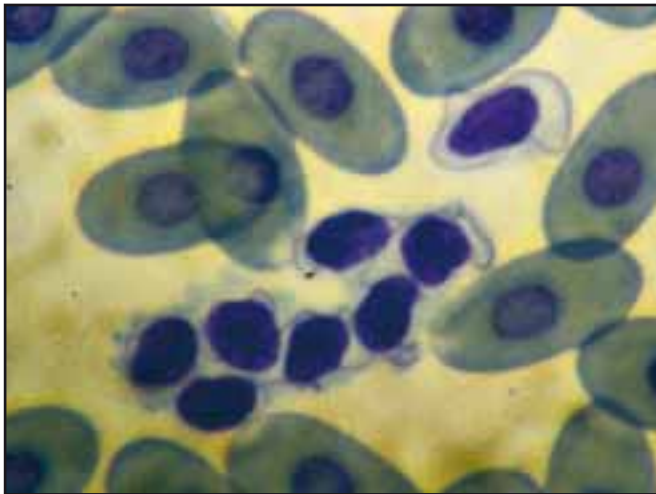


CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Año 2011 ■ Volumen 31 ■ Nº 3



EXÓTICOS

- 131** Hematología y citología sanguínea en reptiles

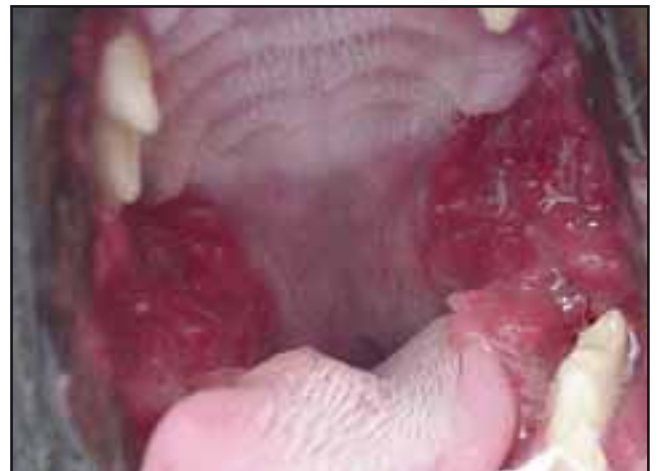
FARMACOLOGÍA

- 143** Estudio piloto sobre la prescripción en situaciones excepcionales. Uso de medicamentos de humana en medicina veterinaria

MEDICINA INTERNA

- 151** Estudio retrospectivo de 27 casos de gingivoestomatitis crónica felina
- 159** Estudio de prevalencia de redundancia esofágica en la raza Bulldog Francés

AVEPA ACTUALIDAD





100% control de pulgas en 4 horas¹.

Comprimido mensual.



NUEVO Comfortis® es **RÁPIDO** —
empieza a matar pulgas a los **30 minutos**¹



- Comprimido mensual palatable con sabor a carne para prevenir y tratar las infestaciones por pulgas
- Actividad sistémica y nuevo mecanismo de acción
- Inocuo para la familia, no mancha y no se elimina con el baño o por contacto con el agua

Comfortis®
(espinosad) comprimidos masticables para perros

©2011 Elanco, una división de Eli Lilly and Company
Comfortis es una marca registrada de Eli Lilly and Company
ES/CAC/CMF/00004

Composición: comprimidos de 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 hasta 4 semanas tras una única administración del medicamento. **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 poco frecuentes incluyeron letargia, anorexia, diarrea, ataxia y crisis epilépticas. **Dosis y vía de administración:** 45 – 70 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 con antecedentes de epilepsia. No se ha establecido de manera suficiente la seguridad de espinosad en perras gestantes y en perros macho reproductores. No está recomendado su uso en perros de menos de 3,9 kg. N.º Registro: EU/2/10/115/001, 3, 5, 7, 9. **Prescripción veterinaria**

¹Young D R (2004) Estudio T9Co60330 Eli Lilly and Company



Elanco Valquímica S.A.
Avenida de la Industria, 30
28108 Alcobendas, Madrid



Para saber más visita
elanco.com



ElancoAC@lilly.com

Elanco™



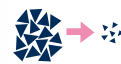
ADVANCE[®] VETERINARY DIETS

ATOP



VETERINARY
EXCLUSIVE

La dermatitis atópica, causante de una respuesta específica: el nuevo alimento veterinario avanzado para tratar la Dermatitis Atópica.



