup> un estudio anterior, Feldman y Nelson,<sup>5</sup> contabilizó 5 perros con endocrinopatías múltiples de 225 pacientes atendidos por problemas endocrinos; y hay una comunicación de 5 casos de endocrinopatías múltiples tipo 2, en perros procedentes de Universidad de Buenos Aires.<sup>15</sup>

El objetivo de este trabajo es describir un SPA que cursa con tiroiditis linfocítica e hipoadrenocorticismo primario con déficit de mineralocorticoides y glucocorticoides. Dado que la casuística de este síndrome en perros es muy baja, es importante referenciar cada caso encontrado. De esta manera queremos alertar al clínico sobre la posibilidad de estar frente a uno de estos síndromes cuando existan signos clínicos simultáneos o cuando el tratamiento apropiado de una de las enfermedades no provoque la mejoría clínica esperada.

### Caso clínico

Una perra mestiza no castrada, de 4 años de edad y 21 kg (IC 4/5), acudió a nuestro Hospital por un cuadro progresivo de apatía y anorexia de un mes de evolución (Fig. 1). La propietaria manifestó un historial de celos irregulares, siendo el último tres meses antes de la visita. La exploración física general mostró mucosas rosadas, linfonodos no reactivos, 38°C de temperatura, grado de hidratación normal, ginecomastia sin presencia de leche en las mamas y una úlcera en la encía. Se apreciaron diversos signos dermatológicos como alopecia e hiperpigmentación en el dorso de la nariz, trufa agrietada y descamada, pelo áspero y seco y onicogripos.

Los valores del análisis sanguíneo se muestran en las Tablas 2 y 3. Se apreció trombocitosis, elevación de la fosfatasa alcalina (FA), elevación de la aspartato aminotransferasa (AST), hipercolesterolemia y leve elevación de los niveles de sodio y potasio. Serología



**Figura 1.** La paciente en una imagen previa a la primera consulta. Se observa el índice de condición corporal superior al ideal (4/5) y ginecomastia.

de Leishmania negativo (IFI: 1/20). Se midieron los niveles de T4 libre por diálisis de equilibrio y de hormona estimulante de la tiroides (TSH), obteniéndose un valor de T4 libre < 4.1 pmol/l (6.4-33.5 pmol/l) y un valor de TSH de 4.48 ng/ml (0.03-0.6 ng/ml) confirmando un diagnóstico de hipotiroidismo. Se inició el tratamiento con L-tiroxina a 0.022 mg/kg/12 horas PO. Un mes más tarde, el colesterol descendió a

**Tabla 2. Resultados de bioquímica sanguínea en el momento del diagnóstico y después del tratamiento**

Parámetro (valores de referencia)	A	B	C
Glucosa (70-125mg/dl)	102	<b>Bajo</b>	<b>61</b>
Urea (10-58 mg/dl)	35.6	<b>90.5</b>	30.2
Creatinina (0.3-1.4 mg/dl)	<b>1.8</b>	<b>3.8</b>	0.5
Proteínas T. (5.5-7.8 g/dl)	7.0	<b>5.2</b>	6.6
Albumina (2.5-4.0 g/dl)	3.0	2.63	3.16
FAL (10.6-100.7 U/I)	<b>708</b>	<b>133</b>	<b>129</b>
Colesterol (115.6-253.7 mg/dl)	<b>&gt;600</b>	206	<b>296</b>
Triglicéridos (40-150 mg/dl)	125	81	108
Bilirrubina T (0.1-0.6 mg/dl)		0.19	0.22
Calcio T (8.7-11.8 mg/dl)	8.9	<b>12.0</b>	9.7
AST (GOT) (8.9-48.5 U/I)	33	31	
ALT (GPT) (8.2-57.3 U/I)	<b>169</b>	53	56
GGT (3-9 U/I)		<b>19</b>	
Fósforo I (3.3-5.7 mg/dl)	5.3	<b>9.3</b>	4.6
Na (140.3-153.9 mEq/l)	<b>154</b>	<b>137</b>	153
K (3.8-5.6 mEq/l)	5.6	<b>5.7</b>	5.4
Cl (102.1-117.4 mEq/l)	114	<b>100</b>	115
Ratio Na/K	27,5	<b>24,03</b>	28,3
IFI Leishmania	<b>&lt;1/20</b>		
TSH (0.03-0.6 ng/ml)	<b>4.48</b>		
T4 libre (6.4-33.5 pmol/l) Diálisis de equilibrio	<b>&lt; 4.1</b>	19.2	
T4 libre (0.6-3.0 ng/dl) Quimioluminiscencia			1.74
Cortisol basal (0.5-6 mcgr/dl)		0.5	
Cortisol post ACTH (6-17 mcgr/dl)		<b>0.8</b>	

A corresponde a los valores obtenidos en la visita del diagnóstico de hipotiroidismo.

B corresponde a los valores obtenidos en la visita del diagnóstico de hipoadrenocorticismo.

C corresponde a una visita de seguimiento un año después.

FAL: fosfatasa alcalina; ALT: alamino-transferasa; AST: aspartato-transferasa; GGT: gamma-glutamyl-transferasa. Na: sodio, K: potasio, IFI: Inmunofluorescencia Indirecta; T4 libre: Tiroxina; TSH: Hormona Estimulante de la Tiroides. Los valores en negrita están alterados.

Tabla 3. Resultados de los hemogramas en el momento del diagnóstico

Parámetros	Unidades	Valor referencia	Resultados A	Resultados B
Hematocrito	%	40.0-56.0	<b>39.7</b>	<b>60.6</b>
Eritrocitos	$\mu\text{L}$	$5.1-8.5 \times 10^6$	$5.74 \times 10^6$	<b><math>8.97 \times 10^6</math></b>
VCM	fL	60.0-75.0	69.2	67.5
Hemoglobina	gr/dl	14.0-19.0	<b>13.6</b>	<b>21</b>
HCM	pg	19.0-26.0	23.7	23.4
CHCM	gr/dl	33.0-36.0	34.3	34.7
Leucocitos	$\mu\text{L}$	$4.9-17.0 \times 10^3$	$7.85 \times 10^3$	<b><math>20.51 \times 10^3</math></b>
Neutrófilos	$\mu\text{L}$	$2.8-11.5 \times 10^3$	$5.82 \times 10^3$ (74.2 %)	<b><math>16.97 \times 10^3</math> (82.7%)</b>
Linfocitos	$\mu\text{L}$	$1.0-4.8 \times 10^3$	$1.36 \times 10^3$ (17.3 %)	$2.59 \times 10^3$ (12.7 %)
Monocitos	$\mu\text{L}$	$0.1-1.5 \times 10^3$	$0.55 \times 10^3$ (7.0 %)	$0.52 \times 10^3$ (2.5 %)
Eosinófilos	$\mu\text{L}$	$0.1-1.25 \times 10^3$	$0.12 \times 10^3$ (1.5 %)	$0.43 \times 10^3$ (2.1 %)
Basófilos	$\mu\text{L}$	$0.0-0.3 \times 10^3$	$0 \times 10^3$ (0.0%)	$0 \times 10^3$ (0.0%)
Plaquetas	$\mu\text{L}$	$181-525 \times 10^3$	$514 \times 10^3$	$248 \times 10^3$

A corresponde a los valores obtenidos en la visita del diagnóstico de hipotiroidismo.

B corresponde a los valores obtenidos en la visita del diagnóstico de hipoadrenocorticismo.

VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media. Los valores en negrita están alterados.

384 mg/dl, el valor de T4 libre fue 17.4 pmol/l y TSH 0.03 ng/ml. La actividad del animal había aumentado notablemente, había perdido dos kilos de peso y la calidad del pelo y lesiones de piel habían mejorado. Se bajó la dosis de L-tiroxina a una de mantenimiento de 0.022 mg/kg cada 24 horas.

A los seis meses de la primera visita, la paciente llegó al Hospital de urgencias en estado semicomatoso y con vocalizaciones. La propietaria relató que tras seis meses en perfecto estado llevaba dos semanas comiendo mal y poco, con vómitos desde el día anterior, siendo éstos cada vez más continuos y de color marrón cada vez más oscuro. Había comenzado a quejarse sin motivo aparente y a tener contracciones abdominales dolorosas 12 horas previas a la visita. La propietaria también comentó la posibilidad de ingestión de un juguete. En la exploración física presentaba mucosas cianóticas, 37.5° C de temperatura rectal, extremidades frías, ausencia de pulso tarsal y femoral, TRC > 3 seg., FC 56 lpm y atrofia bilateral de la musculatura temporal.

Se planteó un diagnóstico diferencial de gastroenteritis aguda, cuerpo extraño o crisis Addisoniana.

Los valores alterados del análisis sanguíneo se muestran en las Tablas 2 y 3. Indicaron eritrocitosis, aumento del hematocrito, leucocitosis, hipoglucemia, azotemia, hipercalcemia, hiperfosfatemia, hiponatremia, hiperkalemia e hipocloremia. El ratio sodio/potasio fue de 24.03. La densidad urinaria fue 1018.

Se instauró un tratamiento de urgencia basado en la administración intravenosa de ClNa 0.9% a un ritmo de 100 ml/kg durante la primera hora, bajando el ritmo a 20 ml/kg/h durante las siguientes 6 horas y posteriormente a 100 ml/kg/24 horas.

Se administró aporte de glucosa al 50 % primero en bolos y luego mediante suplementación de fluidos.

En el examen radiográfico y ecográfico de la cavidad abdominal no se apreció ningún patrón obstructivo intestinal y resultó imposible la visualización de las glándulas adrenales.

Durante las siguientes 12 horas el animal presentó varios picos de hipoglucemia a pesar del aporte de glucosa. Tras 24 horas todos los valores sanguíneos se normalizaron salvo el sodio que continuó alterado, siendo el valor 139 mEq/L (140-153 mEq/L).

Se procedió a la medición del cortisol basal y post estimulación ACTH, utilizándose para la estimulación 1mg IM de tetracosactida (Nuvacthén® depot. Defiante Farmaceutica SA, Funchal).

Los valores de cortisol basal y cortisol post-estimulación ACTH confirmaron el diagnóstico de enfermedad de Addison. El cortisol basal 0.5  $\mu\text{g/dl}$  (0.5-6  $\mu\text{g/dl}$ ) y cortisol post-estimulación ACTH 0.8  $\mu\text{g/dl}$  (6-17  $\mu\text{g/dl}$ ).

El diagnóstico fue de hipoadrenocorticismo probablemente primario, ya que afectaba tanto a la producción de glucocorticoide como a la de mineralocorticoi-

de. Se confirmó que la T4 libre estaba dentro del rango normal, por lo que se mantuvo la misma dosis de L-tiroxina. Se añadió 0'01 mg/kg/12 horas de fludrocortisona acetato (Astonin® Merck SL, Madrid) y 0'125 mg/kg/12 horas de prednisona.

Tras este hallazgo se procedió a realizar la medición de los anticuerpos antitiroglobulinas, resultando positivos y confirmando una tiroiditis linfocítica como causa de un hipotiroidismo primario. No fue posible medir la titulación de anticuerpos antiadrenales al no encontrar laboratorios que realicen esta prueba.

Durante el seguimiento del animal un mes después al diagnóstico de Addison, se solicitó la medición de ACTH en plasma sanguíneo congelado, así como la medición de aldosterona basal en suero congelado. El valor obtenido de ACTH fue menor a 5'05 pg/ml (siendo el rango de referencia del laboratorio 15-60 pg/ml), y el valor de aldosterona fue 155 pg/ml (siendo el rango normal 15-102 pg/ml).

Esta información fue obtenida para mejorar la documentación del caso, pero carece de valor diagnóstico puesto que el animal estaba siendo tratado en ese momento.

Un año después del diagnóstico de Addison, el tratamiento diario es L-tiroxina a 0.022 mg/kg cada 24 horas y fludrocortisona a 0'017 mg/kg/12 horas. No necesita aporte extra de prednisona. Se realizan controles periódicos consistentes en examen físico, determinación de la natremia, potasemia, colesterol, NUS y hormonas tiroideas.

A día de hoy (Fig.2), la paciente pesa 17 kg (IC 3/5), presentando un estado general excelente, con un comportamiento y nivel de actividad normal para un animal de sus características. Los celos se han regulado completamente.



**Figura 2.** Imagen de la paciente 1 año después del diagnóstico de Addison. Se observa la evidente pérdida de peso. Índice de condición corporal ideal (3/5).

## Discusión

El hallazgo de una insuficiencia endocrina múltiple, que incluye una tiroiditis linfocítica y un hipoadrenocorticism primario en nuestro caso, hace pensar en un síndrome poliglandular autoinmune. Sinónimos de

esta enfermedad también son, síndrome de insuficiencia poliglandular, inmunoendocrinopatía y, en el caso del síndrome poliglandular endocrino tipo 2 que nos ocupa, Síndrome de Schmidt.<sup>1</sup>

Las enfermedades autoinmunes órgano-específicas se desarrollan en individuos genéticamente susceptibles bajo el estímulo de los factores ambientales. Estos individuos producen respuestas inmunes humorales mediadas por células específicas contra los constituyentes de los propios tejidos del cuerpo, y pueden implicar uno o más órganos.<sup>5</sup> En humanos, el síndrome tipo 2 se hereda como rasgo autosómico dominante asociado con el complejo antígeno leucocitario (HLA).<sup>5,16</sup> La anomalía más marcada consiste en un defecto funcional que conduce a una disminución de la actividad supresora de las células T.<sup>5</sup> Las similitudes entre humanos y perros también existen a nivel genético y la asociación entre el complejo antígeno leucocitario canino (DLA) y la enfermedad autoinmune ha sido reportada.<sup>16</sup>

La característica histopatológica de una tiroiditis autoinmune es la infiltración linfoplasmocítica. Los folículos tiroideos son de tamaño reducido y presentan grados variables de fibrosis.<sup>5</sup> El patrón de la infiltración de las glándulas adrenales en la enfermedad de Addison primaria se caracteriza por un infiltrado de células mononucleares generalizado, principalmente linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.<sup>5</sup> En el caso que presentamos no hay descripción histopatológica de los órganos, puesto que el paciente está vivo y la biopsia de las glándulas no estaría justificada.

El primer caso de Síndrome de Schmidt descrito en medicina veterinaria y referencia de todos los posteriores se lo debemos a Bowen y cols., 1986.<sup>8</sup> En el conocimiento de los autores y en el momento de escribir este artículo, sólo han sido descritos 6 casos en perros con anterioridad.<sup>8-13</sup> En el trabajo presentado por la Universidad de Guelph, de 35 casos de perros estudiados con pluriendocrinopatías entre 1996 y 2009, sólo 7 combinaban hipotiroidismo e hipoadrenocorticismo y 1 caso combinaba diabetes mellitus, hipoadrenocorticismo e hipotiroidismo.<sup>14</sup>

Además, existe una comunicación de 5 casos de endocrinopatías múltiples tipo 2 en perros en la Universidad de Buenos Aires, publicado en 1999.<sup>15</sup> También, Feldman y Nelson<sup>5</sup> exponen un estudio de 225 casos de perros atendidos con endocrinopatías en su hospital entre 1990 y 1994, de los cuales 3 tenían hipotiroidismo e hipoadrenocorticismo al mismo tiempo y 2 presentaban diabetes mellitus, hipoadrenocorticismo e hipotiroidismo.

En el caso que se expone, el paciente presenta hipotiroidismo primario causado por tiroiditis linfocítica; hecho demostrado por el resultado positivo del análisis de anticuerpos antitiroideos, junto a un fallo adrenal con hiposecreción de glucocorticoides y mineralocorticoides conjunta (MGDH).

En algunos de los casos de poliendocrinopatías en la literatura veterinaria, se describe un hipoadrenocor-

ticismo con deficiencia exclusiva de glucocorticoides (GDH).

Así, Kooistra y cols.<sup>9</sup> describen un caso de una hembra Bóxer donde se solapan un hipotiroidismo primario con GDH, sin alteraciones electrolíticas. Estos autores demuestran mediante la determinación de los niveles de ACTH, que a pesar de ser un GDH, se trata de un Addison primario y no secundario a un fallo de la hipófisis. Otros casos descritos de poliendocrinopatías en veterinaria revelan un GDH.<sup>8,9,12,17</sup> En estos casos, el estudio histopatológico de las adrenales demuestra que la zona fascicular y reticular es desplazada por la infiltración de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, respetándose la zona glomerular.

Según un estudio publicado recientemente,<sup>18</sup> la mayoría de los perros enfermos de Addison desarrollan tarde o temprano alteraciones electrolíticas, lo cual hace pensar que la destrucción inmunomediada de la corteza adrenal es confinada en primer lugar a la zona reticular y fascicular y, en una fase posterior de la enfermedad, se extiende a la zona glomerular.

Según Nelson y Feldman, la destrucción inmunomediada natural suele ser un proceso gradual, que inicialmente redundaría en un síndrome de deficiencia parcial.<sup>5</sup> También Greco<sup>10</sup> nos dice que es cuestión de tiempo que un GDH primario se convierta en MGDH (Tablas 4, 5); esto no pudo ser demostrado en la mayoría de los casos descritos, debido a la muerte de los pacientes. Recientemente se ha publicado un caso que describe el escenario contrario, donde el déficit de mineralocorticoide precede al déficit de glucocorticoide.<sup>13</sup>

Los casos descritos por Greco<sup>10</sup> y Pikula y cols.<sup>11</sup> presentan, al igual que nuestro paciente, un

**Tabla 4.<sup>10</sup> Indicaciones para valorar hipotiroidismo en perros con Addison o diabetes**

1. Letargia continuada.
2. Obesidad.
3. Bradicardia
4. Hiponatremia
5. Hipercolesterolemia.
6. Regurgitación/megaesófago.
7. Resistencia a la insulina.

**Tabla 5.<sup>10</sup> Signos para valorar hipoadrenocorticismo en perros con hipotiroidismo o diabetes mellitus**

1. Vómitos.
2. Diarrea.
3. Debilidad.
4. Colapso.
5. Hiperkalemia.
6. Hiponatremia.
7. Ratio Na/K (< 27).
8. Disminución de las necesidades de insulina.
9. Hipercolesterolemia.

MGDH.

En aquellos casos que presentan un GDH con electrolitos normales, la medición del valor de ACTH indica si la patología tiene una etiología primaria o secundaria. Un valor elevado (>400 pg/ml) es característico de una insuficiencia adrenocortical primaria, y un valor disminuido (< 10 pg/ml) es indicativo de una patología hipofisaria o iatrogénica. Esto ayudará al clínico a saber si el paciente tenderá a desarrollar una deficiencia mineralocorticoide o si la homeostasis electrolítica permanecerá normal<sup>5</sup>. Según las conclusiones del estudio<sup>18</sup> anteriormente citado, la mayoría de casos de hipoadrenocorticismo son primarios, a pesar de que no presenten alteraciones en los electrolitos. El trabajo muestra que algunos de los casos antes clasificados como "atípicos" o secundarios, son realmente primarios.

La medición de ACTH en un MGDH es básicamente de interés académico.<sup>5</sup> No obstante, su medición antes de iniciar el tratamiento mineralo y glucocorticoide confirmaría el origen del problema. La complejidad de manejo de las muestras para la medición de ACTH endógena no facilita su inclusión en los protocolos diagnósticos pero es interesante realizarla.

En nuestro caso, los valores obtenidos de ACTH carecen de interés diagnóstico puesto que la medición se hizo tras 1 mes de haber comenzado el tratamiento con mineralo y glucocorticoides. El tratamiento con corticoides en nuestro paciente se inició inmediatamente confirmado el diagnóstico, siendo inaceptable retrasarlo o suspenderlo en modo alguno.

Según Feldman y Nelson,<sup>5</sup> los valores obtenidos en algunos perros varios meses después del tratamiento revelaron que la ACTH endógena declinaba en forma llamativa, estableciendo un rango para este valor entre < 3 – 240 pg / ml, imitando a los valores obtenidos en un hipoadrenocorticismo hipofisario. El valor de ACTH endógena obtenido en nuestro paciente coincide con esta afirmación.

Respecto a los valores de aldosterona, las conclusiones de un estudio reciente sobre su medición en perros con hipoadrenocorticismo nos dice que, tanto los valores de aldosterona basal como los valores de aldosterona post estimulación ACTH son bajos o indetectables en la mayoría de perros con Addison, independientemente de los valores de sodio y potasio.<sup>18</sup> Respecto a los niveles de aldosterona en los casos de hipoadrenocorticismo verdaderamente secundario, aunque no clasificados en el estudio, se asume, por extrapolación de otras especies, que no tienen que verse afectados.

En el caso presentado, los niveles basales de aldosterona se midieron posteriormente a la instauración del tratamiento. No tenemos conocimiento ni hemos encontrado información en la bibliografía respecto a los valores de aldosterona basal en perros que ya recibían mineralo y glucocorticoides.

También merece atención el valor de proteínas del segundo análisis (5,2 g/dl), muy bajo para el shock hipovolémico que presentaba el animal en el momento

de la crisis Addisoniana. Lo esperable habría sido un nivel alto debido a la deshidratación provocada por los vómitos profusos (recordemos que presentaba un 60,6% de hematocrito). No hubo diarreas durante los días previos a la crisis ni durante ésta; sin embargo, la propietaria nos describe los últimos vómitos como marrones cada vez más oscuros, posiblemente debido a la presencia de sangre digerida, pudiendo ser éste el motivo de la pérdida de proteínas.

El diagnóstico en medicina humana del SPA se basa en la detección de autoanticuerpos contra las glándulas endocrinas afectadas. Dichos autoanticuerpos también han sido buscados en algunos casos de la enfermedad canina con resultados variables. Kooistra y cols.<sup>9</sup> por ejemplo, realizaron la búsqueda de anticuerpos antiadrenales y antitiroideos mediante test de inmunofluorescencia con resultado negativo. Bowen y cols.<sup>8</sup> detectaron autoanticuerpos para ambas glándulas mediante la misma técnica. Pikula y cols.<sup>11</sup> sólo pudieron demostrar la existencia de anticuerpos antitiroideos, pero no encontraron antiadrenales.

En nuestro caso sólo se pudieron realizar anticuerpos antitiroideos con resultado positivo, siendo imposible realizar la medición o búsqueda de autoanticuerpos antiadrenales al no estar disponible en España.

Esta variabilidad respecto al título de anticuerpos antiglandulares también está presente en medicina humana, donde es sabido que los títulos de anticuerpos antiadrenales descienden con el tiempo.<sup>19</sup> Greco<sup>10</sup> expone al respecto, que la endocrinopatía se evidencia mediante signos clínicos cuando la glándula afectada ya está destruida inmunológicamente y no queda tejido endocrino suficiente para demostrar la presencia de autoanticuerpos. Anteriormente, también Kooistra y cols.<sup>9</sup> hicieron mención a esta teoría en su caso clínico. Feldman y Nelson<sup>5</sup> explican lo mismo para el tejido tiroideo, que los anticuerpos antitiroglobulina descienden y desaparecen con el tiempo.

El SPA supone un reto diagnóstico para el clínico, puesto que los animales afectados pueden mostrar las deficiencias hormonales de forma simultánea, o puede que la segunda o más deficiencias ocurran con posterioridad, complicando el tratamiento de un caso previamente bien controlado. Según Greco,<sup>10</sup> al igual que los seres humanos, la mayoría de los perros son diagnosticados en primer lugar de hipoadrenocorticismos; desarrollando la segunda endocrinopatía a los 12-18 meses después de la primera.

En nuestro caso, primero fue diagnosticado el hipotiroidismo y a los seis meses fue diagnosticado el Addison, coincidiendo con el caso descrito por Pikula y cols.<sup>11</sup> Probablemente, tanto en el caso de Pikula y cols.<sup>11</sup> como en el nuestro, ambas patologías se han solapado durante un tiempo antes de la aparición de la crisis Addisoniana, siendo ésta desencadenada por el inicio del tratamiento con tiroxina.