PRURITUS
REDUCTION

Reduce el prurito con ácidos grasos.



Disminuye las reacciones a proteínas alternativas con gel de Aloe Vera.



ATOPY CRISIS
CONTROL

Mejora la protección con gel de Aloe Vera.

¡NUEVO!

OPIC CARE

La protección más avanzada para tratar la dermatitis atópica.

de del 80% de problemas dermatológicos, por fin tiene una solución: **ADVANCE VETERINARY DIETS Atopic Care**. La dieta más avanzada para tratar la Dermatitis Atópica Canina (DAC):

Reduce la actividad inflamatoria gracias a la suplementación con omega 3, omega 6 y con el extracto de hoja de olivo.

Previene las recaídas atópicas mediante la suplementación con aminoácidos esenciales (trucha e hidrolizados de proteínas) junto con el

apoyo a la función cutánea y favorece la cicatrización gracias a su fórmula con Aloe Vera, extracto de hoja de olivo y colágeno hidrolizado.

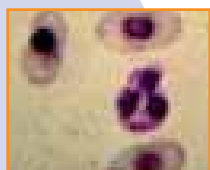




Editorial

127

Artículos de Revisión

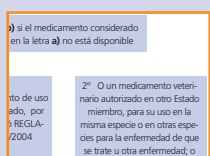


Hematología y citología sanguínea en reptiles

A. Martínez-Silvestre, S. Lavín, R. Cuenca

131

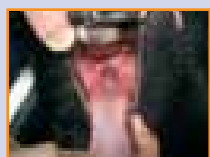
Artículos Originales



Estudio piloto sobre la prescripción en situaciones excepcionales. Uso de medicamentos de humana en medicina veterinaria

M. Lobo, M^a J. Díaz, J. García y M^a T. Frejo

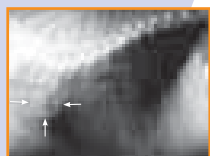
143



Estudio retrospectivo de 27 casos de gingivoestomatitis crónica felina

J. Castro-López, M. Planellas, X. Roura, A. Lloret

151



Estudio de prevalencia de redundancia esofágica en la raza Bulldog Francés

A. Unzueta, A. Villegas, M.C. Aceña, S. Garcia-Belenguer

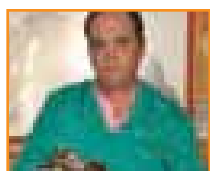
159

Caso clínico de Urgencias

163

¿Cuál es tu diagnóstico?

169



AVEPA Actualidad

174

R Artículo de revisión.

O Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C Artículo original referido a un solo caso clínico.

Junta Central de AVEPA**Presidenta**

Maite Verde Arribas

Vicepresidente (Presidente Electo)

Artur Font Utset

Secretaria

Ana Ríos Boeta

Tesorero

Vicenç Gimeno Rivero

Director Científico

Rafael Molina López

Coordinador de Vocalías

Simón Martí Angulo

Secretario Comité Científico

Gustavo Machicote Goth

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

Amalia Agut Giménez

Comité Editorial Asociado

Albert Lloret Roca

Pilar Lafuente Baigorri

Comité de Evaluación**Nacional**

A. Agut, J. Altimira, I. Álvarez, M. Amat, S. Añor, J. Arus, A. Barreiro, E. Belda, J. Cairó, T. Camps, A. Chico, J. M. Closa, O. Cortadellas, N. Díez, O. Doménech, I. Durall, T. Fernández, M.J. Fernández del Palacio, J. Font, C. Fragio, C. Fraile, J. Franch, F. Ginés, A. Lloret, X. Lucas, A. Lujan, X. Manteca, S. Martí, E. Martínez, J. Martorell, R. Molina, A. Montesinos, A. Navarro, L. Navarro, J. Pastor, T. Peña, D. Pérez, J. Rodríguez, A. Rubio, A. Sainz, G. Santamarina, F. Simó, M. Soler, M. Vilafranca, M. Villagrasa, C. Yotti.

Internacional

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

Comité Científico de AVEPA**Presidente:**

Rafael Molina López (Barcelona)

Responsable Grupos de Trabajo:

Gustavo Machicote Goth (Pontevedra)

Formación Continuada:

Nicasio Brotóns Campillo (Alicante)

Formación No Reglada:

Enrique Barreneche Martínez (Alicante)

Otras Publicaciones:

Tomás Fernández González (Madrid)

Congreso Nacional:

Xavier Roura López (Barcelona)

Miembros Asociados:

Amalia Agut Giménez (Murcia),

Jordi Franch Serracanta (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 almacenamiento de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Realización editorial, impresión y distribución:

Ice Salud & Vet.

Mejía Lequerica, 12, 5º 4ª

08028 Barcelona

info@icesaludvet.com - www.icesaludvet.com

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



¡¡Te esperamos del 29 de septiembre al 2 de octubre en la ciudad Condal!!



Maite Verde
Presidenta de AVEPA

Estimados miembros de la Asociación, Del 29 de septiembre al 2 de octubre 2011 celebraremos nuestro **49º Congreso de AVEPA y la 5ª edición del SEVC**. Será también, para mí, el último Congreso como Presidenta de AVEPA.

No ha sido fácil organizar todos estos años un congreso del tamaño y de la complejidad que ahora tiene el SEVC, pero ha resultado ser un reto de calidad e internacionalización para AVEPA, que se ha podido alcanzar, gracias a que nuestros colegas de la North American Veterinary Conference, han sido muy generosos y han puesto a disposición de la asociación su experiencia y su manera de hacer. Pero también, gracias a que AVEPA disponía de un enorme potencial y capacidad de gestión en su seno.

Ha sido una experiencia extraordinaria y, siempre, hemos trabajado pensando en los socios de AVEPA, con el objetivo de ofrecerlos el mejor y más internacional de los congresos a nuestro alcance. Después de cinco años trabajando en este proyecto, hoy podemos decir que el resultado positivo es evidente: **la cita científico-técnica más importante para los clínicos de animales de compañía españoles tiene lugar en Barcelona**, entre septiembre y octubre, donde se reúnen cada año más de 3.000 clínicos de animales de compañía procedentes de más de treinta países, donde se puede elegir entre más de 300 conferencias de 12 especialidades impartidas por cerca de 80 ponentes, o bien, asistir a diversos talleres prácticos o varios simposios.

El nivel de aceptación y valoración de la importancia de este congreso se puede medir también por la participación a través de la presentación de comunicaciones y posters en castellano e inglés, que este año han superado los 200.

En este caminar, año tras año, con la organización del congreso AVEPA-SEVC, hemos ido buscando la excelencia en la formación continuada para los socios. En esta empresa, **las Compañías Patrocinadoras están siendo nuestras aliadas imprescindibles, en una época difícil** (lo sabemos). Sin embargo, no han dudado en prestar su apoyo para el avance de la profesión. Gracias a todas, sin excepción. Cada una de vosotras contribuye a que la exposición comercial sea tan impresionante y la calidad del congreso, difícil de superar. Además, quiero poner de manifiesto el agradecimiento especial de AVEPA a Affinity, Elanco, Hill's, Merial, Nestle-Purina y Virbac, por la magnitud de sus inversiones en esta y otras muchas actividades de la Asociación a lo largo del año.

En la dirección www.sevc.info puedes ver toda la oferta con detalle, así mismo, puedes analizar cada uno de los subprogramas de las doce especialidades, los programas pre-congreso, los simposios, los talleres, etc.

Confecciona ya tu agenda para los días 29 de septiembre a 2 octubre 2011, con comidas y fiesta de la noche del sábado incluidas.

Salud!!

Maite Verde
Presidenta de AVEPA

EMPRESA ESPECIALIZADA en comunicación veterinaria

Empresa editora de la
revista Clínica Veterinaria
de Pequeños Animales

Más de 8 años
trabajando con AVEPA



IMAGEN para TU CLÍNICA

(IVA no incluido)



DESARROLLO DE IMAGEN CORPORATIVA:

600 euros

Este precio incluye la adaptación a la papelería general, de uso habitual en las clínicas veterinarias (papel de carta A4, papel A5, sobre radiografías, tarjetas de visita, sobre americano, carpeta A4 con solapa...); cartelería y vinilos para señalética o decoración interior.