La anamnesis también juega un papel importante en el diagnóstico de la enfermedad. En el caso que motiva este artículo, la propietaria, en un ejercicio de memo-

ria a posteriori, nos comentó un cambio de actitud del paciente a la edad de dos años. Según nos relató, la perra pasó de ser un animal con carácter dominante a dominada por otros perros, interaccionando menos con otros animales y con un comportamiento más independiente. A raíz de aquel cambio, comenzó a ganar peso paulatinamente. Nelson comenta que es difícil para los propietarios identificar este tipo de cambios en el carácter del animal como algo patológico. El paciente lleva mal mucho tiempo antes de la aparición de signos que justifican la consulta profesional.<sup>5</sup>

En humanos, el síndrome de Schmidt afecta 3 veces más a las mujeres que a los hombres. Suele ocurrir en la edad adulta, entre la tercera y la cuarta décadas.<sup>3</sup> En veterinaria, tomando como referencia los seis casos descritos<sup>8-13</sup> y los cinco casos comunicados por la Universidad de Buenos Aires,<sup>15</sup> la relación hembra/macho es de 8 a 3, también a edades intermedias y asociados a una raza pura en 10 de los 11 casos.

La supremacía de las hembras frente a los machos no queda tan claro en el estudio de Ontario,<sup>14</sup> donde el porcentaje de perros con múltiples endocrinopatías es superior en machos que en hembras. Los autores aclaran que esta diferencia de resultados con respecto a estudios anteriores puede ser debida al tamaño relativamente pequeño de la población estudiada. Sí coincide el estudio en la superioridad de número de razas puras. También aparece reflejada la edad de aparición de las diferentes patologías, siendo entre 2 y 6 años para los afectados por hipotiroidismo, hipoadrenocorticismos e hipoparatiroidismo.<sup>14</sup>

En medicina humana, en los pacientes diagnosticados de SPA está indicado buscar la presencia de otras endocrinopatías inmunomediadas. La detección temprana de autoanticuerpos órgano específicos en pacientes con una endocrinopatía autoinmune, facilita la identificación de pacientes con riesgo de desarrollo futuro de otras endocrinopatías asociadas.<sup>19</sup> Siguiendo esta línea sería interesante saber si en nuestro caso existe la presencia de anticuerpos antiisletos pancreáticos para, de esta manera, estar prevenidos ante un cambio de situación en la clínica del paciente. Según nuestro conocimiento esta prueba no está disponible en ningún laboratorio veterinario.

Actualmente, el manejo de estas patologías se limita al reemplazo farmacológico de las diferentes insuficiencias. En medicina humana, la investigación en este ámbito va dirigida a intentar conocer los diferentes mecanismos inmunológicos que intervienen en estos procesos. La meta establecida es encontrar tratamientos que permitan anticiparse a la instauración de un daño irreversible en los diferentes órganos endocrinos afectados.

En conclusión, esta es la primera descripción de un perro con Síndrome de Schmidt en España. Con ella queremos alertar a los clínicos sobre la posible aparición conjunta de diversas endocrinopatías de origen autoinmune. Los signos de las diferentes patologías implicadas pueden aparecer simultáneos



o de forma escalonada, siendo muy importante la vigilancia en el tiempo de los pacientes con problemas endocrinos. La prevalencia de la enfermedad parece mayor en hembras de razas puras entre los 2 y 6 años, aunque no debe descartarse en ningún otro tipo de paciente.

## Agradecimientos

Nuestro agradecimiento a Sara, la propietaria de Vega, por su colaboración y su entrega en el cuidado de ésta.

## Summary

**A 4-years-old entire female mixed breed was diagnosed with hypothyroidism in our hospital. Oral supplements of levothyroxine resulted in clinical improvement. The existence of anti-thyroglobulin antibodies confirmed primary hypothyroidism. Six months later, it presented again with clinical signs compatible with an Addisonian crisis. The alteration of cortisol prior to and after ACTH stimulation test values and alteration of electrolytes values confirmed a primary hypoadrenocorticism. The combined presentation of primary hypothyroidism and adrenal insufficiency led us to conclude that it may be an autoimmune polyglandular syndrome type II, also known as Schimdt's syndrome. Patient stabilization is achieved by the independent management of the different pathologies involved. The treatments of choice in this case were Levothyroxine and fludrocortisone. Unusual polyglandular syndromes such as Schmidt's syndrome represent a diagnostic and treatment challenge for the veterinary surgeon.**

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

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

## Bibliografía

- Betterle C, Lazzarotto F, Presotto F. Autoimmune polyglandular syndrome Type 2: the tip of an iceberg? *Clin & Experiment Immunol* 2004; 137: 225-233.
- Neufeld M., Maclaren NK., Blizzard R.M. Two types of autoimmune Addison's disease associated with different polyglandular autoimmune (PGA) syndromes. *Medicine* 1981; 60: 355-362.
- Molina Garrido M.J., Guillén Ponce C., Guirado Risueño M., Moral Carrato A. Síndrome pluriglandular autoinmune. Revisión. *An Me Inter (Madrid)* 2007; 24: 445-452.
- Betterle C., Dal Pra C., Mantero F., Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. *Endocr rev* 2002; 23:327-364.
- Feldman EC, Nelson RW. *Endocrinología y Reproducción canina y felina*. 3ed. Buenos Aires: Inter- Médica, 2007; 98-170, 437- 486.
- Kintzer P: Síndromes de insuficiencia poliendocrina en perros. En Kirk R. y Bonagura J.D. *Terapéutica Veterinaria de pequeños animales*. XI Edición. Interamericana McGraw-Hill, 1994; 424-426.
- Reusch C.E.. Hipoadrenocorticism. En Ettinger S.J. y Feldman E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Quinta Edición. Volumen II. Sistema Endocrino. Buenos Aires: Inter-Médica 2002; 1654-1667.
- Bowen D., Schaer M., Riley W. Autoimmune polyglandular syndrome in a dog: a case report. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986; 22: 649-53.
- Kooistra H.S., Rijnberk A., Van den Ingh T.S.G.A.M. Polyglandular deficiency syndrome in a boxer dog: thyroid hormone and glucocorticoid deficiency. *Vet Quart* 1995; 17: 59-63.
- Greco D.S. Endocrinology: Addison's Disease & ACTH Testing Procedures. *The District of Columbia Acad of Vet Med. Lecture Notes*. 2001.
- Pikula J., Pikulova J., Bandouchova H., Hajkova P. Faldyna M. Schmidt's syndrome in a dog: a case report. *Vet Med* 2007; 52: 419-422.
- Adissu H.A., Hamel-Jollette A., Foster R.A. Lymphocytic Adenohypophysitis and Adrenitis in a Dog with Adrenal and Thyroid Atrophy. *Vet Path* 2010; 47: 1082-1085.
- McGonigle K.M., Randolph J.F., Center S.A., Goldstein R.E. Mineralocorticoid Before Glucocorticoid Deficiency in a Dog with Primary Hypoadrenocorticism and Hypothyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc* 2013; 49 : 54-57.
- Blois S.I., Dickie E. Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996-2009). *J Am Vet Med Assoc* 2011; 238: 1616-1621.
- Castillo V., Casas G., Pérez W. Endocrinopatía múltiple en caninos. Asociación entre hipotiroidismo, enfermedad de Addison y diabetes Mellitus: informe de cinco casos. *FCV-LUIZ* 1999; 9: 305-310.
- Pedersen N.C., Liu H., Greenfield D.L., Echols L.G. Multiple autoimmune diseases syndrome in Italian Greyhounds: Preliminary studies of genome-wide diversity and possible associations within the dog leukocyte antigen (DLA) complex. *Vet Immunol and Immunopathol* 2012; 145: 264-276.
- Snead E., Vargo Ch., Myers S. Glucocorticoid-dependent hypoadrenocorticism with thrombocytopenia and neutropenia mimicking sepsis in a Labrador retriever dog. *Can Vet J*. 2011; 52: 1129-1134.
- Baumstark E., Sieber-Ruckstuhl N.S., Muller C., Wenger M., Boretti F.S., Reusch C.E. Evaluation of Aldosterone Concentrations in Dogs with Hypoadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 2014; 28:154-159.
- Acle S., Añón X., Danza A., Pisabarro R. Enfermedad de Addison como presentación de un síndrome pluriglandular autoinmune tipo 2. *Arch Med Int* 2011; 33(3).
- Melián C. Diagnóstico y Tratamiento de Hipotiroidismo. *Medicina y Cirugía del Sistema Endocrino y de la Reproducción*. Congreso Anual AMVAC. Madrid, 2008.

## ...INNOVACIÓN Y PRECISIÓN EN SEDACIÓN



# DEXDOMITOR® 0.1

(Cloridrato de Dexmedetomidina 0,1 mg/ml)

- ✓ 0,1 mg/ml (1/5 de la concentración de DEXDOMITOR® 0.5 mg/ml).
- ✓ Dosificación más ajustada y eficiente en perros pequeños y gatos.
  - ✓ Ideal para el uso en infusión continua.
  - ✓ Menor riesgo de efectos secundarios.

**DEXDOMITOR® 0,1 mg/ml solución inyectable. Composición:** 0,1 mg/ml de hidrocloreto de dexmedetomidina, equivalente a 0,08 mg de dexmedetomidina. **Indicaciones de uso:** Procesos y exploraciones no invasivos y con grado de dolor de ligero a moderado que requieran inmovilización, sedación y analgesia en perros y gatos. Sedación y analgesia profunda en perros en uso concomitante con butorfanol para procedimientos clínicos y quirúrgicos menores. Premedicación en perros y gatos antes de la inducción y el mantenimiento de la anestesia general. **Contraindicaciones:** No usar en animales con alteraciones cardiovasculares. No usar en animales con enfermedades sistémicas graves ni en animales moribundos. No usar en casos de hipersensibilidad conocida a la sustancia activa o a algún excipiente. **Precauciones:** Los animales tratados deben permanecer calientes y a una temperatura constante, tanto durante el proceso como durante la recuperación. Se recomienda que los animales estén en ayunas 12 horas antes de la administración de Dexdomitor. Se puede dar agua. Después del tratamiento, no se debe administrar agua o alimentos al animal, antes de que sea capaz de tragar. Se deben proteger los ojos con un lubricante ocular adecuado. Usar con precaución en animales de edad avanzada. Los animales de carácter nervioso o agresivo o que se encuentren en estado de excitación deben tranquilizarse antes de iniciar el tratamiento. Se debe realizar un control frecuente y regular de la función respiratoria y cardíaca. Debe disponerse de un equipo de ventilación manual para casos de depresión respiratoria o apnea cuando se utilice secuencialmente la dexmedetomidina y la ketamina para inducir la anestesia en gatos. También es recomendable tener oxígeno preparado, por si se detecta o se sospecha que exista hipoxia. En el caso de animales enfermos y debilitados se tratarán previamente con dexmedetomidina antes de la inducción y el mantenimiento de la anestesia general basándose en una evaluación beneficio/riesgo. El uso de dexmedetomidina como tratamiento previo en perros y gatos reduce significativamente la cantidad de medicamento necesaria para la inducción de la anestesia. También se reducen los requisitos de anestésicos inhalatorios para la anestesia de mantenimiento. **Titular de la autorización de comercialización:** Orion Corporation Orionintie 1 FIN-02200 Espoo Finlandia. N° registro: EU/2/02/033/003-004. **Comercializado por:** Laboratorios Dr Esteve S.A. Avda. Mare de Déu de Montserrat 221. 08041 Barcelona - Spain.

# Neumonía verminosa grave en un gato de dos meses de edad: hallazgos clínicos, radiográficos, tomográficos y anatomopatológicos

## Severe verminous pneumonia in a two-month-old kitten: clinical, radiographic, tomographic and anatomopathological findings

G. Santarelli,<sup>1,2</sup> J. Talavera - López,<sup>1,2</sup> A. Agut,<sup>1,2</sup> S. Gómez - Cabrera,<sup>1,3</sup> J. Fernández - del Palacio<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Veterinario; <sup>2</sup>Departamento de Medicina y Cirugía; <sup>3</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Murcia. Campus Espinardo, 30100 Murcia.

### Resumen

Un gato entero, de raza Común Europea y de dos meses de edad, fue remitido con un cuadro de intolerancia al ejercicio y disnea en reposo de dos semanas de duración. Se realizaron radiografías de tórax en dos proyecciones ortogonales, en las que se observó un patrón alveolar, parcheado asimétrico, con broncogramas aéreos en ambos pulmones, y posible consolidación del lóbulo pulmonar caudal izquierdo. Mediante examen ecocardiográfico se descartó la presencia de anomalías cardíacas. Se realizó una tomografía helicoidal computarizada del tórax con fines de investigación, y se observó un aumento de la atenuación del espacio alveolar con consolidación pulmonar segmentaria grave. En las regiones no consolidadas se visualizaron áreas multifocales y parcheadas de opacidad vidrio esmerilado, engrosamiento de las paredes bronquiales y cuffing peribronquial. El diagnóstico definitivo se alcanzó posmortem a través del examen histológico del pulmón, que reveló la presencia de una neumonía verminosa debida a infestación masiva por *Aelurostrongylus abstrusus*.



**Palabras clave:** Gato, neumonía, *Aelurostrongylus abstrusus*, tomografía computarizada.

**Keywords:** Cat, pneumonia, *Aelurostrongylus abstrusus*, computed tomography.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2014, 34 (3): 147 - 150

### Introducción

*Aelurostrongylus abstrusus* es el parásito pulmonar más común de los gatos, debido a su distribución mundial.<sup>1,4</sup> Aunque su presencia en los gatos domésticos se ha documentado con frecuencia en Europa, la prevalencia en España es baja.<sup>5,6</sup>

Los gatos se infestan tras comer un huésped intermedio o paraténico infectado con larvas de tercer estadio. Varias especies de caracoles y babosas sirven de hospedadores intermedios, mientras diferentes especies de roedores, pájaros, y reptiles representan los hospedadores paraténicos.<sup>1,2</sup> La infestación es más probable en gatos callejeros y en los que tienen acceso al exterior, debido a sus hábitos cazadores.<sup>2,3</sup> La transmisión de la infestación a través de la placenta o de la leche materna parece probable, especialmente en gatos muy jóvenes.<sup>7</sup> Las larvas migran del tracto gastrointestinal a los pulmones, donde maduran a adultos y establecen una infestación. Los adultos viven en los bronquiolos terminales, conductos alveolares y alvéolos, donde las hembras adultas depositan los huevos que se desarrollan a larvas de primer estadio. Estas son expectoradas, deglutidas y finalmente excretadas con las heces.<sup>1,2</sup>

La parasitosis puede ser asintomática, subclínica o clínica, siendo los signos respiratorios, tales como tos o disnea, más comúnmente detectados en las dos úl-

timas formas de presentación. El proceso es generalmente autolimitante, aunque en caso de infecciones masivas puede ser necesario un tratamiento específico, o los animales pueden morir, especialmente los muy jóvenes o inmunodeprimidos.<sup>1,2</sup>

El objetivo de este artículo es mostrar el cuadro clínico y técnicas especiales de exploración en un gato diagnosticado de neumonía verminosa grave.

### Caso clínico

Un gato entero, de raza Común Europea y de dos meses de edad, fue remitido al servicio de Cardiopulmonar con un cuadro de intolerancia al ejercicio y disnea en reposo de dos semanas de duración. El apetito del animal era normal; había sido encontrado en la calle tres semanas antes, y se desconocía su estado de desparasitación y vacunación. El veterinario remitente había prescrito prednisolona (1 mg/kg/día) durante los 6 días anteriores sin conseguir mejoría clínica.

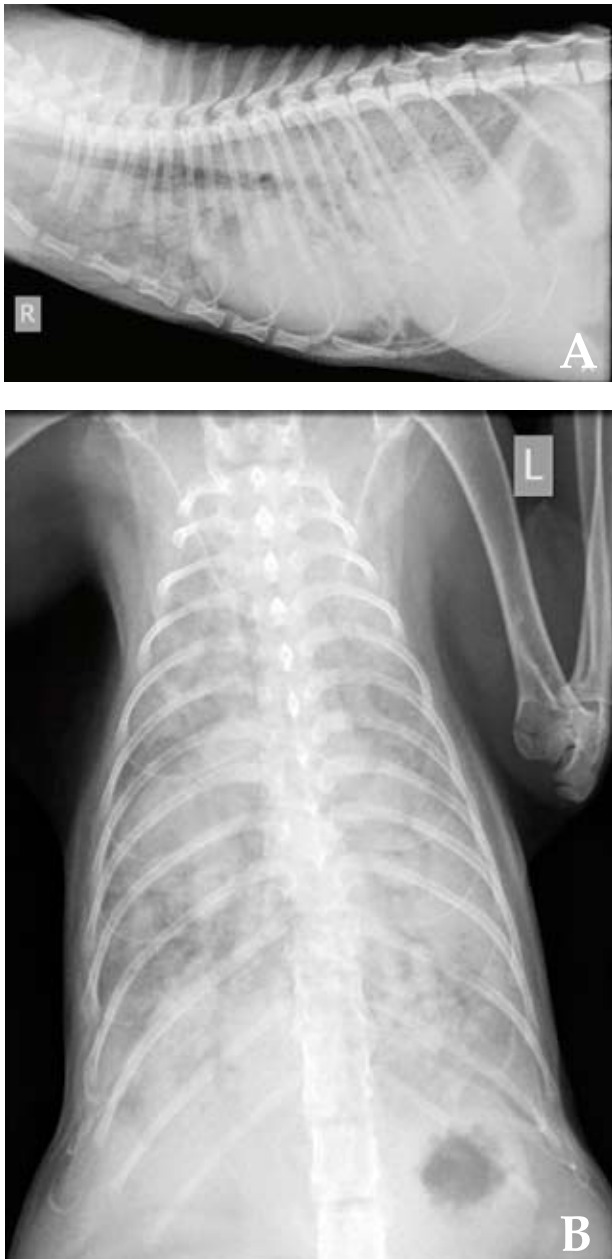
A la exploración física el animal estaba alerta y activo, con una condición corporal de 3/5. La postura era ligeramente ortopnéica y el patrón respiratorio caracterizado por una respiración paradójica, con aumento de la frecuencia respiratoria (50 rpm; valor normal de referencia < 40 rpm). A la auscultación se detectó au-

\* Contacto: giorgia.santarelli@um.es

mento bilateral de los sonidos broncovesiculares y un soplo sistólico de intensidad 2/6 sobre el borde esternal. El resto de la exploración física era normal.

El diagnóstico presuntivo fue de afección de las vías respiratorias bajas. En base a ello se realizaron radiografías de tórax.

En ambas proyecciones radiográficas se observó un patrón alveolar grave, parcheado asimétrico con broncogramas aéreos, en ambos pulmones (Fig. 1). En la proyección ventrodorsal se visualizó también una opacidad más homogénea a nivel de lóbulo pulmonar caudal izquierdo, con preservación del volumen del

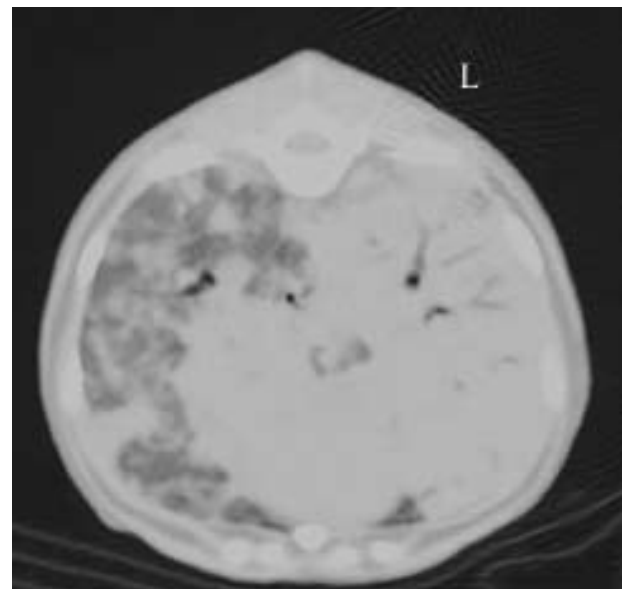


**Figura 1.** Estudio radiográfico del tórax de un gato de dos meses de edad con neumonía verminosa por *Aelurostrongylus abstrusus*; proyecciones lateral derecha **A** y ventrodorsal **B**. Se visualiza un patrón alveolar difuso con broncogramas aéreos.

mismo lóbulo. La silueta cardiaca no era totalmente visible, debido al solapamiento con las opacidades pulmonares. Los principales diagnósticos diferenciales considerados fueron neumonía infecciosa (vídica, bacteriana, parasitaria o fúngica), edema pulmonar alveolar, hemorragia y consolidación del lóbulo pulmonar caudal izquierdo. Debido a la presencia del soplo se realizó un examen ecocardiográfico (2D, modo M, Doppler color y Doppler espectral) que descartó el fallo cardiaco congestivo como causa del patrón alveolar, ya que no se encontraron anomalías cardiacas.

Debido a condicionantes económicos el propietario no autorizó pruebas adicionales, emitiéndose un diagnóstico presuntivo de neumonía bacteriana. El gato fue hospitalizado y tratado con ampicilina intravenosa (22 mg/kg/8 h), marbofloxacin (2 mg/kg/24 h) y oxigenoterapia mediante cámara de oxígeno. Se administraron inhalaciones de albuterol con mascarilla y aerocámara cada 8 horas, de 10 a 15 minutos antes de realizar nebulizaciones y *coupage*. Además, se proporcionó fluidoterapia intravenosa con un ritmo de perfusión de 2,5 ml/kg/h. Cuatro días después no se había logrado evolución favorable y, dado el deterioro del estado del animal, el propietario optó para la eutanasia.

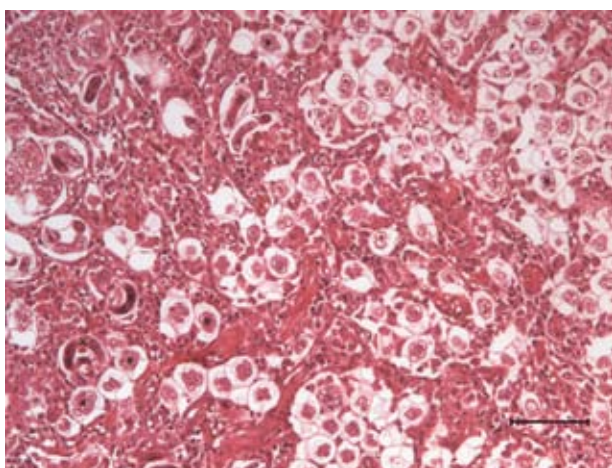
Justo antes de la misma se realizó con fines de investigación y bajo consentimiento del propietario, una tomografía computarizada (TC) del tórax bajo anestesia general. Se observó un aumento de la atenuación del espacio alveolar con consolidación pulmonar segmentaria grave. En las regiones no consolidadas se visualizaron áreas multifocales y parcheadas de opacidad vidrio esmerilado, engrosamiento de las paredes bronquiales y *cuffing* peribronquial (Fig. 2). Estos hallazgos



**Figura 2.** Imagen de TC del tórax en plano transversal (grosor de corte, 2mm), ventana de pulmón, obtenida a nivel de la novena vértebra torácica. Destaca la consolidación del tejido pulmonar en el lado izquierdo. En el lado derecho, se visualizan algunas paredes bronquiales engrosadas.

se consideraron compatibles con enfermedad pulmonar inflamatoria grave.

En el examen posmortem se observaron nódulos subpleurales de color grisáceo, de tamaño variable, focalmente confluentes, de distribución multifocal y bilateral. El diagnóstico definitivo se alcanzó a través del examen histológico del pulmón, que reveló la presencia de una neumonía verminosa grave debida a infestación masiva por *A. abstrusus*. En las luces alveolares y bronquiolos se detectaron parásitos en diferentes estadios evolutivos (Fig. 3). Las lesiones microscópicas incluyeron atelectasia focal, hiperplasia de neumocitos, histiocitosis alveolar con células gigantes y exudado alveolar con predominio de neutrófilos, hiperplasia linfoide perivascular y peribronquiolar e hipertrofia de fibras musculares lisas.



**Figura 3.** Imagen microscópica del pulmón. Se observan luces alveolares ocluidas por huevos (\*) y larvas (x) del parásito. Hematoxilina - Eosina. Barra = 100 µm.

## Discusión

La neumonía parasitaria no se había considerado muy probable en el diagnóstico diferencial debido a la gravedad de los signos clínicos, la extensión de los cambios radiográficos y la baja incidencia en la zona geográfica implicada. La prevalencia de *A. abstrusus* según un estudio realizado en Noroeste y centro España es del 1%.<sup>5,6</sup> Recientemente, el parásito se ha identificado y caracterizado genéticamente en 3 gatos en Ibiza.<sup>6</sup>

Los procedimientos diagnósticos adicionales que podían haber sido útiles incluyen hematología y bioquímica sanguínea, análisis de gases arteriales, análisis de flotación fecal y test de sedimentación de Baermann. Otras pruebas de posible valor diagnóstico como broncoscopia, lavado broncoalveolar, lavado transtraqueal o biopsia pulmonar no se consideraron indicadas en este caso, debido al alto riesgo asociado con la anestesia y con los procedimientos en sí mismos. De hecho, la obtención de una muestra de lavado

broncoalveolar en un gato de menos de 12 semanas de edad puede provocar un traumatismo pulmonar considerable.<sup>7</sup>

Después del examen radiográfico se priorizó la ecocardiografía debido a los hallazgos de la auscultación y radiográficos y la edad del animal, además del carácter no invasivo, permitiendo descartar la presencia de edema pulmonar cardiogénico. En gatos, al contrario que en perros, el edema pulmonar se puede presentar con una apariencia radiográfica altamente variable, incluyendo patrones alveolares difusos no uniformes y multifocales<sup>8</sup> y poca o nula cardiomegalia.

La TC se realizó principalmente por interés científico con el fin de comparar los hallazgos radiográficos, tomográficos y anatomopatológicos. El patrón radiográfico alveolar coincidió con la densidad tejido blando del parénquima pulmonar observada en el estudio tomográfico, identificándose broncogramas aéreos, con claridad, mediante ambas técnicas de diagnóstico por imagen. La TC fue más sensible para visualizar las alteraciones bronquiales, mostrando engrosamiento de las mismas y *cuffing* peribronquial, lo que podría esperarse en enfermedades alérgicas o parasitarias de las vías respiratorias. Sin embargo, los patrones tomográficos específicos de las enfermedades inflamatorias pulmonares de perros y gatos no han sido bien caracterizados.<sup>9</sup>

Las lesiones pulmonares observadas en los animales infestados son secundarias a la presencia de parásitos, a la formación de cutículas de larvas y al depósito y desarrollo de huevos en los alvéolos.<sup>4</sup> Generalmente se detectan mediante radiografía alteraciones bronquiales e intersticiales, a menos que éstas no sean enmascaradas por una enfermedad alveolar.<sup>10</sup> El patrón alveolar radiográfico y tomográfico detectado en enfermedad avanzada, puede ser debido a la disminución de la ventilación secundaria a enfermedad bronquial o a la presencia de huevos, larvas o infiltrado de células inflamatorias en los alvéolos.<sup>11</sup> Como en el caso descrito, a través de la TC se pueden detectar mejor los cambios mencionados, ya que esta técnica generalmente proporciona imágenes con una mayor resolución y mejor detalle que la radiografía convencional, evitando la superposición bidimensional de estructuras tridimensionales.<sup>1,11-13</sup> No obstante, la TC tampoco permitiría diferenciar la aelurostrongilosis de otras afecciones pulmonares inflamatorias e infecciosas.<sup>13</sup>

La extensión y gravedad de los cambios anatomopatológicos, radiográficos y tomográficos se correlacionan con la cantidad de larvas ingeridas. Una gran cantidad puede causar una infestación grave, incluso mortal.<sup>2,10,11</sup> En estos casos la oclusión de las vías respiratorias bajas por parásitos, huevos o larvas puede provocar una insuficiencia respiratoria importante.<sup>2</sup> Los signos respiratorios, como en el caso descrito, se observan más frecuentemente en animales jóvenes, debilitados o inmunodeprimidos.<sup>1</sup> En las infecciones graves, el pronóstico generalmente es malo porque se detectan cuando las lesiones pulmonares ya son crónicas.<sup>2</sup>

Se han investigado numerosas medidas terapéuticas para tratar la aelurostrongilosis felina. El fenbendazol se ha usado ampliamente a diferentes dosis efectivas (i.e. 50 mg/kg/24 h PO durante 3 días o 20 mg/kg/24 h durante 5 días); los corticosteroides podrían añadirse al tratamiento si no se consigue mejoría debido a la presencia de lesiones irreversibles.<sup>2,14</sup> Sin embargo, en los casos graves el éxito del tratamiento es dudoso debido a la gravedad y extensión de las lesiones.

En conclusión, debería de sospecharse de una neumonía parasitaria en cualquier gato con enfermedad respiratoria, especialmente si es callejero o con acceso al exterior, con un estado de desparasitación incomple-

to o desconocido, e incluso en gatos muy jóvenes con signos clínicos respiratorios. En presencia de signos clínicos y radiográficos no específicos, el diagnóstico puede ser realmente desafiante y en algunos casos podría considerarse la aplicación de un tratamiento empírico para la neumonía verminosa, junto a otras medidas terapéuticas. En estos casos el estudio tomográfico del tórax aportará, con probabilidad, información adicional para determinar la gravedad y extensión de la enfermedad, aunque sería recomendable un análisis coste-riesgo-beneficio, considerando la posibilidad de no alcanzar un diagnóstico definitivo.

## Summary

**A 2-month-old intact male European shorthair kitten with a 2-week history of exercise intolerance and progressive dyspnea at rest was evaluated. Thoracic radiographs were taken, and a disseminated, severe, patchy alveolar pattern with air bronchograms affecting bilaterally the entire lung field was seen in both radiographic views. Consolidation of the left caudal lung lobe was also suspected. An echocardiographic exam revealed no cardiac abnormalities. A helical computed tomography of the thorax was performed for investigation purposes, and an increased attenuation of the alveolar space with severe segmental lung consolidation was observed. In the no consolidated regions, multifocal and patchy areas of ground-glass densities, thickening of the bronchial walls and peribronchial cuffing were visualized. Definitive diagnosis was reached through necropsy, which yielded histological examination of lung tissue and revealed the presence of a severe verminous pneumonia, due to a massive infestation of *Aelurostrongylus abstrusus*.**

**Fuente de financiación:** Las pruebas realizadas con fines de investigación fueron financiadas por el Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia.

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

## Bibliografía

1. Traversa D, Guglielmini C: Feline aelurostrongylosis and canine angiostrongylosis: a challenging diagnosis for two emerging verminous pneumonia infections. *Vet Parasitol* 2008; 157: 163-74.
2. Pennisi MG, Niutta PP, Giannetto S: Longwormziekte bij katten veroorzaakt door *Aelurostrongylus abstrusus*. *Tijdschr Diergeneesk* 1995; 120: 262-6. Holandés.
3. Iorio R, Traversa D: New epidemiological and molecular insights into feline lungworm infection. *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1149: 174-6.
4. Stockdale PHG: The pathogenesis of the lesions elicited by *Aelurostrongylus abstrusus* during its prepatent period. *Vet Pathol* 1970; 7: 102-115.
5. Miró G, Montoya A, Jiménez S, Frisuelos C, Mateo M, Fuentes I: Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in Spain. *Vet Parasitol* 2004; 126: 249-55.
6. Jefferies R, Vrhovec MG, Wallner N, Catalan DR: *Aelurostrongylus abstrusus* and *Troglostrongylus* sp. (Nematoda: Metastrongyloidea) infections in cats inhabiting Ibiza, Spain. *Vet Parasitol* 2010; 173: 344-8.
7. Lacorcchia L, Gasser RB, Anderson GA, Beveridge I: Comparison of bronchoalveolar lavage fluid examination and other diagnostic techniques with the Baermann technique for detection of naturally occurring *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 235: 43-49.
8. Benigni L, Morgan N, Lamb CR: Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. *J Sm Anim Pract* 2009; 50: 9-14.
9. Schwarz T and Johnson V: Lungs and bronchi. En: Schwarz T and Saunders J: *Veterinary Computed Tomography*, Oxford, Wiley-Blackwell, 2011; 261-277.
10. Losonsky JM, Thrall DE, Prestwood AK: Radiographic evaluation of pulmonary abnormalities after *Aelurostrongylus abstrusus* inoculation in cats. *Am J Vet Res* 1983; 44: 478-82.
11. Dennler M, Bass DA, Gutiérrez Crespo B, et al: Thoracic computed tomography, angiographic computed tomography, and pathology findings in six cats experimentally infected with *Aelurostrongylus abstrusus*. *Vet Radiol & Ultrasound* 2013; 54: 459-469.
12. Prather AB, Berry CR, Thrall DE: Use of radiography in combination with computed tomography for the assessment of noncardiac thoracic disease in the dog and cat. *Vet Radiol & Ultrasound* 2005; 46: 114-121.
13. Payo-Puente P, Diez A, Gonzalo-Orden JM, et al: Computed tomography in cats infected by *Aelurostrongylus abstrusus*: 2 clinical cases. *J Appl Res Med Vet* 2005; 3: 339-343.
14. Traversa D, Di Cesare A, Conboy G: Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe: emerging and underestimated. *Parasites & Vectors* 2010; 3: 62.

calmUROfel®

# GOOD BYE CYSTITIS

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



  
**BIOIBERICA**  
VETERINARY

# DenaMarin®

BLISTERS COMPRIMIDOS RECUBIERTOS

**¡NUEVO!**

## Mejora la funcionalidad hepática 3 componentes, una solución.

### SAMe

DE ORIGEN NATURAL

El microencapsulado permite fraccionar el comprimido.

### SILIBINA

COMPLEMENTA LA EFICACIA DEL SAMe

Acelera la recuperación del animal.

### FOSFATIDILCOLINA

METABOLIZADOR DE LA SILIBINA

Aumenta la biodisponibilidad de la Silibina y su rapidez de metabolización.



- Fácil administración.
- Coste tratamiento más ajustado a la dosis y tamaño del animal.
- Con la misma eficacia de siempre.



**90 mg / 9 mg**

<6 kg



**225 mg / 24 mg**

6-16 kg



**425 mg / 35 mg**

16-55 kg



# Criptosporidiosis cloacal en un búho real (*Bubo bubo*) con infección bacteriana sistémica

## Cloacal cryptosporidiosis in a Eurasian eagle-owl (*Bubo bubo*) with systemic bacterial infection

M. Máinez,<sup>1</sup> J. Rosell,<sup>2</sup> H. Gómez-Couso,<sup>3</sup> E. Ares-Mazás,<sup>3</sup> T. Cardona,<sup>1</sup> R. Such,<sup>1</sup> C. Juan-Sallés<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centro Veterinario La Marina Exóticos, c/ Arquitecto Santiago Pérez Aracil nº 30 bajo, 03203 Elche (Alicante)

<sup>2</sup> Noah's Path, c/ Arquitecto Santiago Pérez Aracil nº 30 bajo, 03203 Elche (Alicante)

<sup>3</sup> Laboratorio de Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña.

### Resumen

Un búho real (*Bubo bubo*), hembra juvenil nacida en cautividad, se presentó con una lesión necrotizante en la mucosa palatina adyacente a la coana, hematoquecia, anemia (hematocrito de 25%), e hiporexia. Los cultivos de la lesión oral mostraron una flora bacteriana mixta considerada saprófita. Tras la administración de aciclovir (80 mg/kg bid PO), enrofloxacin (10 mg/kg bid IM) e itraconazol (10 mg/kg sid PO) la estomatitis se resolvió, dejando una zona deprimida re-epitelizada en la mucosa palatina. Días más tarde, el animal se presentó con vómitos y depresión, y no respondió al tratamiento administrado. En la necropsia se observó hepatomegalia, con múltiples focos blanquecinos y una lesión blanquecina en el vértice cardiaco. El estudio histopatológico reveló una cloacitis y bursitis proliferativas, con abundantes criptosporidios intralesionales, así como un embolismo bacteriano sistémico, compatible con estreptococosis, que causó lesiones necrotizantes y/o tromboembólicas en varios órganos. Mediante una técnica de inmunofluorescencia directa sobre tejido parafinado se confirmó el diagnóstico de criptosporidiosis cloacal. La criptosporidiosis está infrecuentemente descrita en rapaces, en las cuales parecen predominar formas respiratorias. En el conocimiento de los autores, éste es aparentemente el primer caso descrito de cloacitis proliferativa por criptosporidiosis en un búho real.



**Palabras clave:** *Bubo bubo*, bacteriemia, cloacitis proliferativa, bursitis, criptosporidiosis.

**Keywords:** *Bubo bubo*, bacteremia, proliferative cloacitis, bursitis, cryptosporidiosis.

*Clin. Vet. Peq. Anim*, 2014, 34 (3): 153 - 157

### Introducción

La criptosporidiosis es una enfermedad protozoaria causada por *Cryptosporidium* spp., que afecta a numerosas especies de aves, y que ha sido documentada particularmente en gallináceas, psitácidas y paseriformes. Las infecciones afectan principalmente al intestino, proventrículo, cloaca, conjuntiva y tracto respiratorio, aunque han sido descritas otras localizaciones como el tracto urinario y conductos pancreáticos.<sup>1-11</sup>

En la bibliografía revisada por los autores existen escasas descripciones en rapaces, y la mayoría corresponden a infecciones respiratorias, conjuntivales y un caso de otitis media, que en su mayoría involucran a halcones y a *Cryptosporidium baileyi*;<sup>2,12-15</sup> adicionalmente, se ha documentado criptosporidiosis cloacal y bursal en un neonato de águila real (*Aquila chrysaetos*).<sup>16</sup>

En este artículo se describen los hallazgos clínicos, patológicos, microbiológicos y parasitológicos de un caso de criptosporidiosis cloacal y bursal asociada a una infección bacteriana sistémica en un búho real.

### Caso clínico

Un búho real (*Bubo bubo*) de cetrería, hembra juvenil mantenida en cautividad, se presentó con una lesión necrótica localizada en la mucosa palatina adyacente a la coana (Fig. 1A), hematoquecia, e hiporexia. Se realizaron cultivos en ágar chocolate, Sabouraud, ágar sangre y MacConkey a partir de la lesión oral, en los que se aisló flora bacteriana mixta considerada saprófita por el laboratorio, por lo que no fue tipificada mediante estudios microbiológicos adicionales; no se aislaron hongos ni levaduras. Se extrajo sangre de la vena yugular derecha y se conservó en un tubo de heparina de litio. Tras evaluar el hematocrito, la bioquímica sérica, las proteínas totales y el proteinograma (Tabla 1), los principales hallazgos consistían en un hematocrito bajo (25%) e hipoalbuminemia. En base a un diagnóstico diferencial de infección por herpesvirus,<sup>17</sup> infección bacteriana y/o micosis para una estomatitis necrotizante, y en espera de la obtención de los resultados del estudio

\* Contacto: cjuansalles@yahoo.com

**Tabla 1. Resultados del análisis de sangre (hematocrito, proteinograma y bioquímica sérica) en un búho con criptosporidiosis cloacal e infección bacteriana**

PARÁMETRO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA	RESULTADOS
Ácido úrico	mg/dL	12,3 ± 16,6 (n = 13)	5,0
Calcio	mg/dL	9,8 ± 1,3 (n = 11)	11
Fósforo	mg/dL	8,4 ± 2,4 (n = 6)	7,1
GGT	U/L	2 – 108 (n = 2)	6
CK	U/L	830 ± 653 (n = 6)	614
Proteínas totales	g/dL	3,8 ± 1,1 (n = 13)	3,4
Pre-albúmina	g/L	2,2 ± 0,4	4,6
Sero-albúmina	g/L	21 ± 3,3	10,5
Globulinas totales	g/L	ND	19,0
Alfa-1-globulinas	g/L	1,5 ± 0,4	3,1
Alfa-2-globulinas	g/L	10,7 ± 1,2	7,8
Beta-globulinas	g/L	10,2 ± 1,8	6,3
Gamma-globulinas	g/L	2,6 ± 0,6	1,8
Cociente SA/GT	-	0,59 ± 0,06	0,55
Ácidos biliares	μmol/L	ND	22,2
Hematocrito	%	38,2 ± 4,5 (n = 11)	25

Valores de referencia en International Species Inventory System, Apple Valley, Minnesota, y para el proteinograma en Samour J (ed.): Avian Medicine, 2ª ed., Mosby Elsevier, 2008, pág. 460.

\*ND: no disponible; GGT: gamma-glutamyl transferasa; CK: creatinquinasa; Cociente SA/GT: cociente albúmina sérica/globulinas totales.

microbiológico, se administró aciclovir a 80 mg/kg bid PO (Zovirax, GlaxoSmithKline Pharmaceuticals, Santiago), enrofloxacin a 10 mg/kg bid IM (Baytril 5%, Bayer, Kiel), e itraconazol a 10 mg/kg sid PO (Canadiol, Laboratorios Dr. Esteve S. A., Barcelona) debido a la gravedad potencial del cuadro (a pesar de los posibles efectos secundarios del aciclovir e itraconazol). La estomatitis se resolvió dejando una zona deprimida pero re-epitelizada en la mucosa palatina (Fig. 1B). Unos días más tarde, el animal se presentó con vómitos y depresión, y murió poco después.

En la necropsia, el animal presentaba una buena condición corporal. El hígado estaba aumentado de tamaño y se observaron numerosos focos blanquecinos distribuidos al azar en ambos lóbulos hepáticos (Fig. 2). El ventrículo izquierdo presentaba un área blanquecina

localmente extensa adyacente al vértice cardiaco (Fig. 3) y que profundizaba al corte; esta lesión se acompañaba de hemorragias petequiales en el pericardio. Los pulmones estaban edematosos y al corte rezumaban un líquido marrón. Se tomaron muestras de corazón, pulmón, hígado, bazo, riñón, proventrículo, ventrículo, intestino, páncreas, tejido adiposo, bolsa de Fabricio, cloaca y oviducto, que fueron fijadas en formol al 10%. Se incluyeron secciones representativas de estos órganos en parafina, de las que se obtuvieron cortes de 5 μm de grosor que posteriormente fueron teñidos con hematoxilina y eosina para su posterior estudio histopatológico.

Histológicamente se observó una hiperplasia difusa marcada de la mucosa cloacal, con dilatación y formación de proyecciones micropapilares del epitelio hacia la



**Figura 1** Imagen macroscópica de la cavidad oral. **A.** Se aprecia una lesión amarillenta de aspecto necrotizante en la mucosa palatina adyacente a la coana (flecha). **B.** tras el tratamiento con aciclovir, enrofloxacin e itraconazol, dicha lesión se resolvió dejando una zona deprimida pero re-epitelizada (flecha).



**Figura 2.** Imagen macroscópica del hígado. Se observan numerosos focos blanquecinos pequeños dispersos en ambos lóbulos.

luz de las criptas de la mucosa, que además contenían detritus celulares (Fig. 4); con patrón difuso, el borde apical del epitelio estaba colonizado por estructuras redondeadas de unas 3-4  $\mu\text{m}$  de diámetro (Fig. 5) compatibles con estados endógenos de ciertos protozoos apicompleta, particularmente *Cryptosporidium*, que también aparecían libres en la luz de las criptas. La bolsa de Fabricio mostró una proliferación del epitelio similar, pero de menor intensidad, con adherencia de escasos protozoos similares. El bazo y la bolsa de Fabricio presentaban una depleción linfocítica difusa grave. Se observaron numerosos émbolos bacterianos de cocos dispuestos en cadenas largas y escasos trombos de fibrina localizados principalmente en bazo, hígado, riñón y pulmón (Figs. 6 y 7). Dicho embolismo se acompañaba de necrosis tisular alrededor de los vasos sanguíneos afectados en el bazo (necrosis de las arteriolas y pulpa roja periarteriolar) (Fig. 6), hígado y pulmón. La lesión observada macroscópicamente en el corazón correspondía con un foco de necrosis amplio de todo el vértice cardiaco que, intralesionalmente, se acompañaba de tromboembolismo bacteriano de un número bajo de vasos sanguíneos, necrosis fibrinoide de arterias, y edema con proliferación de tejido conjuntivo laxo en las zonas de avance de la necrosis. El endocardio parietal en esta zona mostraba adherencia de trombos con cadenas de cocos y fibrosis. Con patrón difuso se apreció una congestión moderada a intensa en la mayoría de los tejidos.

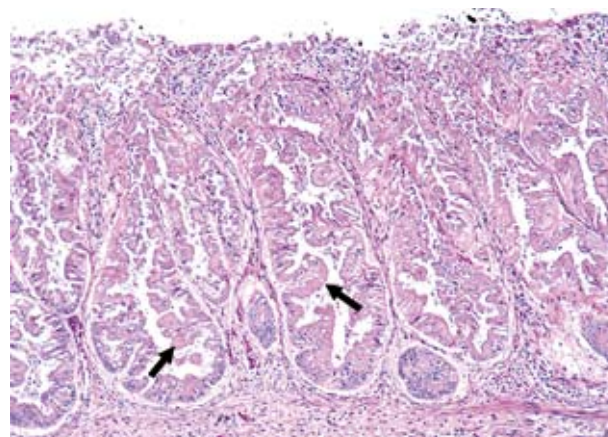
La aplicación de una técnica de inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales frente a *Cryptosporidium* sobre el tejido cloacal parafinado, confirmó el diagnóstico histopatológico de criptosporidiosis (Fig. 8).

## Discusión

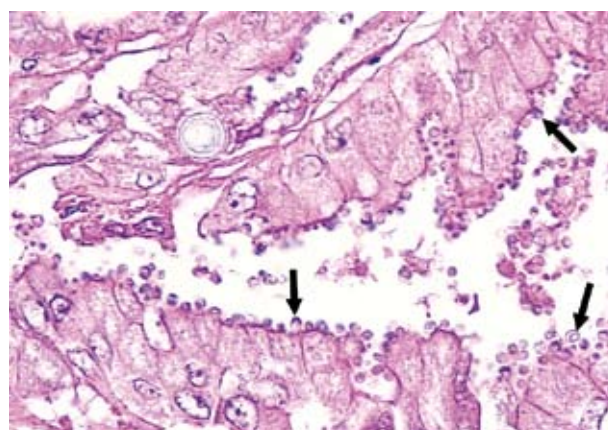
En base a los hallazgos histopatológicos y a los resultados de la inmunofluorescencia directa, se diagnosticó cloacitis y bursitis proliferativa con criptosporidios intralesionales, que además mostró una infección bacteriana sistémica compatible con estreptococosis. No se observaron evidencias



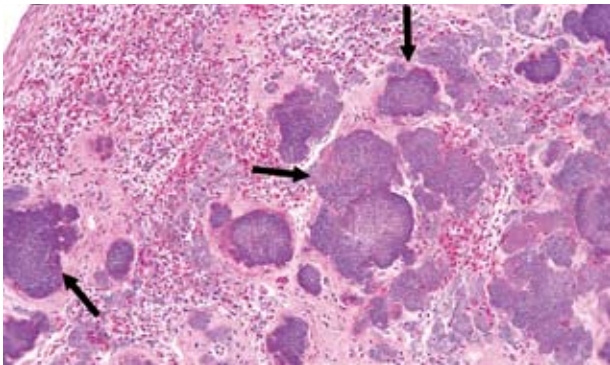
**Figura 3.** Imagen macroscópica del corazón. El ventrículo izquierdo muestra una zona blanquecina amplia (flecha) adyacente al vértice cardiaco.