DESARROLLO DE PÁGINAS WEB:

600 euros

Visite nuestra web tipo: www.icesalud-vet.com/demo/
Producto opcional complementario de su web: sección informativa actualizada con noticias del sector y del mundo animal, así como envío personalizado de newsletters a sus clientes.

OTROS DESARROLLOS SE PRESUPUESTARÁN Y FACTURARÁN APARTE:

- Cartelería exterior y vinilos: nuestra empresa puede aconsejarle sobre las distintas alternativas y costes de señalética exterior, así como de producir e instalar cartel exterior y vinilos. Pida presupuesto. Damos servicio en toda España.
- Papelería: si lo desea nos encargamos también de la impresión de todo el material de papelería.
- Anuncios para revistas
- Flyers o folletos



ICE SALUD & VET

Mejía Lequerica nº 12 5º-4ª

08028 Barcelona

Tel.: 93 409 41 85 | Fax: 93 339 83 67

www.icesaludvet.com

one to vet

soluciones para
veterinarios



- Consultoría de Gestión de Negocio
- Consultoría Técnica Veterinaria
- One to vet Express: Consultoría on line
- Formación

Teléfono: 966 846 934 Email: info@onetovet.com

Entra en nuestra web
www.onetovet.com y solicita
a nuestros Consultores una
Auditoria de Procesos
gratuita y sin compromiso
en tu propio centro.



www.onetovet.com

Hematología y citología sanguínea en reptiles

Hematology and blood cytology in reptiles

A. Martínez-Silvestre,¹ S. Lavín,² R. Cuenca²

¹ Centro de Recuperación de Anfibios y Reptiles de Cataluña (CRARC) 08783 Masquefa

² Servei de Diagnòstic Hematològic. Facultat de Veterinària. UAB. Bellaterra.

Resumen

Los reptiles son un grupo de animales cada vez más comunes en la consulta veterinaria. En estas especies, muchas herramientas diagnósticas están en fases descriptivas, entre ellas el diagnóstico hematológico y la citología sanguínea. Este artículo analiza las células sanguíneas descritas en reptiles: eritrocito, heterófilo, eosinófilo, basófilo, monocito, azurófilos y trombocito. También se expone la utilización de valores hematológicos como el hematocrito, recuentos totales, hemoglobina e índices eritrocitarios. Para todos estos valores, se discute su interpretación clínica en cuanto a las variaciones que sufren tanto fisiológica como patológicamente.



Palabras clave: Reptil, hematología, citología sanguínea, diagnóstico.
Keywords: Reptile, hematology, blood cytology, diagnosis.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2011, 31 (3): 131-141

Introducción

La interpretación de la hematología y de la citología sanguínea en reptiles es una excelente herramienta diagnóstica en estas especies cada vez más comunes en la clínica de animales exóticos.

En el presente artículo se describen las principales células con sus características citológicas. También se detallan las técnicas de recuento y evaluación celular, así como la interpretación de las alteraciones fisiológicas y patológicas. De este modo, se ha intentado que el artículo ayude al clínico veterinario, citólogo o patólogo en el examen del frotis sanguíneo en las distintas especies de reptiles.

Previo al análisis

La mayoría de los trabajos publicados hasta el momento utilizan la heparina de sodio o de litio como anticoagulante de elección en hematología de reptiles.^{1,2} El EDTA puede causar lisis de los eritrocitos en algunas especies de tortugas.³ Sin embargo, en algunas especies de reptiles como la iguana verde (*Iguana iguana*), o el dragón de agua chino (*Physignathus concincinus*), se puede utilizar el EDTA y se considera un buen anticoagulante, ya que no se observa lisis eritrocitaria, permite

una buena tinción y, por tanto, una mejor identificación celular respecto a las células expuestas a la heparina.⁴

El uso de citrato se desaconseja debido a que provoca cristalización de la hemoglobina y produce hemólisis.⁵

En tortugas africanas (*Malacochersus tornieri*) se ha probado la adición de albúmina bovina como estabilizante celular para evitar la eritrolisis del muestreo, dando buenos resultados y ajustando mejor los valores en recuentos y frotis.⁶