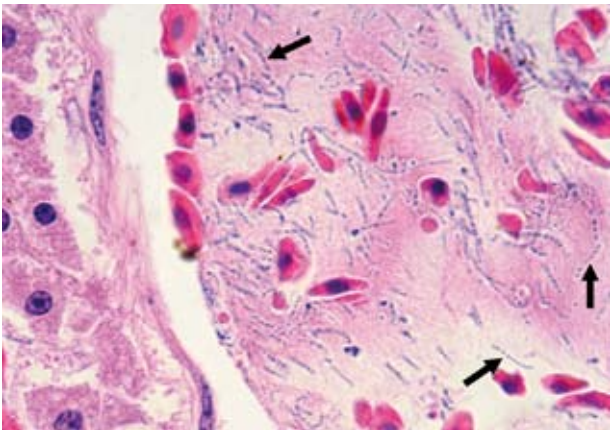
**Figura 4.** Imagen microscópica de la cloaca. Se aprecia engrosamiento debido a hiperplasia intensa de la mucosa cloacal con presencia de proyecciones micropapilares del epitelio hacia la luz (flechas), que contiene además detritus celulares. Hematoxilina-Eosina, x10.



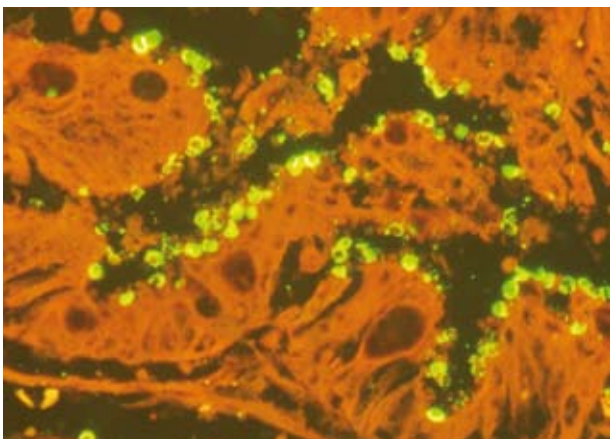
**Figura 5.** Imagen microscópica de la cloaca. Se observa que el borde apical de las células epiteliales cloacales está colonizado con patrón difuso por estructuras redondas similares a criptosporidios (flechas). Hematoxilina-Eosina, x100.



**Figura 6.** Imagen microscópica del bazo. Se observan numerosos émbolos de bacterias en la pulpa roja (flechas), con necrosis perivascular. Hematoxilina-Eosina, x20.



**Figura 7.** Imagen microscópica del hígado. En la luz de esta vena sublobular se distinguen cadenas alargadas de cocos (flechas). Hematoxilina-Eosina, x100.



**Figura 8.** Imagen microscópica de la cloaca. Se aprecia que los protozoos del borde apical del epitelio cloacal se marcan con los anticuerpos monoclonales frente a *Cryptosporidium*. Inmunofluorescencia directa, x100.

histopatológicas de toxicidad por itraconazol ni aciclovir.

La criptosporidiosis es una enfermedad infrecuente en rapaces y la mayoría de infecciones documentadas son respiratorias en halcones,<sup>13,14</sup> aunque también se han descrito formas conjuntivales y respiratorias en autillos,<sup>12</sup> y otitis media en un halcón.<sup>15</sup> En un brote de infección por *Pseudomonas aeruginosa* en una nursería, un neonato de águila real (*Aquila chrysaetos*) estaba afectado concurrentemente por criptosporidiosis cloacal y bursal con bursitis proliferativa.<sup>16</sup>

La muerte de este búho real se atribuye a las dos infecciones concurrentes, aunque principalmente al cuadro de infección bacteriana. La morfología de las bacterias intralesionales (cadenas largas de cocos) es compatible con *Streptococcus* spp., aunque no se puede confirmar, ya que no se dispone de cultivo/PCR de las lesiones. *Streptococcus* spp. puede causar endocarditis y septicemia en aves,<sup>18</sup> y se ha aislado en casos de pododermatitis en rapaces.<sup>19</sup>

La presencia de ambas infecciones se relaciona con una depleción linfocítica intensa en el bazo y bolsa de Fabricio, por lo que se debe tener en cuenta una posible inmunodepresión subyacente. Factores que podrían haber favorecido el desarrollo de estas infecciones incluyen la inmadurez fisiológica del sistema inmunitario en el período neonatal y juvenil en aves, estrés crónico, y posibles mecanismos de inmunodepresión o potenciación de patogenicidad causados por infecciones subyacentes no identificadas o incluso por la criptosporidiosis. En este sentido, se ha demostrado experimentalmente en el pollo doméstico que *Cryptosporidium baileyi* facilitaría o incrementaría la patogenicidad de infecciones víricas, debilitando la respuesta inmunitaria.<sup>20,21</sup> En descripciones previas de criptosporidiosis<sup>3,6,7,16</sup> y en la casuística diagnosticada en aves en los servicios de diagnóstico anatomopatológico especializados en fauna silvestre, de zoo y exótica Noah's Path (período 2008-2014) y Northwest ZooPath (período 1995-2014) (total de 261 casos), dicha enfermedad se presenta habitualmente con infecciones concurrentes incluidas bacterianas diversas, macrorhabdiosis, toxoplasmosis y/o víricas (viruela, circovirus) (Rosell, comunicación personal). Por estos motivos, la criptosporidiosis debe considerarse como una enfermedad con potencial impacto elevado en un aviario, no sólo por sus efectos directos sobre los tejidos infectados, sino también por la posibilidad de un incremento en la susceptibilidad a otras infecciones. Se requieren estudios exhaustivos en aves exóticas, salvajes y de zoo para tratar de correlacionar la criptosporidiosis con una mayor incidencia de otras infecciones.

## Summary

A captive-bred, juvenile female Eurasian eagle-owl (*Bubo bubo*) was presented with a focus of ulceration and necrosis located in palatine mucosa adjacent to the choana, hematochezia, anemia (hematocrit 25%), and hyporexia. Culture of the oral lesion revealed a mixed bacterial flora considered saprophytic. After treatment with acyclovir (80 mg/kg bid PO), enrofloxacin (10 mg/kg bid IM) and itraconazole (10 mg/kg sid PO), antibiotic, and anti-fungal treatment stomatitis healed leaving a slightly depressed, re-epitelized area. A few days later the animal was presented with vomiting and depression and did not respond to therapy. Necropsy revealed hepatomegaly with multiple white foci, and a whitish lesion in the cardiac vertex. Histopathologic examination revealed proliferative cloacitis and bursitis with abundant intralesional cryptosporidia, as well as systemic bacterial embolism compatible with streptococcosis causing necrotizing and/or thromboembolic lesions in several organs. The histopathological diagnosis of cryptosporidiosis was confirmed by direct immunofluorescence on paraffin-embedded tissues. Cryptosporidiosis has been infrequently described in raptors, and respiratory infections appear to predominate in these species. This appears to be the first description of cryptosporidial proliferative cloacitis in Eurasian eagle-owls.

**Fuente de financiación:** El estudio de inmunofluorescencia para criptosporidiosis ha sido financiado por el Ministerio de Educación y Ciencia (Referencia Proyecto CGL-2007-60656).

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

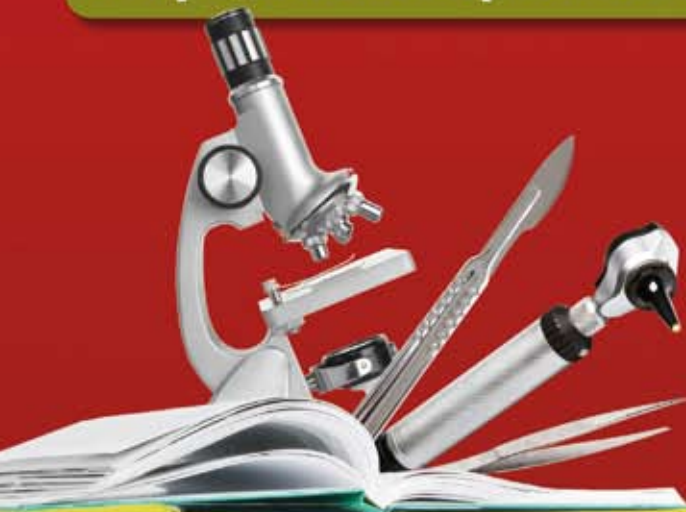
## Bibliografía

1. Antunes RG, Simoes DC, Nakamura AA, Meireles MV: Natural infection with *Cryptosporidium galli* in canaries (*Serinus canaria*), in a cockatiel (*Nymphicus hollandicus*), and in lesser seed-finches (*Oryzoborus angolensis*) from Brazil. *Avian Dis* 2008; 52: 702–705.
2. Da Silva AS, Zanette RA, Lara VM, et al: Gastrointestinal parasites of owls (Strigiformes) kept in captivity in the Southern region of Brazil. *Parasitol Res* 2009; 104: 485–487.
3. Da Silva DC, Homem CG, Nakamura AA, Teixeira WF, Perri SH, Meireles MV: Physical, epidemiological, and molecular evaluation of infection by *Cryptosporidium galli* in Passeriformes. *Parasitol Res* 2010; 107: 271–277.
4. Doster AR, Mahaffey EA, Mcclarean JR: Cryptosporidia in the cloacal coprodeum of red-lored parrots (*Amazona autumnalis*). *Avian Dis* 1979; 23: 654–661.
5. Jardine JE, Verwoerd DJ: Pancreatic cryptosporidiosis in ostriches. *Avian Pathol* 1997; 26: 665–670.
6. Kim Y, Howerth EW, Shin NS, Kwon SW, Terrell SP, Kim DY: Disseminated visceral coccidiosis and cloacal cryptosporidiosis in a Japanese white-naped crane (*Grus vipio*). *J Parasitol* 2005; 91: 199–201.
7. Lindsay DS, Blagburn BL, Hoerr FJ, Smith PC: Cryptosporidiosis in zoo and pet birds. *J Protozool* 1991; 38: 180–181.
8. Pagès-Manté A, Pagès-Bosch M, Majó-Masferrer N, Gómez-Couso H, Ares-Mazás E: An outbreak of disease associated with cryptosporidia on a red-legged partridge (*Alectoris rufa*) game farm. *Avian Pathol* 2007; 36: 275–278.
9. Penrith ML, Bezuidenhout AJ, Burger WP, Putterill JF: Evidence for cryptosporidial infection as a cause of prolapse of the phallus and cloaca in ostrich chicks (*Struthio camelus*). *Onderstepoort J Vet Res* 1994; 61: 283–289.
10. Tsai SS, Hirai K, Itakura C: Histopathological survey of protozoa, helminthes, and acarids of imported and local psittacine and passerine birds in Japan. *Jpn J Vet Res* 1992; 40: 161–174.
11. Zylan K, Bailey T, Smith HV et al: An outbreak of cryptosporidiosis in a collection of stone curlews (*Burhinus oedicnemus*) in Dubai. *Avian Pathol* 2008; 37: 521–526.
12. Molina-López R, Ramis A, Martín-Vázquez S et al: *Cryptosporidium baileyi* infection associated with an outbreak of ocular and respiratory disease in otus owls (*Otus scops*) in a rehabilitation centre. *Avian Pathol* 2010; 39: 171–176.
13. Rodríguez-Barbón A, Forbes N: Use of paromomycin in the treatment of a *Cryptosporidium* infection in two falcons. *Proc European Assoc Avian Vets* 2007; 191–198.
14. Van Zeeland YR, Schoemaker NJ, Kik MJ, Van Der Giessend JW: Upper respiratory tract infection caused by *Cryptosporidium baileyi* in three mixed-bred falcons (*Falco rusticolus* x *Falco cherrug*). *Avian Dis* 2008; 52: 357–363.
15. Bougiouklis PA, Weissenböck H, Wells A, Miller WA, Palmieri C, Shivaprasad HL: Otitis media associated with *Cryptosporidium baileyi* in a Saker falcon (*Falco cherrug*). *J Comp Pathol* 2013; 148: 419–423.
16. Rosas-Rosas AG, Pérez JG, Parás A, Benítez MA, Juan-Sallés C, Garner MM: Diagnostic investigation of *Pseudomonas aeruginosa* infection in chicks of golden eagle (*Aquila chrysaetos*), scarlet macaw (*Ara macao*) and horned guan (*Oreophaps derbianus*) in captivity. *Proc AAZV AAWV Joint Conf*, Tulsa 2009: 34.
17. Burtscher H, Sibalin M: Herpesvirus striges: host spectrum and distribution in infected owls. *J Wildl Dis* 1975; 11: 164–169.
18. Greenwood AG, Marshall J, Tinsley EG: Vegetative endocarditis in a Waldrapp ibis. *Avian Pathol* 1996; 25: 387–391.
19. Remple JD, Al-Ashbal AA: Raptor bumblefoot: another look at histopathology and pathogenesis. En Redig PT (ed): Raptor biomedicine, Minneapolis, University of Minnesota Press, 1993; 93–98.
20. Blagburn BL, Lindsay DS, Hoerr FJ, Davis FJ, Giambrone JJ: Pathobiology of cryptosporidiosis (*C. baileyi*) in broiler chickens. *J Protozool* 1991; 38: 255–285.
21. Hao YX, Yang JM, He C, Liu Q, Mcallister TA: Reduced serologic response to avian influenza vaccine in specific-pathogen-free chicks inoculated with *Cryptosporidium baileyi*. *Avian Dis* 2008; 52: 690–693.

# EL **conocimiento** en un clic

Descubre y adquiere todas **nuestras publicaciones** en

<http://tienda.portalveterinaria.com>



Estos son algunos de **nuestros títulos**



**Solicítalos también**



En tu librería habitual



Llamando al teléfono **976 461 480**



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

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

20 ANIVERSARIO **GRUPO ASIS**

Centro Empresarial El Trovador, planta 8, oficina I - Plaza Antonio Beltrán Martínez, 1  
50002 Zaragoza - España ■ Tel.: 976 461 480 ■ Fax: 976 423 000 ■ [www.grupoasis.com](http://www.grupoasis.com)



**SERVET**

LA EDITORIAL DE  
LOS VETERINARIOS

# Caso clínico de

# MEDICINA FELINA

**J. González-Pérez**

Clínica Veterinaria Escaleritas, Avda. de Escaleritas nº 52 B. Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas)

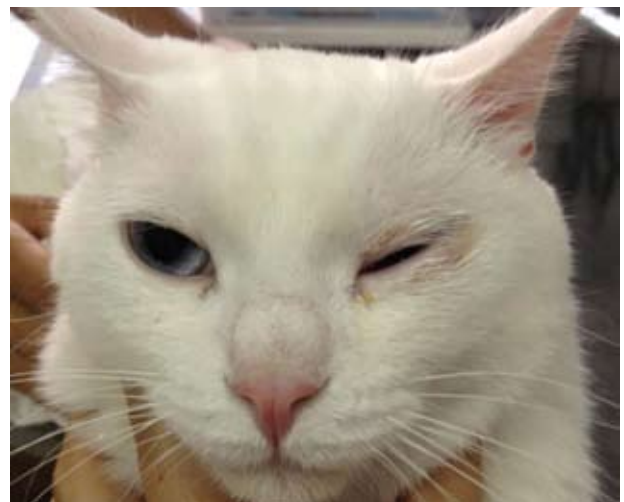
## Historia Clínica

Se presenta en consulta un gato Común Europeo, macho no castrado de 2 años de edad, que nunca ha sido vacunado ni desparasitado, sin antecedentes previos de enfermedades conocidas. Vive en un piso sin salida al exterior, pero recientemente cohabitó con un gatito en acogida de una protectora, que presentaba problemas oculares y respiratorios, resultando un estrecho contacto entre los dos gatos durante dos semanas.

El propietario refiere que desde hace unos días el paciente presenta más legañas de lo normal, lagrimeo, molestias, enrojecimiento e intenso parpadeo en el ojo izquierdo (OI), aumento de temperatura en las últimas 24 horas, decaimiento e inapetencia.

El gato, de 5 kilos de peso, con una buena condición corporal (5/9), presentaba las mucosas rosadas y una temperatura rectal de 39,8 °C. La frecuencia cardíaca era de 200 lpm a un ritmo regular, y la frecuencia respiratoria de 40 rpm. Auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones. Ausencia de descarga nasal. Palpación abdominal normal, sin dolor ni distensión. El examen oral y dental no presentaba alteraciones. La exploración oftalmológica reveló un cuadro de blefaroespas-

mo unilateral en el OI, con descarga ocular, blefaritis y quemosis, y ausencia de alteraciones en el ojo derecho (OD), (Fig. 1).



**Figura 1.** Aspecto del ojo izquierdo con blefaritis, blefaroespasmo, dolor y descarga ocular mucopurulenta.

## ¿Qué exploración y pruebas oftalmológicas realizarías?

\* Contacto: [jes\\_gp@hotmail.com](mailto:jes_gp@hotmail.com)

## ¿Qué exploración y pruebas oftalmológicas realizarías?

En el examen oftalmológico del ojo OI se apreciaba blefaritis, blefarospasmo, una moderada descarga ocular mucopurulenta, protrusión de la membrana nictitante con hiperemia y ausencia de pelos de distiquiasis en los bordes palpebrales (Fig.1). La exploración oftalmológica del OD fue normal.

El test de Schirmer (Schirmer Tear Test®; Merck & Co, New Jersey) fue de 20 mm/min en el OI y de 13 mm/min en el OD.

Tanto la respuesta a la amenaza, como los resultados de la exploración de los reflejos pupilares directo, indirecto y de deslumbramiento, fueron correctos en ambos ojos.

En el examen biomicroscópico con lámpara de hendidura portátil (SL-15®; Kowa, Tokyo, Japan) no se observaron lesiones corneales, ni alteraciones en cámara anterior.

La prueba de tinciones vitales con tiras de fluoresceína (BioGlo®; HUB Pharmaceuticals LLC, California) y rosa de Bengala (RoseGlo®; HUB Pharmaceuticals LLC, California) no mostraron fijación de dichos colorantes. La exploración de la conjuntiva del OI presentaba una intensa hiperemia y quemosis, sin presencia de folículos, parásitos o cuerpos extraños en los sacos conjuntivales (Fig. 2). No se encontraron alteraciones en la conjuntiva del OD.

La presión intraocular tomada mediante tonometría por aplanamiento (Tono-Pen®VET; Reichert Technologies Inc, NY), fue normal en los dos ojos: OD 20 mmHg y OI 17 mmHg.

La oftalmología directa, a distancia y de cerca del fondo ocular bilateral se realizó con un oftalmoscopio (Panoptic®, Welch-Allyn Inc, NY) no encontrándose anomalías.

De acuerdo con el examen ocular, el diagnóstico oftalmológico fue de conjuntivitis en el OI.

Con este listado de problemas ¿qué plan diagnóstico sería más adecuado? ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales más probables?

En base a la exposición reciente con un gato en acogida no testado, con fiebre, falta de apetito, decaimiento y conjuntivitis se extrajo sangre para realizar pruebas hematológicas, bioquímicas, detección de antígeno de virus de leucemia felina y anticuerpos de inmunodeficiencia felina (SNAP® Combo Plus; Idexx Laboratories Inc, Barcelona). Los resultados estaban dentro del rango de referencia.

La anamnesis, el examen físico, los análisis clínicos y los test de leucemia e inmunodeficiencia negativos permitieron descartar causas sistémicas, por lo que se enfocó el caso clínico a un problema oftalmológico.

Un resumen de los posibles diagnósticos diferenciales de la conjuntivitis en el gato según su etiología se presenta en la Tabla 1.<sup>1</sup>

El diagnóstico de la conjuntivitis se basó en los signos

clínicos encontrados en el examen físico con iluminación y magnificación. Tras la anamnesis, exploración física, analítica y la exploración oftalmológica se realizó una aproximación diagnóstica presuntiva a clamidiosis felina, según los signos clínicos observados y la diferencia con las otras enfermedades infecciosas más frecuentes que cursan con conjuntivitis (Tabla 2).<sup>2,3</sup>

*Chlamydomphila felis* es una bacteria intracelular obligada que no puede sobrevivir por mucho tiempo fuera del huésped. Se replica en el citoplasma de las células epiteliales produciendo lisis celular, infectando y replicándose en células vecinas. Es uno de los agentes que más frecuentemente producen conjuntivitis en el gato. La transmisión de la infección puede producirse por aire, fómites y contacto directo con animales infectados.<sup>4</sup> La mayoría de los gatos afectados son menores de 1 año, aunque en éste caso se trata de un gato adulto de dos años de edad. Produce una intensa conjuntivitis, con blefaroespasmo, hiperemia y quemosis. Los signos respiratorios son, generalmente, mínimos. Aunque en la mayoría de los gatos no se observan otros signos aparte de los oculares, este caso cursó con un episodio de fiebre transitoria e inapetencia que se asocia con fases agudas de la infección.<sup>5</sup>

¿Qué pruebas complementarias estarían indicadas para llegar a un diagnóstico definitivo en este caso?

Para confirmar el agente etiológico de una conjuntivitis se necesitan pruebas auxiliares diagnósticas. En cualquier gato con conjuntivitis, una citología obtenida por raspado conjuntival o cepillado, está justificada.<sup>1</sup> Es una técnica sencilla que puede aportarnos información provechosa sobre el tipo y estadio del proceso inflamatorio.<sup>3</sup>

Tras instilar una gota de colirio anestésico de tetracaína y oxibuprocaina (Colicursí Anestésico Doble®; Alcon Cusí S.A., Barcelona), se recoge una muestra conjuntival

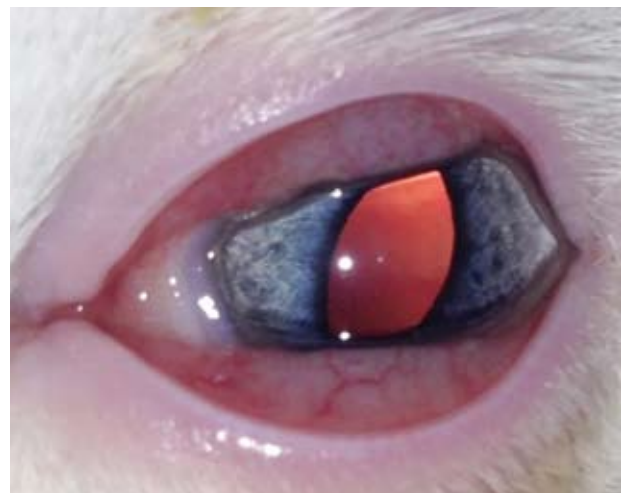


Figura 2. Conjuntiva del ojo izquierdo con una intensa hiperemia, protrusión de la membrana nictitante y quemosis.