La heparina se usa en una concentración de 1-3 mg/ml.⁵ Los inconvenientes de su uso incluyen el tinte azulado que da a la extensión de sangre al teñirla y la agregación que causa a los leucocitos y trombocitos, lo que afecta a los recuentos celulares.⁷

El lugar de venipunción y el método de recogida pueden afectar al valor hematocrito y a los recuentos totales. En los reptiles, los vasos linfáticos acompañan a los sanguíneos, lo que produce con frecuencia una contaminación linfática de la sangre durante la extracción.⁵ Para evitarlo, los puntos de extracción con menor contaminación linfática son, en tortugas la vena yugular y el plexo braquial, en saurios la vena coccígea ventral y en serpientes la vena palatina o la punción intracardiaca.

* Contacto: albertmarsil@hotmail.com



Técnicas de recuento y evaluación celular

Las técnicas básicas de hematología, tanto en recuentos como en morfología, se aplican del mismo modo en los reptiles que en mamíferos, aunque existen algunas modificaciones destacables. Además, la morfología y la fragilidad osmótica de las células hemáticas varían en relación a la de los mamíferos.⁸

Recuento celular

Contadores automáticos

La presencia de eritrocitos y trombocitos nucleados en la sangre de los reptiles dificulta la interpretación de los resultados obtenidos con contadores automatizados. Estudios preliminares⁹ indican que sería posible obtener un recuento leucocitario total fiable en reptiles, mediante el empleo de contadores como el *Cell Dyn 3500* y el uso del programa informático asociado para veterinaria, de la empresa Abbott Diagnostics, Abbott Park, IL. Sin embargo, incluso empleando analizadores de cierta complejidad, la variación que existe entre las diferentes especies de reptiles requiere que el operador modifique parámetros y realice estudios de validación para cada especie estudiada.

Recuentos manuales

Recuento de eritrocitos

Se puede determinar utilizando la cámara hemocitométrica de Neubauer (Cuadrícula central de 4 x 4 líneas) o la de Neubauer modificada (Cuadrícula central de 5 x 5 líneas), con la solución de Natt y Herrick⁵ como diluyente, o bien empleando el sistema Unopette (Becton – Dickinson, Rutherford, NJ). (Tabla 1).

En ambos métodos se coloca una gota de la muestra diluida en una cámara de recuento y se deja sedimentar durante uno a cinco minutos antes de realizar el recuento. Se cuentan los cuatro cuadrados de las esquinas y el central de la cuadrícula central de la cámara (Fig. 1). El número total de eritrocitos por microlitro se calcula multiplicando el número de eritrocitos contados por 10.000.

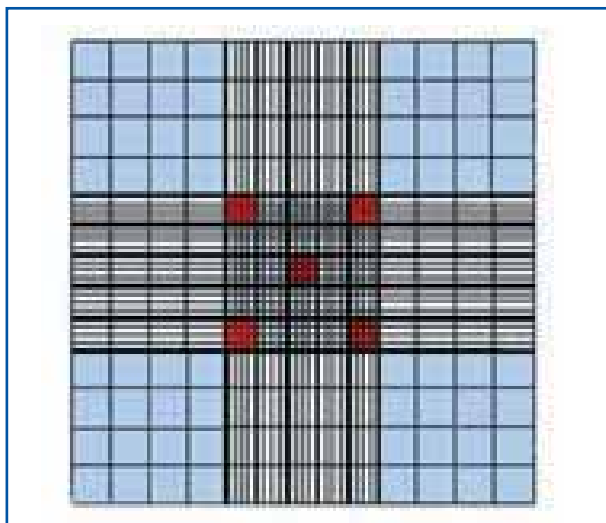


Figura 1. Esquema de la cámara de Neubauer modificada. En rojo están resaltados los cuadros a utilizar en el recuento de eritrocitos.

Recuento de leucocitos

También requiere el uso de una cámara hemocitométrica como la de Neubauer modificada y el diluyente de Natt y Herrick. Este es el método de recuento preferido en aquellas especies de reptiles que tengan normalmente un mayor número de linfocitos circulantes que de heterófilos.