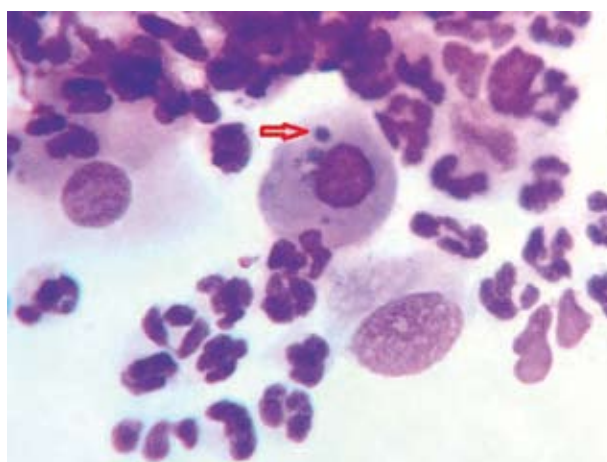


**Tabla 1. Diagnóstico diferencial de las conjuntivitis felinas según la etiología<sup>1</sup>**

INFECCIOSA	NO INFECCIOSA
<i>Herpesvirus felino tipo I</i>	Anomalías palpebrales (Entropion, distiquias, triquiasis, traumas...)
<i>Calicivirus felino</i>	Alergias
<i>Mycoplasma felis</i>	Cuerpos extraños
<i>Chlamydomphila felis</i>	Parasitaria ( <i>Thelazia sp</i> , <i>Cuterebra sp...</i> )
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Tumorales (linfoma, melanoma, carcinoma de células escamosas...)
	Tóxica o química
	Deficiencia de película lagrimal
	Eosinofílica y lipogranulomatosa

mediante un pequeño raspado realizado con la parte posterior, no cortante, de un bisturí del número 15. Se frota unas 3 veces en la misma dirección y la muestra obtenida se coloca en un portaobjetos. Se deja secar al aire y se fija con acetona; la tinción ideal es la de Giemsa, pero al no disponer de ella en ese momento se tiñó con una tinción rápida de Diff-Quick.<sup>2</sup>

La citología muestra conjuntivitis neutrofílica con posibles cuerpos de inclusión en el citoplasma de células epiteliales (Fig. 3); el diferencial de los hallazgos citológicos asociados a conjuntivitis se reflejan en la Tabla 3.<sup>3</sup> En la citología se ven posibles cuerpos basófilos en el citoplasma de células epiteliales, pero al ser de tamaño inferior al 30%-50% del tamaño del núcleo de la célula epitelial y que a menudo pueden confundirse con "cuerpos azules" o artefactos de la



**Figura 3.** Neutrófilos y cuerpos de inclusión citoplasmáticos en células epiteliales. Tinción Diff-Quick 100x

**Tabla 2. Signos clínicos característicos de enfermedades infecciosas felinas que cursan con conjuntivitis y los posibles diagnósticos diferenciales según la etiología y la frecuencia de presentación<sup>2,3</sup>**

Signos Clínicos	<i>Herpesvirus felino tipo I (HVF-1)</i>	<i>Calicivirus felino (CVF)</i>	<i>Mycoplasma spp</i>	<i>Chlamydomphila felis</i>
Anorexia	Severa	Moderada	Ausente	Ocasional
Estornudos	Severa	Leve	Ocasional	Ocasional
Descarga Nasal	Severa	Moderada	Leve	Ausente (aguda) Leve (crónica)
Ulceración oral	Ocasional	Severa	Ausente	Ausente
Ptialismo	Leve	Severa	Ausente	Ausente
Descarga ocular (secreción)	Severa	Leve	Leve	Moderada
Conjuntivitis	Severa (bilateral, hiperemia)	Leve	Leve	Severa (unilateral, quemosis)
Queratitis / úlceras corneales	Severa	Ausente	Ausente	Ausente

Tabla 3 . Hallazgos citológicos asociados con conjuntivitis<sup>3</sup>

ENFERMEDAD	RESPUESTA CELULAR
Conjuntivitis bacteriana aguda	Predominan los neutrófilos. Pocas células mononucleares. Muchas bacterias. Células epiteliales en degeneración.
Conjuntivitis bacteriana crónica	Neutrófilos predominantemente. Muchas células mononucleares. Células epiteliales degeneradas y queratinizadas. Células globosas. A veces están presentes bacterias. Fibrina mucosa.
Conjuntivitis herpesvívica felina	Formación de pseudomembranas. Células gigantes. Fibrina. Eritrocitos. Neutrófilos. Células mononucleares, en concentración que depende del estado de la infección.
Conjuntivitis micoplásmatica felina	Neutrófilos predominantemente. Menos células mononucleares. Organismos pleomórficos o cocoides basófilos o membranas celulares.
Conjuntivitis felina por Clamidias	Predominantemente neutrófilos. Células mononucleares en estado subagudo. Células plasmáticas. Células gigantes. Inclusiones citoplasmáticas basófilas en un estado temprano de la enfermedad.
Conjuntivitis alérgica	Eosinófilos. Los neutrófilos pueden ser abundantes. Basófilos ocasionalmente.
Queratoconjuntivitis seca aguda	Células epiteliales degeneradas. Mucus. Neutrófilos.
Queratoconjuntivitis seca crónica	Células epiteliales queratinizadas. Células globosas. Mucus. Respuesta neutrofílica marcada con implicación bacteriana secundaria.

preparación,<sup>1</sup> los resultados de la citología no son concluyentes.

Se recoge de nuevo una muestra del paciente (sin aplicación de anestesia tópica) mediante un hisopo conjuntival, para su estudio mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), Real-Time PCR múltiple, como prueba complementaria y diferencial para la detección de los tres microorganismos patógenos que más comúnmente pueden causar conjuntivitis como son *Chlamydomphila felis*, *Herpesvirus felis* y *Mycoplasma felis*<sup>6</sup>, dando un resultado positivo y confirmando el diagnóstico de *Chlamydomphila felis*.

### ¿Qué tratamiento médico instaurarías?

Las tetraciclinas son generalmente consideradas como los antibióticos de elección.<sup>5</sup>

Vía tópica se prescribe una pomada antibiótica con hidrocortoluro de clortetraciclina (Oftalmolosa Cusí Aureomicina 5 mg/g pomada oftálmica®; Alcon Cusí S.A., Barcelona), cuatro veces al día en el ojo izquierdo, previa limpieza de las secreciones oculares, durante un mes.

Para el tratamiento sistémico el antibiótico de primera elección es la doxiciclina.<sup>4</sup> En este caso, doxiciclina (Ronaxan®100 mg; Laboratorios Merial S.A., Barcelona) a una dosis de 10 mg/kg cada 24 horas vía oral (1/2 comprimido). Aunque es preferible la administración de este medicamento en solución, por el riesgo de esofagitis o estenosis al quedar residuos del comprimido en el esófago, debido al peso del gato (5 kg) se optó por administrar el tratamiento en comprimidos con la precaución de ir acompañado de una pequeña

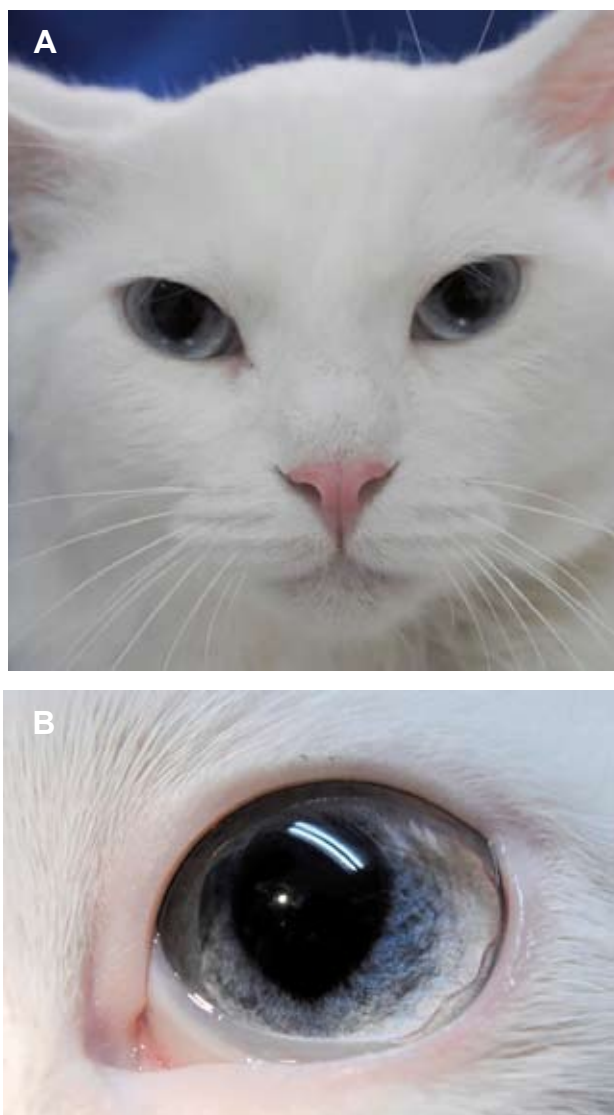
cantidad de agua (5ml), mediante una jeringa, o darlo junto al alimento.<sup>7</sup> Este antibiótico tiene la ventaja de requerir sólo una administración diaria, pero es necesario mantener el tratamiento durante un mínimo de 4 semanas para garantizar la eliminación del microorganismo. Se realiza control telefónico a los tres días y el propietario refiere que el paciente está más animado, el apetito es bueno y no lo encuentra decaído, pero ha comenzado con un ligero parpadeo en el ojo derecho, de manera que se establece la aplicación de tetraciclina tópica en ambos ojos, 4 veces al día.

A los 15 días del tratamiento se realiza una revisión. La temperatura es de 38.6°C, los síntomas oculares del OI han mejorado, hiperemia moderada, ausencia de descarga ocular y dolor, no encontrándose alteraciones en el resto de la exploración. El examen ocular del OD fue normal. Se mantuvo la doxiciclina vía oral y la tetraciclina tópica bilateral hasta completar un mes de tratamiento.

A los 32 días de iniciar la terapia se revisa de nuevo, observándose una remisión total de los signos clínicos (Fig. 4), siendo dado de alta por la evolución favorable y no mostrando recaídas en los últimos meses.

### ¿Cómo podemos prevenirlo? ¿Es un patógeno zoonótico significativo?

Al confirmarse en este gato la clamidiosis y debido a la reciente incorporación del propietario a una protectora como casa de acogida eventual, una vez que los signos clínicos se hayan controlado y termine el tratamiento, el gato debe ser vacunado y extremar las medidas de



**Figura 4. A:** Remisión total de los signos clínicos tras un mes de tratamiento. **B:** Ampliación.

higiene cuando introduzcan otros gatos en la vivienda para evitar de nuevo el contagio,<sup>5</sup> instaurando programas de aislamiento y cuarentena ante la aparición de síntomas, programas de limpieza diarios (la lejía es un desinfectante adecuado), y reducir el estrés, evitar el hacinamiento, la mala ventilación, el contacto con objetos contaminados y con las secreciones del gato afectado.

Aunque existe un riesgo de infección a los seres humanos, no parece ser una infección zoonótica común, siendo la posibilidad de contagio a personas baja.<sup>8</sup> Igualmente ante el riesgo potencial es necesario aplicar unas medidas de higiene adecuadas y lavarse siempre las manos después de aplicar el tratamiento.

## Discusión

La conjuntivitis es la enfermedad ocular que más frecuentemente se presenta en la clínica diaria. La clamidiosis felina es también conocida como la

conjuntivitis infecciosa felina, aunque en realidad son varios los patógenos que desarrollan este cuadro (Tabla 2).<sup>2,3</sup> La aparición unilateral del cuadro ocular, la quemosis, la falta de descarga nasal, síntomas respiratorios y bucales, la ausencia de anemia, así como la exploración normal de la córnea y fondo ocular, ayudaron a hacer un diagnóstico presuntivo de clamidiosis.

La prueba de retrovirus es correcto realizarla siempre en cualquier gato con fiebre, signos de enfermedad infecciosa o contacto con gatos no controlados. En el caso de clamidiosis, la infección concurrente con el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) prolonga la duración de la conjuntivitis y los signos clínicos, el desarrollo de conjuntivitis crónica y la excreción de la bacteria.<sup>1</sup>

El curso agudo de esta enfermedad comienza unilateralmente con blefaroespasmos, descarga ocular y congestión conjuntival y evoluciona rápidamente con intensa quemosis, protrusión de la membrana nictitante, secreción mucopurulenta y puede extenderse al ojo contralateral. La forma crónica es bilateral y se caracteriza por conjuntiva hiperémica, engrosada y con presencia de folículos. Aunque en la mayoría de los gatos no se aprecian otros signos no oculares, en algunos casos aparece fiebre e inapetencia en los primeros días. Los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos son más numerosos en las primeras dos semanas de infección y la presencia de neutrófilos como las células inflamatorias que predominan en la citología conjuntival son características que nos indica que estamos ante un caso en fase aguda de clamidiosis felina.

Se realizó un raspado conjuntival como técnica de elección frente a la impronta, porque se recoge un mayor número de células. En la citología se observó una conjuntivitis neutrofílica, hallazgo también típico en las conjuntivitis por herpesvirus. El examen cuidadoso de la preparación para detectar los cuerpos de inclusión de *Chlamydomphila felis* es un paso importante en el diferencial y puede ser diagnóstico, pero el examen citológico no es fiable en el diagnóstico de la infección por *Mycoplasma felis*, y los cuerpos de inclusión de *Herpesvirus felis Tipo 1* no se suelen encontrar en las muestras teñidas con tinciones de Romanowsky.<sup>9</sup>

Las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa se prefieren en la actualidad para el diagnóstico de estas infecciones,<sup>5</sup> ya que detectan microorganismos patógenos infecciosos incluso cuando las cantidades son muy bajas; son muy útiles debido a su gran sensibilidad y a que no son necesarias condiciones especiales para su envío. La técnica de PCR cuantitativa (Real time) utilizada, frente a la PCR convencional, detecta la cantidad de genoma amplificado haciendo una estimación del número de microorganismos en la muestra, estableciendo una relación más objetiva entre la presencia de la bacteria y los signos clínicos observados (son unas técnicas sensibles para clamidias).<sup>10</sup> Hay que interpretar los resultados con cautela, porque la mera presencia de genoma en

la muestra no indica enfermedad; en este caso, el grupo de síntomas clínicos, junto con las pruebas laboratoriales positivas realizadas, confirman una clamidiosis felina en fase aguda.

Las tetraciclinas tópicas han sido la terapia tradicional para infecciones por *Chlamydomphila*. Los animales responden generalmente bien si el tratamiento es temprano en el curso de la enfermedad; a veces, se resuelve el proceso ocular pero el gato puede convertirse en portador crónico, aislándose el patógeno en el tracto gastrointestinal y genital. En la actualidad la doxiciclina es el tratamiento de elección. Ciertos estudios han demostrado que el tratamiento con doxiciclina debe mantenerse un mínimo de 28 días, evitando así el estado de portador o reservorio y asegurando la completa eliminación; los tratamientos más cortos pueden suponer una recaída.<sup>10</sup>

Dos estudios demuestran que el tratamiento sistémico de clamidiosis con azitromicina y pradofloxacina es eficaz en la reducción de los signos clínicos y la eliminación de la bacteria, sin embargo el ADN de *Chlamydomphila felis* se mantuvo en algunos gatos después del tratamiento, lo que sugiere que la infección podría no haber sido eliminada, resultando más eficaz la doxiciclina.<sup>4,11</sup> Por otra parte, para mejorar los síntomas oculares en pacientes con difícil manejo y en gatos sensibles a las tetraciclinas, puede administrarse azitromicina tópica (Azydrop

15 mg/g<sup>®</sup> colirio, Laboratorios Thea S.A. Barcelona) cada 12 horas durante tres días.<sup>12</sup>

Existe un riesgo de coloración permanente de los dientes en gatitos, al utilizar tetraciclinas en las últimas 2-3 semanas de gestación o en gatitos en los primeros meses de vida, aunque estos efectos parecen ser menos comunes con doxiciclina que con oxitetraciclina; una alternativa segura para estos gatitos es un tratamiento de 4 semanas de amoxicilina clavulánico<sup>4,5</sup> (12,5-25mg/kg cada 12 horas).<sup>2</sup>

En el caso presentado de clamidiosis felina se demuestra la utilidad y necesidad de pruebas laboratoriales como el PCR, técnica de elección por su alta sensibilidad, unido a la citología conjuntival y síntomas clínicos, para tener una certeza diagnóstica de ésta patología. El diagnóstico diferencial y tratamiento de este tipo de conjuntivitis muchas veces se realiza de manera presuntiva sin llegar a diagnosticar el agente patógeno causante. La terapia tradicional con tetraciclinas tópicas es efectiva para mejorar los signos clínicos en las etapas iniciales de la enfermedad, pero no para eliminar al paciente como reservorio o portador. Se requieren tiempos prolongados de tratamiento sistémico (mínimo 4 semanas) con doxiciclina y medidas de prevención específicas de contagio; por este motivo, de la confirmación diagnóstica va a depender la eficacia del tratamiento y el control de esta enfermedad.

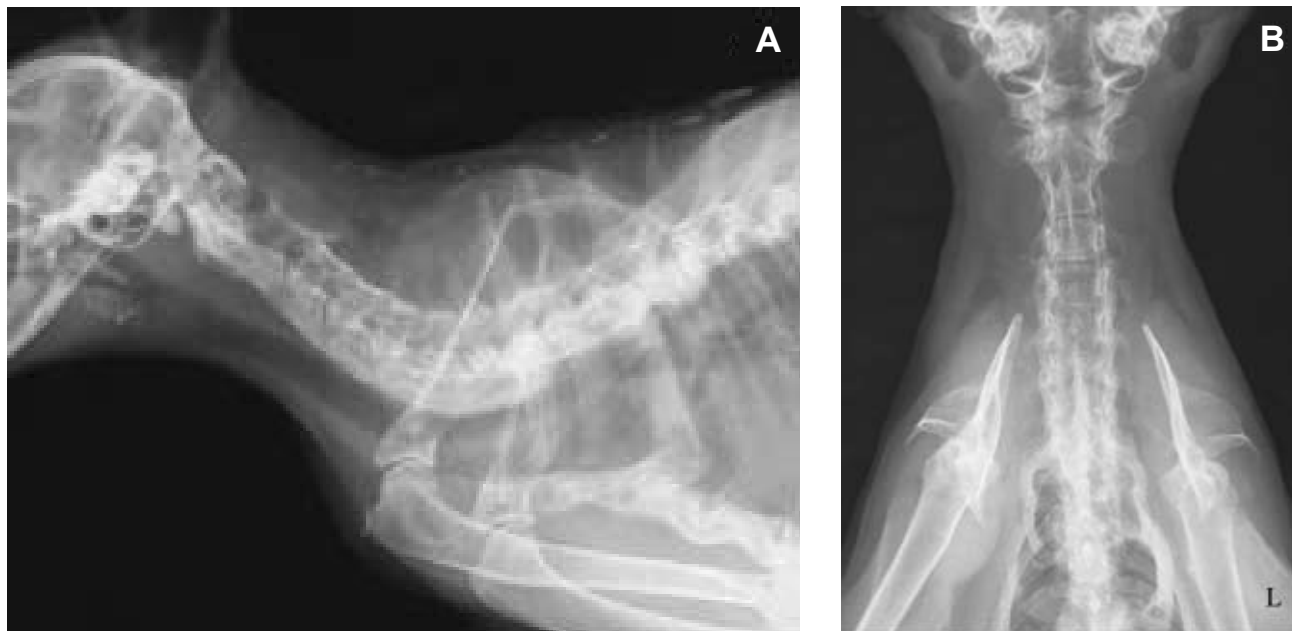
**Fuente de financiación:** este trabajo no se ha realizado con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

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

## Bibliografía

1. Stiles J: Feline Ophthalmology. En Gellat, KN, Gilger BC, Kern TJ (ed): Veterinary Ophthalmology, Fifth Edition, Wiley-Blackwell, 2013; 1477-1559.
2. Palmero ML, Carballés V: Infecciones por Clamidas. En Palmero ML, Carballés V (ed): Enfermedades infecciosas felinas, Zaragoza, Servet, 2010; 313-329.
3. Maggs DJ: Conjunctiva. En Maggs DJ, Miller PE, Ofri, R (ed): Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, Fourth Edition, St. Louis, Elsevier Saunders, 2008; 135-150.
4. Sykes JE: Feline Chlamydiosis. *Clin Tech in Small Anim Pract*, 2005; 20: 129-124.
5. Gruffydd-Jones T, Addie D, Belák S, et al: *Chlamydomphila felis* infection. ABCD Guidelines on prevention and management. *J Feline Med and Surg*, 2009; 11: 605-609.
6. Helps C, Reeves N, Egan K, Howard P, Harbour D: Detection of *Chlamydomphila felis* and Feline Herpesvirus by Multiplex Real-Time PCR Analysis. *J Clin Microbiol*, 2003; 41: 2734-6.
7. German AJ, Cannon MJ, Tinte C, et al: Oesophageal strictures in cats associated with doxycycline therapy. *J Feline Med and Surg*, 2005; 7: 33-41
8. Browning GF: Is *Chlamydomphila felis* a significant zoonotic pathogen? *Austral Vet J*, 2004; 83: 695-96.
9. Hillstrom A, Tvedten H, Källberg M, Hanas S, Lindhe A, Holst BS: Evaluation of cytologic findings in feline conjunctivitis. *Vet Clinic Pathol*, 2012; 41: 283-90.
10. Dean R, Harley R, Helps C, Caney S, Gruffydd-Jones T: Use of quantitative real-time PCR to monitor the response of *Chlamydomphila felis* infection to doxycycline treatment. *J Clin Microbiol*, 2005; 43: 858-1864.
11. Hartmann AD, Helps CR, Lappin MR, Werckenthin C, Hartmann K: Efficacy of Pradofloxacin in Cats with Feline Upper Respiratory Tract Disease due to *Chlamydomphila felis* or Mycoplasma Infections. *J Vet Intern Med*, 2008; 22: 44-52.
12. Amar T, Caillaud T, Elena PP: Ocular Pharmacokinetic Study Following Single and Multiple Azithromycin Administrations in Pigmented Rabbits. *Curr Eye Res*, 2008; 33: 149-58.

# ¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?



**Figura 1.** A. Proyección lateral derecha. B. Proyección ventrodorsal de la región cervical de un gato macho, Común Europeo, de 13 años de edad que se presenta con rigidez cervical desde hace 8 meses.

## Historia clínica

Se presentó en la consulta un gato Común Europeo entero de 13 años de edad, debido a rigidez en la zona cervical desde hacía 8 meses. El gato se alimentaba a base de hígado crudo de cerdo. En el examen físico la única alteración que manifestaba era rigidez severa del cuello, dolor a la palpación y al movimiento. Se realizaron radiografías de la zona cervical (Figs. 1 A y B).

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

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

**¿Qué otras técnicas utilizarías para alcanzar el diagnóstico?**

A. Reyes,<sup>1</sup> J.D. Carrillo,<sup>1</sup> J.L. Carpio,<sup>2</sup> A. Ansón,<sup>1</sup> M. Soler,<sup>1</sup> A. Agut<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Veterinario. Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

<sup>2</sup>Clínica Veterinaria Dogo. Totana. Murcia.

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

## ¿Cuál es tu diagnóstico?

### Describe las anomalías radiológicas que se observan.

Se observa una gran proliferación ósea en la cara ventral de los cuerpos vertebrales desde C2 a T5 siendo más acusada entre C5-C7, lo cual produce una fusión de los cuerpos vertebrales. También se visualiza una proliferación ósea en la zona ventral de las esternebras observadas. La tercera costilla aparece engrosada y con morfología anómala en toda su longitud, incluyendo el cartílago costal. En la zona cervical dorsal, a nivel del tejido subcutáneo se observan mineralizaciones (Figs. 2 A y B).

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

El diagnóstico diferencial de una proliferación ósea extensa, con la fusión de vértebras cervicales y torácicas en un gato incluye, hipervitaminosis A y mucopolisacaridosis.

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

En este caso se realizaron radiografías de las extremidades anteriores, ya que en la hipervitaminosis A, predominan también las alteraciones óseas en el hombro y el codo. Además, se hicieron análisis sanguíneos para determinar la concentración sérica de retinol. En las radiografías de las extremidades anteriores no se visualizaron alteraciones radiológicas. El valor obtenido de retinol sérico estaba aumentado 450 µg/dl respecto a los valores de referencia (rango normal de 50 a 200 µg/dl).<sup>1</sup> Con los hallazgos radiológicos observados y los valores de retinol, se realizó el diagnóstico definitivo de hipervitaminosis A.

### Comentario

La hipervitaminosis A es una enfermedad descrita tanto en humana como en los animales, y se produce debido a una acumulación excesiva de vitamina A. Existen dos formas, aguda y crónica, siendo esta última la más frecuente en el gato.<sup>1</sup> Se presenta generalmente entre los 2 y los 9 años de edad y en aquellos gatos alimentados a base de hígado crudo, como sucede en el caso que aquí se presenta. Los síntomas clínicos que se observan son muy variables dependiendo de la gravedad y localización de las lesiones óseas, pudiendo presentar desde cojera, rigidez a la marcha y síndrome de Horner<sup>1</sup> hasta parálisis de las extremidades.<sup>2</sup>

También se ha descrito en cachorros de gato, los cuales sufren alteraciones diferentes a los adultos, como son edema, gingivitis, retención de dientes incisivos y lesiones en las fisis de los huesos largos produciendo un menor crecimiento en estos individuos,<sup>1</sup> debido a que en la hipervitaminosis A se produce una supresión de la actividad de los osteoclastos y condrocitos a nivel de la fisis.<sup>3</sup>

La lesión más frecuente de la hipervitaminosis A



**Figura 2.** A. Se aprecia una gran proliferación ósea en la cara ventral de los cuerpos vertebrales cervicales y torácicos, produciéndose una fusión de éstos; se observa también proliferación ósea en las esternebras. La tercera costilla se visualiza engrosada y con morfología anómala en toda su longitud. B. Las vértebras cervicales y torácicas se aprecian fusionadas y escleróticas.

crónica en adultos es la proliferación ósea, especialmente adyacente a los tendones, ligamentos y cápsula articular de las articulaciones que presentan mayor actividad, como las vértebras cervicales, torácicas y codos que el gato moviliza para asearse.<sup>4</sup> El hueso occipital, los hombros, el esternón, las costillas y la pelvis también pueden verse afectados por la exóstosis. Por otro lado, también se ha descrito recientemente que la intoxicación crónica por vitamina A puede inducir fibrosis hepática.<sup>2</sup> No se conoce muy bien el mecanismo patogénico de la proliferación ósea, aunque en ratas se ha descrito que la hipervitaminosis A produce una inhibición de la síntesis de colágeno,<sup>4</sup> aunque esta inhibición parece poco probable en el gato, ya que las lesiones proliferativas observadas en esta especie requieren de una gran producción de colágeno para la neoformación de tejido óseo.<sup>5</sup>

Las alteraciones radiológicas de proliferación ósea que se producen en las vértebras cervicales, esternón y cartílagos costales, son características de esta patología, sin embargo, debido a las alteraciones óseas que presenta, se debe realizar un diagnóstico diferencial con la mucopolisacaridosis.<sup>6</sup>

La mucopolisacaridosis engloba a un grupo de enfermedades hereditarias, autosómicas recesivas, de almacenamiento lisosomal, en las que se origina un defecto en el catabolismo de los glicosaminoglicanos, por lo que se produce una acumulación anormal de éstos, produciendo una enfermedad multisistémica crónica. En el gato se han descrito tres tipos de mucopolisacaridosis (I, VI y VII), presentándose generalmente en cachorros o en adultos jóvenes. En las tres formas pueden existir malformaciones espinales, acortamiento vertebral, fusiones vertebrales e incluso protrusiones óseas focales dentro del canal vertebral. Las deformaciones a nivel del cráneo, alteraciones neurológicas, el *pectus excavatum* y la opacidad corneal también son signos clínicos comunes en este grupo de

enfermedades de almacenamiento lisosomal.<sup>7</sup>

A la hora de realizar un diagnóstico diferencial entre la hipervitaminosis A y la mucopolisacaridosis, se deben tener en cuenta los factores descritos con anterioridad; destacando el rango de edad de aparición, la dieta, y la manifestación de alteraciones multisistémicas, siendo más acusadas estas diferencias en adultos que en animales jóvenes. Sin embargo, para llegar a un diagnóstico definitivo se debe de determinar en orina el dermatán sulfato y heparán sulfato,<sup>7</sup> en el caso de la mucopolisacaridosis; y el valor sérico de retinol,<sup>1</sup> para la hipervitaminosis A.

El pronóstico depende de la gravedad de las lesiones, normalmente es de reservado a grave.<sup>1</sup> Los niveles séricos de retinol pueden permanecer por encima del rango basal hasta dos años tras el diagnóstico de la enfermedad, ya que se produce una lenta liberación del retinol almacenado en el parénquima hepático.<sup>8</sup> Las manifestaciones clínicas suelen desaparecer al retirar la ingesta de vitamina A en la dieta,<sup>9</sup> siempre que las lesiones óseas presentes no sean irreversibles.<sup>2</sup> En el caso que aquí se describe, el gato mejoró en unas semanas tras la supresión del hígado crudo de la dieta y la introducción de alimentación comercial. Además, se le administró tratamiento analgésico hasta la remisión de los síntomas clínicos.

En conclusión, con los signos radiológicos observados a nivel de las vértebras cervicales, torácicas y esternón, junto con los síntomas clínicos y la alimentación del paciente podemos realizar un diagnóstico presuntivo de hipervitaminosis A. Sin embargo, para alcanzar el diagnóstico definitivo hay que realizar una analítica sérica de retinol y constatar que el valor está por encima del rango normal (50-200 µg/dl). El pronóstico depende de la gravedad de las alteraciones y el tratamiento se basa en la retirada de la dieta de la vitamina A, acompañado o no de tratamiento sintomático.

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

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

## Bibliografía

1. Polizopoulou Z, Kazakos G, Patsikas M, Roubies N. Hypervitaminosis A in the cat: A case report and review of the literatura. *J Feline Med Surg* 2005; 7: 363-368.
2. Guerra JM, Daniel AG, Aloia TP, De Siqueira A, Fukushima AR, Simões DM. Hypervitaminosis A-induced hepatic fibrosis in a cat. *J Feline Med Surg* 2014; 16: 243-248.
3. Takaki H, Fukuda S, Mori R, Kodaka T, Sato R, Nayto Y. Changes in bone metabolism and epiphyseal growth plate in bovine Hyena disease induced by administration of vitamin AD3E premix or Vitamin A. *J Vet Med Science* 1996; 58: 407-412.
4. Hough S, Avioli LV, Muir H, et al. Effect of hypervitaminosis A on the bone and mineral metabolism of the rat. *Endocrinology* 1988; 122: 2933-2939.
5. Franch J, Pastor J, Franch B, Durall I, Manzanares MC. Back-scattered electron imaging of a non-vertebral case of hypervitaminosis A in a cat. *J Feline Med and Surg* 2000; 2: 49-56.
6. Dennis R, Kirberger RM, Barr F, Wrigley RH. Handbook of small animal radiology and ultrasound: Techniques and Differential Diagnoses. Saunders Elsevier (2ª ed), London, 2010: pp 121.
7. Sorrel LH. Musculoskeletal oddities in the cat: An overview of some curious causes of lameness. *J Feline Med Surg* 2012; 14: 31-42.
8. Parker AJ, O'Brien DP, Sawchuk SA. The nervous system. En: Pratt PW, editor. *Feline Medicine*. 1ª ed. American Veterinary Publications, Santa Bárbara, 1983: 421-510.
9. Watson AD. An old, lame cat with reduced food intake and stiff neck. *Aust Vet J* 1998; 76: 792.



# 21st FECAVA EuroCongress

Federation of European Companion Animal Veterinary Associations

# 15-17 October, 2015 BARCELONA, SPAIN

Also featuring:



#### 50 Congreso Nacional de AVEPA

Asociación de Veterinarios Españoles de Pequeños Animales  
Spanish Small Animal Veterinary Association



#### IX SEVC

Southern European Veterinary Conference



#### XII Congreso FIAVAC

Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias  
Federation of Ibero-American Veterinary Associations

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





Justo Berganzo

## *Justo Berganzo, 20 años de vocal de AVEPA en Euskadi, Navarra.*

• **Justo, usted ha ocupado el cargo de vocal en Euskadi-Navarra. ¿Durante cuántos años representó esta vocalía?**

En esta Vocalía he estado unos 20 años. Antes había 8 Vocalías y la actual VIII Vocalía Euskadi-Navarra pertenecía a la actual II Aragón-Rioja y ya en aquellos años realizamos algunos congresos en Pamplona. Con el progresivo aumento de socios se realizó una nueva distribución geográfica de Vocalías y se crearon las Vocalías VI Norte y la VIII Euskadi-Navarra. Hace poco la Vocalía V Andalucía ha incorporado otro vocal y secretario por motivos de extensión de territorios. Con estas ampliaciones se consigue que los socios tengan más próximas las sedes a la hora de acudir a las actividades que se realizan en las distintas Vocalías.

• **¿En qué cree que ha cambiado más la función de los vocales a lo largo de estos años? ¿De qué se encargaba el vocal antes y qué funciones tiene ahora?**

En el organigrama de AVEPA las Vocalías están representadas en el Consejo Nacional por un vocal y un secretario. La función en sí misma no ha cambiado: el vocal y el secretario de la Vocalía son los vínculos de transmi-

sión de las peticiones de los socios de las distintas Vocalías con el Coordinador de Vocalías y éste a su vez con la Junta Central. Además, los vocales realizan también la organización de cursos, seminarios y otras actividades científicas para los socios de su Vocalía, así como acercar AVEPA a los estamentos y asociaciones regionales, provinciales, Facultades, Colegios Oficiales de Veterinarios, Ayuntamientos, etc. Quiero mencionar a mi compañero durante todos estos años, Juan José Martínez Galmades, con el que he trabajado codo con codo representando a esta Vocalía en el cumplimiento de las obligaciones que se definen en los estatutos de la Asociación en relación con las Vocalías.

• **De las actividades que organiza, ¿qué recuerda con especial interés?**

De todas guardo un buen recuerdo. En mi memoria guardo lo que aquí llamamos “momenticos” de todas las actividades que hemos realizado ya fueran seminarios, talleres, cursos, ATV, congresos de grupos de trabajo, etc. Cuando Juan José y yo organizábamos alguna actividad en la Vocalía la gran disposición de los ponentes, la respuesta de los socios asistentes, la gestión de secretaría, que realizaba

**J**usto Berganzo, zaragozano de 62 años, se licenció en la Facultad de Veterinaria de Zaragoza en 1978. Durante sus estudios realizó prácticas en la Clínica Veterinaria del Dr. Tutor, uno de los miembros pioneros de AVEPA. En 1979 se trasladó a Pamplona y fundó junto a su esposa M<sup>a</sup> Dolores Andonegui la Clínica Veterinaria Iturrama, la primera de Pamplona con servicios de Cirugía, Radiología y Laboratorio, a los que se añadieron posteriormente Ecografía y Endoscopia entre otros. A partir de entonces comenzó el periplo de asistencia a congresos y cursos para ir adquiriendo más conocimientos y compartir experiencias profesionales en el encuentro con compañeros con los que sigue manteniendo vínculos de amistad. Durante mucho tiempo Justo Berganzo ha sido el vocal de Euskadi-Navarra. Hablamos con él para comprender un poco más el papel de las vocalías y conocer su visión de la veterinaria.



Justo Berganzo en la ponencia “El veterinario y la quimioterapia: riesgos y precauciones” en Vizcaya.



toda la logística, mailings, proceedings... y la colaboración de laboratorios y casas comerciales garantizaban el éxito de la actividad.

• **¿Qué tal era la relación con los vocales de otros territorios?**

La relación con los Vocales de otros territorios siempre ha sido muy buena. Siempre hemos intentado que las actividades a realizar, sobre todo con las Vocalías limítrofes, no se solapasen. Nos organizábamos para que aquellas actividades que se realizaban en otras Vocalías y que habían suscitado gran interés se realizasen también en otras. Así pues siempre ha habido relación con otros vocales en reuniones, telefónicamente, emails...

• **Sin duda habrá notado un gran cambio en AVEPA desde sus inicios. ¿Cuándo formó parte de la asociación? ¿En qué ha notado más la evolución de AVEPA?**

Soy socio de AVEPA desde hace unos treinta años y sí ha habido grandes cambios a lo largo de estos años. Las distintas Juntas Directivas y el Consejo Nacional, con la aprobación de los socios en las Asambleas Generales, han ido adecuando los estatutos de la asociación a los tiempos que vamos viviendo y haciendo realidad los proyectos y objetivos que se han propuesto. Entre otros, destacaría la representación en organismos nacionales e internacionales WASAVA, FECAVA, FIAVAC, la Formación Continua, la unión a nuestro Congreso Nacional del SEVC, la creación hasta ahora de 21 grupos entre Grupos de Trabajo y Especialidad, la indexación de nuestra revista, acreditaciones, cursos online, e-learning, ética y un largo etcétera. Un Comité Científico garantiza el objetivo principal de AVEPA, tal y como se refleja en los estatutos, que es incrementar el nivel técnico y científico de los socios. A mi modo de ver la gran evolución de AVEPA, con más de 4.000 socios, se debe a que se está realizando una excelente gestión de todos los recursos humanos y materiales de los que dispone la Asociación.

• **En todos estos años, ¿ha cambiado la forma de tratar a los animales?**

Sí, y mucho. Al principio de mi ejercicio profesional la mayoría de los propietarios de mascotas acudían a la clínica a "curar" a su mascota solo cuando estaba enferma. Desde hace muchos años ya no es así. La sanidad ha cambiado y procuramos prevenir más que curar. Los clínicos y el personal de sus centros, junto con una mayor responsabilidad de los propietarios que poseen una mascota han favorecido este cambio. Ahora acuden sabiendo que en nuestros centros sus mascotas recibirán los distintos programas de cuidados, vacunaciones, etc., durante la vida de estas, y saben de nuestra preparación y dedicación para llegar al diagnóstico de las distintas patologías que pueda padecer su mascota así como la aplicación de los últimos avances médicos y técnicos de los posibles tratamientos.



En plena intervención en la clínica veterinaria Iturrama en Pamplona.

• **Para acabar, ¿qué le gusta más de su profesión?**

Profesionalmente, y quizás por los primeros tiempos que me tocó vivir en esta profesión, realmente me gustaba todo y había que estar al día lo mejor posible en todas las especialidades, por lo que trabajé de veterinario generalista, pero la cirugía es lo que más me gusta y es en la especialidad en la que más me he volcado. Personalmente en mi trabajo siempre he intentado que la relación con el distinto personal de la clínica sea la mejor posible, una buena comunicación ayuda, y mucho, a conseguir un buen trabajo en equipo del centro. Asimismo, creo que, saber escuchar a nuestros clientes beneficia el fin que buscamos que es la resolución de los problemas de nuestros pacientes. Mi profesión, y AVEPA en gran parte, me ha permitido conocer a numerosos compañeros y compartir, con muchos de ellos una buena amistad. Gracias a todos.

*Aunque se ha prejubilado recientemente sigue en contacto con la veterinaria por los muchos compañeros y amigos que ha hecho a lo largo de su carrera. Además, ahora podrá dedicar tiempo a sus aficiones como la música, la lectura y las miniaturas. Otra de sus actividades predilectas es la fotografía, que siempre ha asociado con su profesión y que ahora practica en sus paseos con su familia.*



Justo combinando dos de sus aficiones: el bricolaje y las miniaturas.

Sección  
patrocinada por



JOURNAL CLUB  
AVEPA



## THE CLINICAL EFFICACY OF DIETARY FAT RESTRICTION IN TREATMENT OF DOGS WITH INTESTINAL LYMPHANGIECTASIA.

*Autores: Okanishi H, Yoshioka R, Kagawa Y, Watari T*  
*Revista: J Vet Intern Med*  
*Año: 2014*  
*Número: 28: 809-817*

### Tipo de estudio

Estudio clínico retrospectivo de 24 perros diagnosticados de linfangiectasia intestinal (LI) durante un periodo de 3 años.

### Objetivo del estudio

El objetivo de este estudio fue investigar la eficacia clínica de la restricción de la grasa en la dieta en el tratamiento de la LI.

### Diseño y resultados principales

Se incluyen 24 perros diagnosticados de LI (confirmada histológicamente según criterios de las guías de la WSAVA) que no respondían a la cortisona o que recidivaban al disminuir las dosis de la misma. Se utilizaron dietas bajas en grasa comerciales o ca-

seras. 10 de los perros no respondían a la cortisona y en 14 el cuadro recidivaba al disminuir la dosis. 19 perros (79%) respondieron adecuadamente a la dieta baja en grasa, pudiendo parar la cortisona o mantenerse con dosis bajas. Se calculó el índice de actividad clínica de enteropatía crónica en todos los casos (CCECAI), que disminuyó de forma significativa en 20 de los perros. Los niveles de proteínas y de albúmina también aumentaron de forma significativa en 20 de los perros al mes y a los 2 meses de incorporar la dieta baja en grasa. Entre los perros que comieron dieta comercial y casera solamente se encontraron diferencias significativas en los niveles de albúmina, pero no en el resto de parámetros valorados.

### Conclusión / discusión

En este estudio se demuestra que las dietas restringidas en grasa (comerciales o caseras) son útiles en el tratamiento de la LI en perros junto con el uso de corticoesteroides y otros fármacos. Su uso puede disminuir las dosis y necesidades de corticoesteroides para el control de los signos clínicos y los niveles de albúmina y proteínas totales. 5 perros no respondieron a la restricción de grasa; en consecuencia, otros factores deben ser estudiados en estos casos. Estos perros sin respuesta tenían índices de enfermedad más graves, por lo que quizás en estos la eficacia es limitada.

### Grado de medicina basada en la evidencia:

Grado III (evidencia moderada).

## NEOADJUVANT AND ADJUVANT CHEMOTHERAPY COMBINED WITH ANATOMICAL RESECTION OF FELINE INJECTION-SITE SARCOMA: RESULTS IN 21 CATS

*Autores: Bray J, Polton G*  
*Revista: Vet and Comp Oncol*  
*Año: 2014*  
*Número: doi 10.1111/vco.12083*

### Tipo de estudio

Estudio clínico prospectivo no controlado en 21 gatos comparando con los datos de casos históricos.

### Objetivo del estudio

Valorar el periodo sin recidivas y la supervivencia global en gatos con sarcoma asociado al punto de inyección (SAPI) mediante un tratamiento combinado de quimioterapia neoadyuvante, cirugía y quimioterapia adyuvante.

### Diseño y resultados principales

Se incluyen gatos con un diagnóstico de SAPI en la región interescapular con enfermedad macroscópica u ope-

rados previamente con márgenes afectados, pero sin evidencias de metástasis regionales o distantes. Se realizaron TC o RMN en todos ellos para valorar la extensión local de la enfermedad y no se incluyen gatos con afectación de la parte ventral de los músculos de la zona. Se administraron 3 dosis de epirrubicina (25 mg/m<sup>2</sup> c 3 semanas). Tras la tercera dosis se realiza cirugía con márgenes de 3 cm y resección completa anatómica del músculo afectado según prueba de imagen. Tras la cirugía se administraron 3 dosis más de epirrubicina con la misma pauta. 21 gatos entraron en el estudio, 9 de los cuales no habían sido operados

previamente. En 5 gatos el tamaño del tumor se redujo tras las dosis de epirrubicina neoadyuvante, incluso en 3 el volumen tumoral desapareció tras la tercera dosis de epirrubicina. La tolerancia a la quimioterapia fue buena. No se presentaron complicaciones mayores postquirúrgicas. El seguimiento fue de 140 a 2279 días (promedio 1072 días). Al final del estudio 10 gatos estaban vivos, 9 muertos (3 de causas no relacionadas) y en 3 se perdió el contacto. En 3 gatos existió recidiva del tumor (1573, 264 y 664 días tras la cirugía). La supervivencia media no pudo ser calculada, ya que más del 80% de los gatos estaban vivos



al finalizar el periodo de estudio.

### Conclusión / discusión

En este estudio la supervivencia y el tiempo hasta la recidiva son significativamente superiores a estudios previos y a controles históricos de gatos tratados de SAPI. 10 de los gatos estaban

sanos al finalizar el periodo de estudio. La técnica quirúrgica utilizada en este estudio difiere de la cirugía convencional principalmente en que los músculos afectados se extirpan de forma completa siguiendo su anatomía. Las dosis neoadyuvantes de quimioterapia también podrían contribuir a los me-

jores resultados.

### Grado de medicina basada en la evidencia:

Grado III (evidencia moderada, aunque los resultados son mejores, no hay grupo control y la n es reducida).

## RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE LEARNING CURVE ASSOCIATED WITH LAPAROSCOPIC OVARIECTOMY IN DOGS AND ASSOCIATED PERIOPERATIVE COMPLICATION RATES

*Autores: Pope JFA, Knowles TG*

*Revista: Vet Surg*

*Año: 2014*

*Número: 43: 668-677*

### Tipo de estudio

Estudio retrospectivo de casos clínicos.

### Objetivos del estudio

-Investigar de forma retrospectiva la curva de aprendizaje asociada a la ovariectomía laparoscópica realizada por 4 cirujanos inexpertos en esta técnica.  
-Evaluar la frecuencia y tipo de complicaciones asociadas a este procedimiento quirúrgico.

### Diseño y resultados principales

Se incluyen las fichas médicas de perras admitidas para la realización de una ovariectomía laparoscópica desde Junio de 2007 a Noviembre de 2010 y con un seguimiento postoperatorio de al menos 6 meses. Ninguno de los animales había mostrado signos de estro en las 8 semanas anteriores al procedimiento quirúrgico, ni presentaba signos clínicos de pseudogestación. Las perras fueron sometidas a anestesia general inhalatoria y la ovariectomía fue realizada mediante laparoscopia de 3 puertos en la línea alba, tras la insuflación de CO<sup>2</sup> en la cavidad abdominal. Se utilizó un aparato de sellado vascular (LigaSure) para la resección de los ovarios, los cuales fueron extraídos a través del puerto caudal. Los miniabordajes abdominales fueron suturados de forma rutinaria. Se evaluaron las complicaciones intraoperatorias y

postoperatorias, así como el número de procedimientos a partir de los cuales se producía una disminución de las complicaciones.

No se observaron complicaciones intraoperatorias mayores, pero 10 animales (1,6%) tuvieron complicaciones intraoperatorias menores: laceración esplénica en 6 perras (1%), laceración vesical en 3 (0,5%) y enfisema subcutáneo en una (0,16%). Las laceraciones esplénicas se produjeron durante la colocación de la aguja Veress para insuflación o durante la creación del segundo puerto laparoscópico, pero fueron menores y todas cesaron de sangrar en 5 minutos. Las laceraciones de la vejiga urinaria se produjeron durante la inserción del trocar en el puerto caudal, pero se resolvieron mediante la colocación de una sutura sin necesidad de agrandar la incisión. El enfisema subcutáneo se resolvió espontáneamente en una hora. Tres animales sufrieron complicaciones postoperatorias mayores (0,5%), que consistían en el desarrollo de síndrome del ovario remanente en los primeros 6 meses tras la cirugía. Esta complicación se resolvió mediante la retirada del tejido ovárico restante mediante una segunda laparoscopia. Estos animales no mostraron más complicaciones. 99 animales sufrieron complicaciones postoperatorias menores (16%): inflamación/

infección de la incisión en 87 perras (14%), siendo el puerto caudal el más frecuentemente afectado, seroma incisional en 5 (0,8%) y hernia incisional en 4 casos (0,4%). La curva de complicaciones presentaba un punto de inflexión al nivel de las 80 intervenciones, indicando una disminución de las complicaciones intraoperatorias

### Conclusión / discusión

Este estudio establece que en esas condiciones, la curva de aprendizaje de la ovariectomía laparoscópica es de 80 procedimientos, y que el riesgo de complicaciones intraoperatorias disminuye conforme el cirujano gana experiencia con esta técnica. Comparando el riesgo de complicaciones de ovariectomía laparoscópica encontrado en este estudio con el riesgo de ovariohisterectomía de otros estudios, estos resultados apoyan la hipótesis de que con experiencia, el riesgo de complicaciones de la ovariectomía laparoscópica es menor que el de la ovariohisterectomía. Sin embargo, es necesario un estudio prospectivo para determinar si las complicaciones incisionales son diferentes entre procedimientos abiertos y cerrados.