Una de sus principales desventajas es la dificultad de diferenciar los linfocitos de los trombocitos y los eritrocitos inmaduros. Algunos autores sugieren incluir los trombocitos y los eritrocitos inmaduros en el recuento diferencial leucocitario, realizado sobre la extensión de sangre, lo que permite la corrección del recuento en cámara.¹⁰ El recuento total se puede ajustar tras obtener una estimación del número de trombocitos y eritrocitos inmaduros por leucocito, a partir de la extensión sanguínea. Para obtener los leucocitos/ μ l se tienen que contar los leucocitos presentes en los 9 campos mayores de la cámara de Neubauer, sumarle un 10 % y multiplicar el resultado por 200.

El segundo método de recuento es el método indirecto de Unopette (Tabla 1). La técnica de Unopette no da hasta el momento resultados mucho mejores que los realizados con el sistema de Natt y Herrick, y siempre son variables con la especie⁹ (dependiendo si tiene mayor o menor porcentaje de eosinófilos con respecto a los linfocitos).

También se puede hacer una estimación del número de leucocitos sobre la extensión de sangre teñida. Para realizarla, se cuenta el número de leucocitos con el objetivo x40 en 10 campos; el valor medio se multiplica por 1000 y se obtiene una estimación del número de leucocitos/ μ l. Esta estimación permite, además, confirmar la exactitud del recuento leucocitario, realizado de forma manual.

Recuento de trombocitos

El recuento total de trombocitos también se realiza utilizando la cámara de Neubauer y el diluyente de Natt y Herrick, con una dilución de la sangre 1:200.

Su recuento se hace en la totalidad de la cuadrícula central, en ambos lados de la cámara. El número obtenido se ha de multiplicar por 1000, para obtener el número total de trombocitos por μ l de sangre. Sin embargo, y debido a la dificultad de distinguir estas células de los linfocitos pequeños, a efectos prácticos se suele hacer una estimación sobre la extensión sanguínea, durante el recuento diferencial de leucocitos. En animales con hematocrito comprendido entre un 40 % y un 50%, se procede a contar el número de trombocitos en 5 campos y el resultado se multiplica por 3500. Si el hematocrito difiere de este margen se ha de aplicar un factor de corrección. De este modo se obtiene el número aproximado de trombocitos por μ l. El número de trombocitos presentes en la sangre de reptiles sanos, varía entre 25 y 350 trombocitos por 100 leucocitos.⁵

Valoración de la morfología celular

Se realiza sobre extensiones de sangre sin anticoagulante, secadas al aire y teñidas. Las tinciones utilizadas en descripciones científicas son las de tipo Romanowsky, como la de May-Grünwald Giemsa.⁷ Estas consumen mucho tiempo, pero proporcionan una mejor diferenciación de los leucocitos, trombocitos y eritrocitos inmaduros. Alternativamente, en las

Tabla 1. Comparación de las tinciones empleadas en los recuentos sanguíneos de reptiles

	Natt-Herrick	Unopette
Fundamento	Solución basada en la combinación de tinción y diluyente (Metil-Violeta). Ideada inicialmente para recuentos en aves de corral.	Solución lisante (Oxalato) y colorante (Floxina B). Ideada inicialmente para recuentos de eosinófilos en mamíferos.
Materiales	Preparación de la solución. Uso de pipeta hematocitométrica. Dilución 1:200	Diluyente, vial y capilar en pack comercial. Dilución 1:200
Metodología	Llenar la pipeta hasta la marca 0,5 con la sangre y después aspirar diluyente hasta 101. Remover 1 minuto.	Solución inicial que lisa los glóbulos rojos. Posteriormente se tiñen los leucocitos y se cuentan.
Ventajas	Buena diferenciación en Recuento eritrocitario. Una misma pipeta para recuento de eritrocitos y leucocitos.	Más sencillo. Más exacto. Menor error de dilución.
Inconvenientes	Preparación más lenta. No fácil distinción de linfocitos y trombocitos en el recuento de Leucocitos.	Mayor tiempo de espera previo a la lectura. Menos fiable en reptiles con contaje alto en linfocitos. Mala diferenciación de la serie agranulocítica.

clínicas veterinarias se utilizan las tinciones rápidas (Diff-Quick, panóptico rápido). Sin embargo, no siempre proporcionan una diferenciación adecuada entre los diferentes leucocitos; además, los gránulos de los heterófilos tienden a unirse entre ellos, más con las tinciones rápidas, lo que hace difícil su evaluación.³