### Grado de medicina basada en la evidencia:

Evidencia de grado IV obtenida de un estudio retrospectivo clínico.

# POR FIN UN ANTÍDOTO CON PEDIGRÍ



••• INYECTABLE Y ORAL •••

  
**VITAMINA K1 LABORATOIRE TVM**  
Fitomenadiona

NUEVO

## El 1º de su clase

Producto registrado para la intoxicación por rodenticidas anticoagulantes en perros.

  
**Dechra**  
Veterinary Products

VITAMINA K1 LABORATOIRE TVM 50 mg comprimidos recubiertos con película para perros. Cada comprimido divisible contiene: Fitomenadiona 50 mg. Indicaciones de uso: En perros: Tratamiento del envenenamiento con anticoagulantes, después del tratamiento parenteral. Contraindicaciones: No usar en caso de hipersensibilidad conocida la sustancia activa o a algún excipiente. Precauciones de uso: La formación de protrombina puede ser inadecuada si se tratan pacientes con una alteración hepática severa. Se requiere por lo tanto una monitorización cuidadosa de los parámetros de coagulación después de administrar la vitamina K1. Tiempo de retirada: No procede. Número de registro: 2732 ESP. VITAMINA K1 LABORATOIRE TVM - Solución inyectable para perros. Un ml contiene: Fitomenadiona 10 mg. Indicaciones de uso: En perros: Tratamiento de emergencia del envenenamiento con anticoagulantes rodenticidas, antes de iniciar el tratamiento oral. Contraindicaciones: No usar en caso de hipersensibilidad conocida la sustancia activa o a algún excipiente. Precauciones de uso: El medicamento debe administrarse exclusivamente por el veterinario. Administrar por vía intravenosa lenta. La formación de protrombina puede ser inadecuada al tratar pacientes con una alteración hepática severa. Se requiere por lo tanto una monitorización cuidadosa de los parámetros de coagulación después de administrar la vitamina K1. Tiempo de retirada: No procede. Número de registro: 2144 ESP. Titular de la autorización de puesta al mercado: Dechra Veterinary Products S.L.U. - C/ Balmes 202, 6º - 08006 Barcelona, España - info.es@dechra.com

# Flexadin<sup>®</sup>

## Advanced

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



*¡El salto que estabas esperando!*



DIMENSIÓN DEL DOLOR

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

**UCI-II** es una marca registrada de Interhealth N.I

**Vétoquinol**  
Símbolo de Pasión



## Grupo de especialistas veterinarios en oncología de AVEPA



Estimados compañeros:

Una vez más queremos presentaros una nueva guía de aproximación diagnóstica y terapéutica que nos sirva para unificar criterios y protocolos de actuación. En este caso la neoplasia elegida ha sido el sarcoma asociado al punto de inyección (SAPI). Desde su creación, uno de los compromisos del GEVONC es crear guías dinámicas que serán actualizadas cuando aparezca un nuevo aspecto basado en la evidencia científica. Por este motivo, veréis que esta versión se ha denominado 1.1 pues ya difundimos una versión anterior hace pocos meses y, sin embargo, hemos considerado oportuno actualizar algunos aspectos del tratamiento.

**V Domingo-Roa**

Servicio Oncología, Clínica Veterinaria Recuerda (Granada)

## II Guía GEVONC: Sarcomas felinos asociados al punto de inyección 1.1

### 1. Introducción

La primera descripción de este tipo de tumores fue realizada por Hendrick y Goldschmidt en el año 1991, cuando se estableció una relación entre las nuevas recomendaciones de vacunación en los EEUU y un incremento en la incidencia de aparición de sarcomas en las zonas donde se aplicaban las vacunas, lo que derivó en el término de "sarcomas asociados a la vacunación" o "sarcomas postvacunales felinos". De esta forma, se sugería por primera vez la etiología iatrogénica de este tipo de neoplasia. Sin embargo, nuevos datos sobre su patogénesis, la relación con la existencia de una predisposición genética de algunos gatos, en la que un proceso inflamatorio crónico puede derivar en una transformación maligna (Kass y cols., 2003; Nieto y cols., 2003). Además, la publicación de casos en los que se han descrito la aparición de sarcomas tras la aplicación de otro tipo de sustancias, como sutura quirúrgica no reabsorbible (Burraco y cols., 2001), microchip (Daly y cols., 2008), AINEs (Munday y cols., 2011), corticoides de acción retardada (Srivastav y cols. 2012) e incluso cisplatino (Martano y cols., 2012), ha hecho que en la actualidad el término indicado para referirnos a este tipo de tumores sea "sarcomas felinos asociados al punto de inyección" (SAPI), ya que su desarrollo puede estar asociado a cualquier tipo de sustancia inyectable (Figs. 1 y 2).



Figura 1. Sarcoma asociado al punto de inyección en un gato no vacunado.



Figura 2. Apariencia típica de un SAPI en la región lumbar.

### 2. Comportamiento biológico y factores pronósticos

Los SAPI son neoplasias pobremente encapsuladas que, independientemente de su apariencia durante el examen físico, son altamente infiltrativas a través de los planos fasciales. Esto hace que su escisión quirúrgica sea extremadamente difícil o imposible sin una

cirugía agresiva, basada en técnicas de imagen avanzada como TC o RMN, que permitan visualizar por completo la extensión del tumor. El diagnóstico tardío minimiza las posibilidades de un tratamiento con éxito ya que, con tumores más extensos e infiltrados, la resección completa puede ser imposible aunque se cuente con los medios de tratamiento apropiados. Por otro lado, la tasa de metástasis descrita, generalmente de localización pulmonar, es relativamente baja, del 15 al 24%, lo cual indica que potencialmente la escisión quirúrgica completa podría llevar a tasas de curación de un 70-80%. Aunque hay diferentes tipos histológicos, todos los SAPI se consideran que tienen el mismo comportamiento biológico y, por tanto, deben seguirse las mismas pautas diagnósticas y terapéuticas.

Los factores pronósticos más importantes descritos hasta el momento son: la realización de una cirugía conservadora (o biopsia escisional) como primera opción terapéutica o la existencia de cirugías múltiples. Ambas situaciones están asociadas con un pronóstico pobre, debido al corto periodo de control de la enfermedad. Por otra parte, el abordaje multimodal (cirugía agresiva, radiación y quimioterapia) se asocia a unos tiempos libres de enfermedad y de supervivencia más prolongados. El grado histológico también se considera pronóstico ya que, los SAPI de alto grado, tienen una tasa más alta de metástasis y, por tanto, tiempos de super-

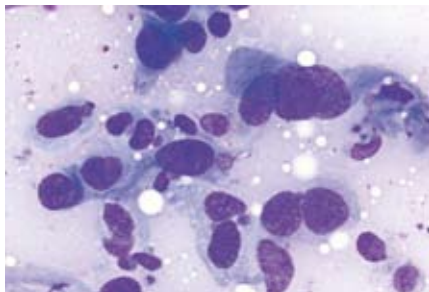


vivencia más cortos (Liptak y Forrest, 2007).

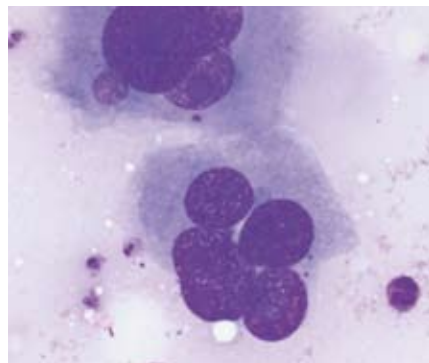
### 3. Indicaciones diagnósticas

1. El aspirado con aguja fina (AAF) es diagnóstico solo en un 50% de los casos. Sin embargo, es importante remarcar que los riesgos y los costes de la técnica son mínimos, por lo que debe constituir una prueba diagnóstica previa en todos los casos sospechosos (Figs. 3, 4 y 5).

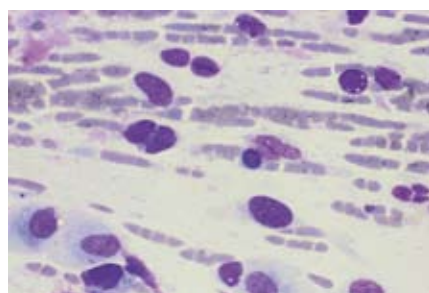
- Estos tumores tienden a tener áreas quísticas llenas de fluido (Fig. 6). Cuando se realice AAF se deben intentar evitar estas áreas (si es necesario se puede utilizar la ecografía para tomar muestras de las zonas más representativas del tumor: áreas



**Figura 3.** Células mesenquimales con abundantes criterios de malignidad. May Grünwald Giemsa 60x. Cedida por: Dra. Elena Martínez de Merlo.



**Figura 4.** Detalle de células malignas multinucleadas. May Grünwald Giemsa 60x. Cedida por: Dra. Elena Martínez de Merlo.



**Figura 5.** Alineación celular debida al contenido quístico un SAPI. May Grünwald Giemsa 60x. Cedida por: Dra. Elena Martínez de Merlo.

sólidas). El principal diagnóstico diferencial, desde el punto de vista citológico, es la paniculitis crónica.

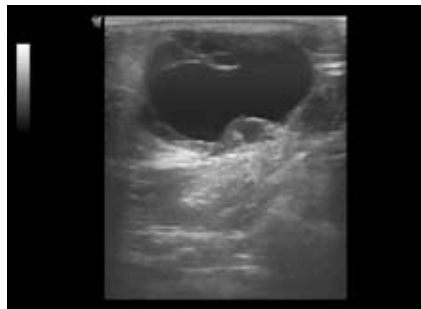
2. Regla del 1-2-3 (según los criterios de la *Vaccine-Associated Feline Sarcoma Task Force, VAFSTE*, Hendrick y cols., 1994). Se debe tomar biopsia de toda lesión que:

- Aumente de tamaño 1 mes después de la inyección.
- Crezca más de 2 centímetros.
- Persista más de 3 meses después de la inyección.

3. Si la AAF no es claramente diagnóstica de SAPI, es necesario realizar una biopsia incisional en cuña con el fin de confirmar el diagnóstico; esta biopsia debe realizarse siempre en una zona del tumor fácilmente extirpable durante la cirugía. Otros métodos de biopsia no son recomendables: las escisionales conllevan resección incompleta, dando lugar a recidivas, mientras que las Tru-cut pueden diseminar células tumorales por los tejidos adyacentes, disminuyendo significativamente la supervivencia. Además, si el tamaño de muestra no es suficientemente significativo, el resultado de la biopsia puede ser confundido con una lesión granulomatosa (Doddy y cols., 1996; Hendrick, 1998).

4. Tras alcanzar el diagnóstico, es fundamental establecer un correcto estadio clínico de la enfermedad. Los estudios complementarios deberían incluir:

- Hemograma, bioquímica y urianálisis.
- Serología FeLV y FIV.
- Estudio radiológico pulmonar (tres proyecciones) o TAC torácico para detección de metástasis.
- Estudio de imagen avanzado con TAC o RM (Figs. 7, 8 y 9). El estudio de contraste es vital (en ambas pruebas) para determinar la extensión del tumor, pudiendo a veces revelar



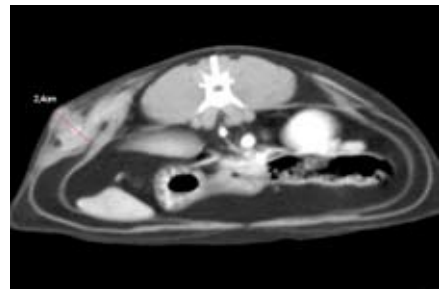
**Figura 6.** Imagen ecográfica quística común en SAPI.

que la masa tumoral es el doble de la apreciada durante el examen físico (Hauck, 2003).

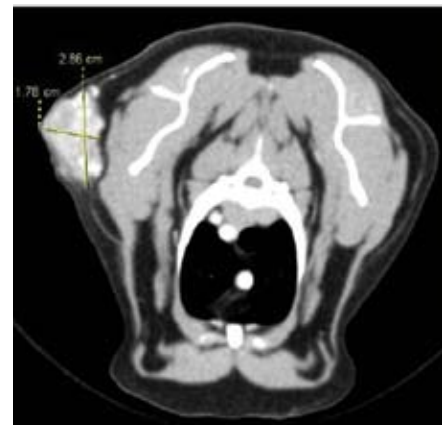
- Ecografía abdominal si el tumor está en la extremidad posterior.
- Punción con aguja fina de ganglio linfático regional si se aprecia linfadenopatía.



**Figura 7.** Resonancia magnética de un SAPI quístico de gran tamaño en región costal. Cedida por: Dra. Elena Martínez de Merlo.



**Figura 8.** TAC prequirúrgico para valorar la extensión de un SAPI en pared abdominal. Cedida por: Dra. Elena Martínez de Merlo.



**Figura 9.** TAC prequirúrgico para valorar la extensión de un SAPI en región escapular. Cedida por: Ricardo Ruano Barneda.



#### 4. Indicaciones terapéuticas (Consultar algoritmo de toma de decisiones y anexo 1).

En la actualidad no se ha descrito una modalidad terapéutica plenamente satisfactoria; por tanto, un abordaje multimodal es la mejor opción (Martano y cols., 2011).

##### a. Cirugía

Siempre que sea posible, la principal opción terapéutica es una adecuada resección quirúrgica del tumor (Figs. 10, 11 y 12). En este sentido, para una correcta planificación de la cirugía (Martano y cols., 2011), es de gran utilidad la disponibilidad de imágenes de TAC o RM. La malignidad local de este tipo de neoplasias requiere generalmente un abordaje muy agresivo. Se recomiendan márgenes de entre 3 y 5 cm y al menos un plano anatómico en



Figura 10. Preparación de campo quirúrgico. Cedida por: Francisco Javier de Andrés Campos.

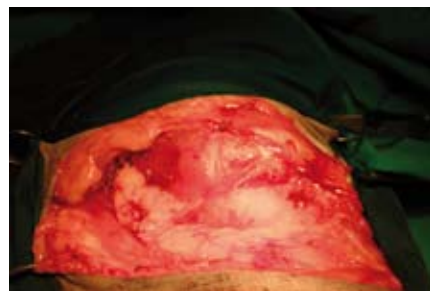


Figura 11. Apariencia de la herida tras resección de SAPI con márgenes quirúrgicos. Cedida por: Francisco Javier de Andrés Campos.



Figura 12. Reconstrucción de la herida de la imagen anterior. Cedida por: Francisco Javier de Andrés Campos.

profundidad; incluso a veces, si el tumor se encuentra en una extremidad, es preferible la amputación de la misma antes que realizar una cirugía agresiva (Davidson y cols., 1997; Phelps y cols., 2011). Sin embargo, la realización de cirugías muy agresivas, pese a disminuir la tasa de recurrencia, no disminuye la tasa de metástasis, aunque para este tipo de tumor es relativamente baja (Phelps y cols., 2011). Las tasas de recurrencia documentadas tras resecciones incompletas oscilan entre un 30 y un 70% (dependiendo de los autores); incluso se ha comunicado que puede existir recurrencia entre un 19% y un 42% de casos cuyos informes histopatológicos mostraban márgenes quirúrgicos libres de tumor (Kuntz y cols., 1997; Kobayashi y cols., 2002; Phelps y cols., 2011). Cuando los márgenes obtenidos, aun siendo completos, son solo de unos pocos milímetros, se debe considerar la necesidad de terapia adyuvante postquirúrgica. Por todo lo anterior y tal como se ha demostrado en medicina humana (Enneking WF, 2009), se ha sugerido que en lugar de la extirpación clásica "en bloque", el abordaje "compartimental" de los SAPI (siempre que sea posible), podría conseguir mejores resultados sobre el tiempo libre de enfermedad y de supervivencia (Enneking y cols. 2003, Bray y Polton 2014). Se define "compartimento" al espacio anatómico que ocupa el sarcoma (Enneking y cols. 1980). En el caso del SAPI interescapular, los compartimentos más frecuentes suelen corresponder con el tejido areolar entre el músculo panicular y trapecio, o con en el propio músculo trapecio (Bray y Polton 2014), aunque siempre son necesarios estudios de imagen avanzada para definir adecuadamente las estructuras involucradas.

El abordaje quirúrgico de un gato con sarcoma asociado al punto de inyección debería siempre llevarse a cabo por un cirujano experimentado en técnicas de cirugía oncológica y reconstructiva, pues la tasa de recurrencias es significativamente menor que cuando la intervención es realizada por un cirujano generalista (Hershey y cols., 2000).

##### b. Radioterapia

La radioterapia con protocolos de intención curativa (radiación hiperfrac-

cionada) es una modalidad muy efectiva para el control local de este tipo de tumores, aumentando el tiempo libre de enfermedad cuando se realiza de forma adyuvante a la cirugía (Mayer y cols., 2009) (Figs. 13 y 14), aunque también está descrito su uso antes de llevar a cabo la cirugía. Los protocolos de radiación paliativos (radiación hipofraccionada) pueden ser útiles en casos inabordables quirúrgicamente, donde la radiación sola o combinada con la quimioterapia consigue disminuir el volumen tumoral y retrasar la progresión de la enfermedad, aunque en este caso los tiempos de control de la enfermedad y supervivencias son menores (Eckstein y cols., 2009).

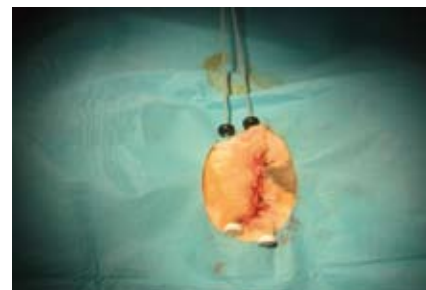


Figura 13. Braquiterapia posquirúrgica sobre la cicatriz. Cedida por: Pachi Clemente Vicario.



Figura 14. Cambio de coloración del pelo tras tratamiento con radioterapia. Cedida por: Dra. Noemí del Castillo Magán.

##### c. Quimioterapia (Consultar anexo 1)

Los beneficios clínicos de la quimioterapia en sarcomas felinos asociados al punto de inyección, no están definidos con claridad. La doxorubicina, sola o en combinación con la ciclofosfamida (Barber y cols. 2000) y el carboplatino (Kisseberth y cols. 2008), son los fármacos que se han evaluado con mayor frecuencia. De esta forma se han descrito remisiones parciales, aunque poco duraderas, en SAPI no operables tras la administración de doxorubicina. Sin embargo, su administración adyuvante a la cirugía, parece aumentar el periodo libre de enfermedad (Poirier y



col., 2002). También se ha demostrado que la ifosfamida como agente único (con diuresis con mesna como uroprotector) tiene una tasa de respuesta del 40% (aunque poco duradera), en gatos con SAPI no abordables quirúrgicamente (Rassnick y cols., 2006). La lomustina también podría ser un fármaco útil en el tratamiento de algunos gatos con SAPI, pero aun se ha de determinar un protocolo adecuado de administración (Saba y cols., 2011).

Por otra parte, recientemente se ha descrito que la combinación de tres ciclos de epirubicina neoadyuvante, seguida de cirugía compartimental, basada en estudios de imagen avanzada y tres ciclos de epirubicina adyuvante, mejoran los tiempos de supervivencia y los periodos libres de enfermedad respecto a las referencias bibliográficas previas (Bray y Polton, 2014).

En SAPI de alto grado histológico (grado 3), por tener un riesgo más alto de desarrollar metástasis, siempre debería ser considerada la terapia adyuvante (Romanelli y cols. 2008).

#### d. Terapia metronómica y terapia dirigida

Los datos obtenidos en los ensayos clínicos llevados a cabo en sarcomas caninos tratados con terapia metronómica, arrojan resultados muy alentadores. En este tipo de terapia los fármacos usados han sido ciclofosfamida (10 mg/m<sup>2</sup>/24 horas) o clorambucilo (4 mg/m<sup>2</sup>/24 horas), combinados con un AINE (Elmslie y cols., 2008; Leach y cols., 2012). Sin embargo, en la actualidad no existe ningún trabajo publicado sobre este tipo de tratamiento en sarcomas felinos asociados al punto de inyección.

Los SAPI sobreexpresan el PDGFR (receptor del factor de crecimiento derivado de las plaquetas), lo que podría ser utilizado como diana terapéutica (Katayama y cols., 2004). En este sentido, los inhibidores de la tirosina-kinasa (ITK) masitinib y toceranib podrían jugar un papel determinante en el control de estos sarcomas. De hecho, el masitinib ha demostrado tener actividad antiproliferativa y proapoptótica en cultivos celulares de SAPI (Lawrence y cols., 2012). Pese a no existir registro, se ha comprobado que la dosis de 50 mg/gato/24 horas de masitinib y la de 2.8 mg/kg/48 horas de toceranib parecen seguras (Daly y cols., 2011,

Hohenhaus y cols, 2010). En la actualidad no se ha publicado ningún ensayo clínico con ITK en gatos con SAPI.

#### e. Inmunoterapia

La inmunoterapia oncológica es aquella modalidad terapéutica que busca la capacidad y la especificidad del sistema inmunitario para eliminar células neoplásicas.

Los interferones (IFN) son un tipo de citoquinas con capacidad inmunomoduladora, antivírica y antiproliferativa. El IFN $\omega$ , disponible comercialmente para uso animal (Virbagen Omega<sup>®</sup>, Virbac), comparte aproximadamente un 60% de homología con el IFN $\alpha$  humano, y este último ha demostrado actividad antineoplásica en estudios in vitro e in vivo. Se ha publicado un trabajo sobre el uso adyuvante a la cirugía del IFN $\omega$  en gatos con SAPI, en el que se concluyó que la mayoría de los animales toleraron bien el tratamiento (Hampel y cols., 2007). El cultivo in vitro de células de SAPI con IFN $\omega$  redundó en un aumento de las proteínas del MCHI, lo que teóricamente las haría más susceptibles a ser atacadas por el sistema inmune del hospedador (Hampel y cols., 2007). Todavía faltan ensayos clínicos que demuestren su eficacia.

En medicina humana la terapia génica inmunoestimuladora, especialmente mediante la transferencia de interleucinas (IL), es un campo de investigación prometedor en el tratamiento de tumores sólidos. En el caso de los SAPI la primera referencia bibliográfica sobre inmunoterapia data del año 1996: Quintin-Colonna y cols. mostraron resultados prometedores tras la infiltración de células xenogénicas secretoras de IL-2 humana a gatos con SAPI. En otro ensayo clínico posterior (Jourdain y cols., 2003), tras el tratamiento quirúrgico y la radioterapia se inyectaron sobre la cicatriz vectores virales que expresaban IL-2 humana (HuIL-2, vector NYVAC) o IL-2 felina (FeIL-2, vector ALVAC) respectivamente (18 gatos por grupo). Las tasas de recurrencia fueron del 39% (HuIL-2) y del 28% (FeIL-2), comparado con el 61% en el grupo control.

Ya está disponible comercialmente el primer vector viral de IL-2 felina (Oncept IL-2<sup>®</sup>, Merial) para el tratamiento adyuvante de los SAPI.

#### 5. Prevención

Según las recomendaciones de la VAFSTF, aparte de la vacunación antirrábica que puede estar sujeta a regulación gubernamental, se recomienda hacer una vacunación individualizada, valorando de forma realista el riesgo de exposición real de cada gato e informando adecuadamente al propietario.

Se ha sugerido que la duración de la inmunidad postvacunal contra FeLV y FVRCP  $\pm$  C es superior a la recomendada por los fabricantes de vacunas. Por este motivo, algunos autores sugieren que un periodo de revacunación trianual podría ser suficiente para mantener la inmunidad (Scott y Geisinger, 1999).

Para la aplicación de las vacunas, el VAFSTF recomienda el siguiente protocolo con el objetivo de monitorizar el agente causante del sarcoma en caso de que apareciese:

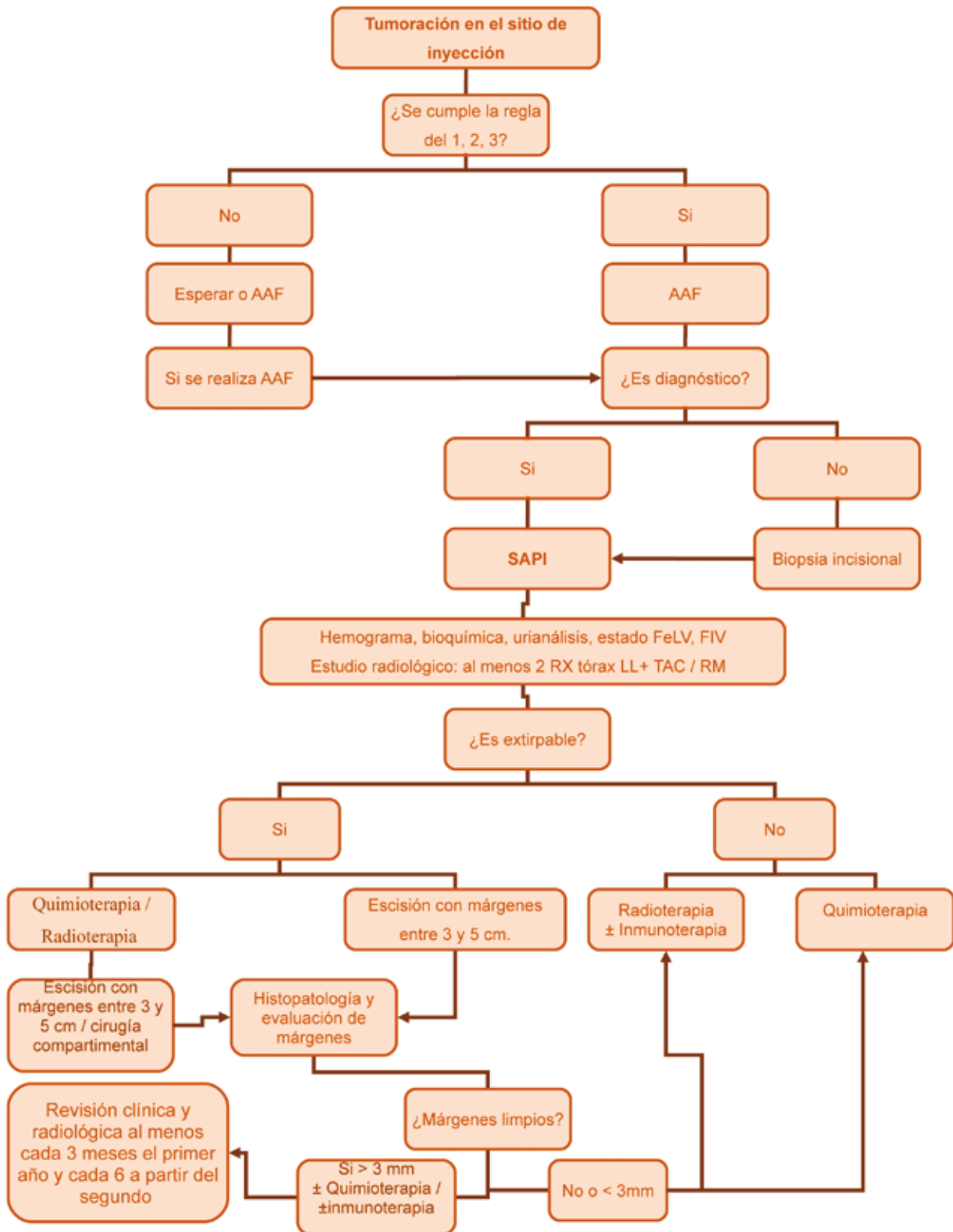
- Vacuna leucemia: extremidad posterior izquierda (Leucemia – Left)
- Vacuna rabia: extremidad posterior derecha (Rabia – Right)
- Vacunas polivalentes: extremidad anterior derecha (RCP $\pm$ C – Right)

Cualquier tratamiento administrado por vía intramuscular o subcutánea, y siempre que el temperamento del gato lo permita, debería ser aplicado distalmente en las extremidades, en los flancos laterales (alejándose de la columna vertebral) o en la cola (Hendricks y cols. 2014).

GEVONC  
AVEPA



**ALGORITMO DE TOMA DE DECISIONES EN SARCOMAS FELINOS ASOCIADOS AL PUNTO DE INYECCIÓN**  
(Modificado de Martano y cols., 2011)





Anexo 1

**Protocolos quimioterápicos recomendados para SAPI**

Protocolo	Doxorubicina 1 mg/kg IV lenta
Día 1	X
Día 1 = Día 21 (4 ciclos)	

Protocolo	Doxorubicina 1mg/kg IV lenta	Ciclofosfamida 50 mg/m2 oral
Día 1	X	
Día 2		
Día 3		X
Día 4		X
Día 5		X
Día 6		X
Día 1 = Día 21 (4 ciclos)		

(Barber y cols, 2000)

Protocolo	Carboplatino 240 mg/m2 IV lenta
Día 1	X
Día 1 = Día 28 (4 ciclos)	

(Kisseberth y cols, 2008)

Protocolo	Epirubicina 25 mg/m2 IV lenta
Día 1	X
Día 1 = Día 21 (3 ciclos neoadyuvantes + cirugía + 3 ciclos adyuvantes)	

(Bray y Polton, 2014)

**Impacto del tratamiento sobre el tiempo libre de enfermedad de gatos con SAPI**

Modalidad terapéutica	Tiempo de recurrencia
Cirugía sin márgenes	79 días
Cirugía con márgenes de 3 cm	325 días
Cirugía con márgenes de 5 cm	90% libres de enfermedad a 365 días
Radioterapia + cirugía márgenes “limpios”	700 días
Radioterapia + cirugía márgenes “sucios”	398 días
Cirugía + radioterapia	405 días
Cirugía + radioterapia + quimioterapia	661 días
Cirugía + quimioterapia	393 días
Quimio. neoadyuv. + cirugía compartimental + quimio. adyuv.	2.014 días

(Modificado de Liptak y Forrest)



# Fibrosarcoma Felino

La curva de la **esperanza** no había sido nunca tan suave.

65%  
DE REDUCCIÓN EN EL RIESGO  
DE RECIDIVA

MÁS DE 1 AÑO  
DE INCREMENTO  
EN EL INTERVALO  
LIBRE DE RECIDIVA

**ONCEPT**  
**IL-2**

MÁS TIEMPO SIN RECIDIVA

## UN AVANCE EN LA TERAPIA CONTRA EL CÁNCER

Basado en la exclusiva tecnología del vector canarypox recombinante de Merial, Oncept IL-2 induce, en el punto de inyección, la producción de interleucina-2, que estimula una inmunidad local anti-tumoral.

- Oncept IL-2 es el primer producto inmunoterápico contra el cáncer aprobado en Europa para uso veterinario.



**Oncept IL-2** liofilizado y disolvente para suspensión inyectable para gatos. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Después de su reconstitución, cada dosis de 1 ml contiene: Sustancia activa: Virus canarypox recombinante Interleucina-2 felina (VCP1338)  $\geq 106,0$  DIAE\*50 (\*Dosis infectiva 50 % ELISA). **FORMA FARMACÉUTICA** Liofilizado y disolvente para suspensión inyectable. **INDICACIONES DE USO:** Inmunoterapia para ser usada además de cirugía y radioterapia en gatos con fibrosarcoma (2-5 cm de diámetro) sin metástasis ni afectación de ganglios linfáticos para reducir el riesgo de recaída y aumentar el tiempo de recaída (recurrencia local o metástasis). Esto se demostró mediante un ensayo de campo durante un periodo de 2 años. **CONTRAINDICACIONES** Ninguna. **ADVERTENCIAS ESPECIALES PARA LA ESPECIE DE DESTINO.** La utilización del método de administración en 5 puntos de inyección recomendado es importante para conseguir la eficacia del producto; la inyección en 1 solo punto puede llevar a una eficacia reducida. La eficacia ha sido únicamente ensayada en conjunción con cirugía y radioterapia. Por tanto el tratamiento debería llevarse a cabo según la pauta de tratamiento descrita en la sección. La eficacia no ha sido ensayada en gatos con metástasis o afectación de ganglios linfáticos. La seguridad y eficacia de la repetición del tratamiento para tratar la recurrencia del fibrosarcoma no han sido investigadas, por lo que la repetición del tratamiento debería ser considerada por el veterinario teniendo en cuenta el balance beneficio-riesgo. La eficacia del tratamiento no ha sido investigada más allá de los 2 años posteriores al tratamiento. **PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO** Ninguna. **PRECAUCIONES ESPECÍFICAS QUE DEBE TOMAR LA PERSONA QUE ADMINISTRE EL MEDICAMENTO VETERINARIO A LOS ANIMALES:** Se sabe que los canarypox recombinantes son seguros para los humanos. Pueden observarse, de forma transitoria, reacciones adversas locales y/o sistémicas leves relacionadas con la inyección. Por otra parte, se ha demostrado que la IL-2 felina tiene una actividad biológica muy baja en leucocitos humanos, en comparación con la IL-2 humana. En caso de autoinyección accidental, consulte con un médico inmediatamente y muéstrele el prospecto o la etiqueta. Reacciones adversas Pueden aparecer signos transitorios de apatía e hipertermia (por encima de los 39,5°C). Pueden aparecer reacciones locales moderadas (dolor en la palpación, hinchazón, picores) que suelen desaparecer de forma espontánea en 1 semana como máximo. **USO DURANTE LA GESTACIÓN O LA LACTANCIA:** No ha quedado demostrada la seguridad del medicamento veterinario durante la gestación y la lactancia. **POSOLOGÍA Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.** Vía subcutánea: Después de la reconstitución del liofilizado con el disolvente, agitar cuidadosamente y administrar 5 inyecciones (cada una de 0,2 ml aproximadamente) cerca de la zona de escisión del tumor: una inyección en cada esquina y otra en el centro de un cuadrado de 5 cm x 5 cm centrado en el medio de la cicatriz quirúrgica. **Pauta de tratamiento:** 4 administraciones en intervalos de 1 semana (día 0, día 7, día 14, día 21) seguidas de 2 administraciones en intervalos de 2 semanas (día 35, día 49). Comenzar la pauta de tratamiento el día antes de la terapia por radiación, preferentemente al cabo de un mes de la escisión quirúrgica. **SOBREDOSIFICACIÓN (SÍNTOMAS, MEDIDAS DE URGENCIA, ANTIDOTOS), EN CASO NECESARIO** Tras la administración de una sobredosis (10 dosis) pueden aparecer reacciones transitorias moderadas a marcadas de hipertermia, así como reacciones locales (hinchazón, eritema o ligero dolor y, en algunos casos, calor en el punto de inyección). **PROPIEDADES INMUNOLÓGICAS.** Grupo farmacoterapéutico: Agentes antineoplásicos e inmunomoduladores, otros inmunostimulantes. La cepa vacunal VCP1338 es un virus canarypox recombinante que expresa interleucina-2 felina (IL2). El virus expresa el gen IL-2 en el lugar de inoculación, pero éste no se replica en el gato. Oncept IL-2, inyectado en el lecho tumoral, dispone entonces una dosis baja de interleucina-2 felina in situ, lo que estimula la inmunidad antitumoral al mismo tiempo que evita la toxicidad asociada al tratamiento sistémico. Se desconocen los mecanismos específicos por los que la inmunostimulación induce actividad antitumoral. **PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN** Conservar y transportar refrigerado (entre 2°C y 8°C). Conservar en el envase original a fin de proteger de la luz. No congelar. **PRESENTACIÓN COMERCIAL** Oncept IL-2, caja de cartón con 6 viales de 1 dosis de liofilizado y 6 viales de 1 ml de disolvente. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** MERIAL, 29 Avenue Tony Garnier, 69007, Lyon Francia. **NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** EU/2/13/150/001



UNA COMPAÑÍA SANOFI

## Bibliografía

1. Barber LG, Sørenmo KU, Cronin KL, Shofer FS. Combined doxorubicin and cyclophosphamide chemotherapy for nonresectable feline fibrosarcoma. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2000; 36(5):416-421.
2. Bray J, Polton G. Neoadjuvant and adjuvant chemotherapy combined with anatomical resection of feline injection-site sarcoma: results in 21 cats. *Vet Comp Oncol.* 2014; Feb 7. doi: 10.1111/vco.12083. [Publicado online, pendiente de publicación en papel]
3. Buracco P, Martano M, Morello E, Ratto A. Vaccine-associated-like fibrosarcoma at the site of a deep nonabsorbable suture in a cat. *Vet J.* 2002; 163(1):105-107
4. Daly M, Sheppard S, Cohen N, Nabity M, Moussy A, et al. Safety of masitinib mesylate in healthy cats. *J Vet Intern Med.* 2011; 25(2):297-302.
5. Daly MK, Saba CF, Crochik SS, Howerth EW, Kosarek CE et al. Fibrosarcoma adjacent to the site of microchip implantation in a cat. *J Feline Med Surg.* 2008; 10(2):202-205.
6. Davidson EB, Gregory CR, Kass PH. Surgical excision of soft tissue fibrosarcomas in cats. *Vet Surg.* 1997; 26(4):265-269.
7. Doddy FD, Glickman LT, Glickman NW, Janovitz EB. Feline fibrosarcomas at vaccination sites and non-vaccination sites. *J Comp Pathol.* 1996; 114(2):165-174
8. Eckstein C, Guscetti F, Roos M, Martín de las Mulas J, Kaser-Hotz B, et al. A retrospective analysis of radiation therapy for the treatment of feline vaccine-associated sarcoma. *Vet Comp Oncol.* 2009; 7(1):54-68.
9. Elmslie RE, Glawe P, Dow SW. Metronomic therapy with cyclophosphamide and piroxicam effectively delays tumor recurrence in dogs with incompletely resected soft tissue sarcomas. *J Vet Intern Med.* 2008; 22(6):1373-1379.
10. Enneking WF, Spanier SS, Godman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1980; 153:106-120.
11. Enneking WF, Spanier SS, Godman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2003; 415:4-18.
12. Enneking WF. History of Orthopaedic Oncology in the United States: progress from the past, prospects for the future. *Cancer Treatment and Research* 2009; 152:529-571.
13. Hampel V, Schwarz B, Kempf C, Köstlin R, Schillinger U, et al. Adjuvant immunotherapy of feline fibrosarcoma with recombinant feline interferon-omega. *J Vet Intern Med.* 2007; 21(6):1340-1346.
14. Hauck M. Feline injection site sarcomas. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003;33(3):553-557
15. Hendrick MJ, Goldschmidt MH. Do injection site reactions induce fibrosarcomas in cats? *J Am Vet Med Assoc.* 1991; 199 (8):968.
16. Hendrick MJ, Shofer FS, Goldschmidt MH, Haviland JC, Schelling SH, et al. Comparison of fibrosarcomas that developed at vaccination sites and at nonvaccination sites in cats: 239 cases (1991-1992). *J Am Vet Med Assoc.* 1994; 205(10):1425-1429.
17. Hendrick MJ. Feline vaccine-associated sarcomas: current studies on pathogenesis. *J Am Vet Med Assoc.* 1998; 213(10):1425-1426.
18. Hendricks CG, Levy JK, Tucker SJ, Olmstead SM, Crawford PC, Dubovi EJ, Hanlon CA. Tail vaccination in cats: a pilot study. *J Feline Med Surg.* 2014 Apr; 16(4):275-80.
19. Hershey AE, Sorenmo KU, Hendrick MJ, Shofer FS, Vail DM. Prognosis for presumed feline vaccine-associated sarcoma after excision: 61 cases (1986-1996). *J Am Vet Med Assoc.* 2000; 216(1):58-61
20. Hohenhaus A, Henry C, Greene S, Hershey B, London C, et al: Biologic activity and adverse event profile in cats treated with toceranib phosphate. Presented at Annual Veterinary Cancer Society Meeting. 2010. San Diego, CA. (October 29 - November 1)
21. Jourdiar TM, Moste C, Bonnet MC, Delisle F, Tafani JP, et al. Local immunotherapy of spontaneous feline fibrosarcomas using recombinant poxviruses expressing interleukin 2 (IL2). *Gene Ther.* 2003; 10(26):2126-2132.
22. Kass PH, Spangler WL, Hendrick MJ, McGill LD, Esplin DG, et al. Multicenter case-control study of risk factors associated with development of vaccine-associated sarcomas in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2003; 223(9):1283-1292.
23. Katayama R, Huelsmeyer MK, Marr AK, Kurzman ID, Thamm DH, Vail DM. Imatinib mesylate inhibits platelet-derived growth factor activity and increases chemosensitivity in feline vaccine-associated sarcoma. *Cancer Chemother Pharmacol.* 2004; 54(1):25-33.
24. Kisseberth, WC, Vail, DM, Yaissle, J, Jeglum, KA, C.G. Couto, CG et al. Phase I Clinical Evaluation of Carboplatin in Tumor-Bearing Cats: A Veterinary Cooperative Oncology Group Study. *J Vet Intern Med.* 2008; 22:83-88.
25. Lawrence J, Saba C, Gogal R Jr, Lamberth O, Vandenplas ML, et al. Masitinib demonstrates anti-proliferative and pro-apoptotic activity in primary and metastatic feline injection-site sarcoma cells. *Vet Comp Oncol.* 2012; 10(2):143-154.
26. Leach TN, Childress MO, Greene SN, Mohamed AS, Moore GE, et al. Prospective trial of metronomic chlorambucil chemotherapy in dogs with naturally occurring cancer. *Vet Comp Oncol.* 2012; 10(2):102-12
27. Liptak JM, Forrest LJ: Soft Tissue Sarcomas. En Withrow SJ, Vail DM y Page, RL (eds): *Small Animal Clinical Oncology* (5th edn). Saunders Elsevier, 2013; 356-380.
28. Martano M, Morello E, Buracco P. Feline injection-site sarcoma: past, present and future perspectives. *Vet J.* 20; 188(2):136-141
29. Martano M, Morello E, Liussich S, Buracco P. A case of feline injection-site sarcoma at the site of cisplatin injections. *J Feline Med Surg.* 2012; 14(10):751-4.
30. Mayer MN, Treuil PL, LaRue SM. Radiotherapy and surgery for feline soft tissue sarcoma. *Vet Radiol Ultrasound.* 2009; 50(6):669-672.
31. Munday JS, Banyay K, Aberdein D, French AF. Development of an injection site sarcoma shortly after meloxicam injection in an unvaccinated cat. *J Feline Med Surg.* 2011; 13(12):988-991
32. Nieto A, Sánchez MA, Martínez E, Rollán E. Immunohistochemical expression of p53, fibroblast growth factor-b, and transforming growth factor-alpha in feline vaccine-associated sarcomas. *Vet Pathol.* 2003; 40(6):651-658.
33. Phelps HA, Kuntz CA, Milner RJ, Powers BE, Bacon NJ. Radical excision with five-centimeter margins for treatment of feline injection-site sarcomas: 91 cases (1998-2002). *J Am Vet Med Assoc.* 2011; 239(1):97-106.
34. Poirier VJ, Thamm DH, Kurzman ID, Jeglum KA, Chun R, et al. Liposome-encapsulated doxorubicin (Doxil) and doxorubicin in the treatment of vaccine-associated sarcoma in cats. *J Vet Intern Med.* 2002; 16(6):726-731.
35. Quintin-Colonna F, Devauchelle P, Fradelizi D, Mourot B, Faure T, et al. Gene therapy of spontaneous canine melanoma and feline fibrosarcoma by intratumoral administration of histoincompatible cells expressing human interleukin-2. *Gene Ther.* 1996; 3(12):1104-1112.
36. Rassnick KM, Rodriguez CO, Khanna C, Rosenberg MP, Kristal O, et al. Results of a phase II clinical trial on the use of ifosfamide for treatment of cats with vaccine-associated sarcomas. *Am J Vet Res.* 2006; 67(3):517-523.
37. Romanelli G, Marconato L, Olivero D, Massari F, Zini E. Analysis of prognostic factors associated with injection-site sarcomas in cats: 57 cases (2001-2007). *J Am Vet Med Assoc.* 2008; 232(8):1193-1199.
38. Saba CF, Vail DM, Thamm DH. Phase II clinical evaluation of lomustine chemotherapy for feline vaccine-associated sarcoma. *Vet Comp Oncol.* 2012; 10(4):283-91
39. Scott FW, Geissinger CM. Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine. *Am J Vet Res.* 1999; 60(5):652-8.
40. Srivastav A, Kass PH, McGill LD, Farver TB, Kent MS. Comparative vaccine-specific and other injectable-specific risks of injection-site sarcomas in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2012; 241(5):595-602.
41. Vaccine-Associated Feline Sarcoma Task Force sitio web: <http://www.avma.org/vafstf/>



# XIV Congreso de Especialidades Veterinarias

# TOLEDO

10-11 de Abril de 2015

Palacio de Congresos El Greco



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES  
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

## Agenda de Congresos de los Colegios Europeos y Americanos



**ESVCP (European College of Veterinary Clinical Pathology)**  
<http://www.esvcp.org/congress.html>  
 16th ESVCP Annual Congress  
 1-4 octubre 2014, Milan (Italia)



**ACVO (American College of Veterinary Ophthalmologists)**  
<http://www.acvo.org>  
 8-11 octubre 2014, Fort Worth, Texas (USA)



**ACVS (American College of Veterinary Surgeons)**  
<http://www.acvs.org>  
 2014 ACVS Veterinary Symposium  
 15-18 octubre 2014, San Diego, California (USA)



**ACVR (American College of Veterinary Radiology)**  
<http://www.acvr.org>  
 ACVR Annual Scientific Meeting  
 21-24 octubre 2014, St. Louis, Missouri. (USA)



**ESVCE (European Society of Clinical Ethology)**  
<http://www.esvce.org>  
 20th Annual Meeting ESVCE  
 7 noviembre 2014, Munich (Alemania)



**ACVP (American College of Veterinary Pathologists)**  
<http://www.acvp.org>  
 ACVP / ASVCP 2014 Annual Meeting  
 8-12 noviembre 2014, Atlanta, Georgia (USA)



**AVDC (American Veterinary Dental College)**  
<http://www.avdc.org>  
 13-16 noviembre 2014, Atlanta, Georgia (USA)



**ECVBM-CA (European College of Veterinary Behavioural Medicine-Companion Animals)**  
<http://www.ecawbm.com>  
 ECAWBM Annual Congress  
 19-22 noviembre, Apt (Francia)



# ALIMENTA CON EUKANUBA PARA OBTENER UN PELO EXTRAORDINARIO



REDUCE LA  
CAÍDA DEL  
PELO  
HASTA UN  
**80%\***



CAÍDA DE PELO  
MEDIA SEMANAL



REDUCE LA CAÍDA DE  
PELO HASTA UN 80%\*



\*Comparado con una dieta con menos proteína, menos grasa y sin la proporción óptima de Omega 6:3.  
Los resultados pueden variar en su perro. Excluye las dietas de Puppy y Weight Control.

## EUKANUBA

# AN 18 ANALLERGENIC

La respuesta nutricional  
para las reacciones adversas al alimento  
más difíciles de manejar



100%\*

\*El 100% de los perros con RAA mostró una mejora significativa de sus problemas cutáneos, determinada por la puntuación Global Cutánea, cuando se les alimentó con la dieta de eliminación Anallergenic de Royal Canin. Eficacia clínica en el manejo dietético de la reacción adversa al alimento en estudios preclínicos (Europa 2011)

**ROYAL CANIN**



CENTRO DE RELACIÓN CON EL CLIENTE | 900 50 46 73 | WWW.ROYALCANIN.ES

Síguenos en