Independientemente de la tinción utilizada, la extensión de sangre debe realizarse sin anticoagulante e inmediatamente después de la extracción. De este modo se evita la presencia de artefactos, como las alteraciones en la morfología de los leucocitos y trombocitos, cambios en las propiedades tintoriales de los leucocitos, vacuolización de los monocitos o aumento en el tamaño de los linfocitos.¹¹

Eritrocitos

Número y morfología eritrocitaria

El número de eritrocitos en sangre periférica en los reptiles es inferior al de mamíferos y aves, siendo habitual que el recuento total en los lagartos sea superior al de las serpientes y tortugas.¹² Estos hallazgos indican una mayor capacidad en el transporte del oxígeno por parte de los eritrocitos de aves y mamíferos, comparado con los animales ectodermos como los reptiles. En general, los valores de referencia para los recuentos eritrocitarios oscilan desde 300.000 hasta 2.500.000 células / μ L, dependiendo de la especie¹² y del lugar de punción.¹³ Como es habitual en otros parámetros fisiológicos de los reptiles, el recuento total de eritrocitos varía con las condiciones ambientales, el estado nutricional, el sexo (algunos machos tienen mayor número que las hembras) y la estación (más altos antes de la hibernación y más bajos justamente después).^{5,14}

Los eritrocitos de los reptiles (Fig. 2) tienen una forma elíptica, con los extremos redondeados y el núcleo, de redondo a oval, colocado en posición central. El citoplasma tiene una textura uniforme y es eosinófilo. En reptiles sanos puede encontrarse algún eritrocito en mitosis, siendo un hallazgo anecdótico. La detección de morfología nuclear anómala, binucleación o actividad mitótica son indicativos de que el

animal tiene una respuesta regenerativa marcada ante una anemia, en el momento de salir de la hibernación o cuando los animales presentan una enfermedad inflamatoria importante o malnutrición (Fig. 3).



Figura 2. Eritrocitos normales en una *Python molurus*. Se aprecia un eritrocito binucleado. Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

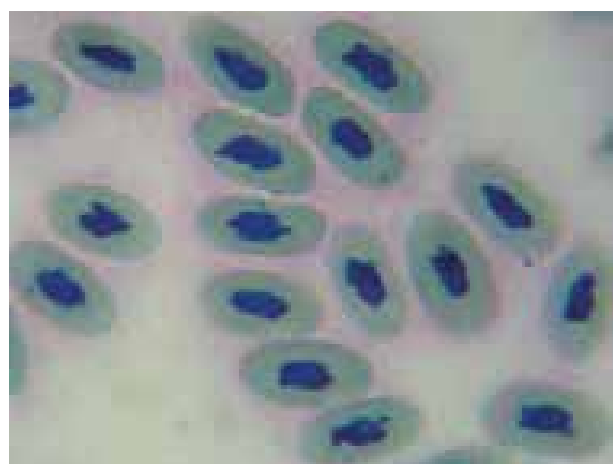


Figura 3. Morfología nuclear anómala en eritrocitos de Dragón Barbudo (*Pogona vitticeps*). Tinción May Grünwald Giemsa. X 400.

La presencia de formas diversas en la morfología eritrocitaria (poiquilocitos), se observa en un número bajo en individuos sanos; sin embargo, se ha asociado su presencia en número elevado a septicemia e infección crónica grave.¹⁵ Se han descrito también inclusiones eritrocitarias en agamas acuáticas (*Physignatus lesuerii*) sanas.¹⁶

En ocasiones, se observan eritrocitos policromatófilos o eritrocitos inmaduros. Son células entre redondas a ligeramente irregulares, con un núcleo redondo grande y citoplasma basofílico. Parecen de menor tamaño al eritrocito maduro, debido probablemente a su forma esférica. Estas células son especialmente frecuentes en animales jóvenes, en animales en periodo de muda o en aquellos infectados por hemoparásitos.¹⁷ El incremento de reticulocitos puede estar asociado con anemia regenerativa, si bien faltan estudios al respecto en estas especies. El grado de policromasia o reticulocitosis en reptiles sanos es generalmente bajo y representa menos del 1% de la población eritrocitaria. La razón puede ser que los reptiles tienen un recambio eritrocitario más lento comparado con los mamíferos debido a su vida media, que puede ser de hasta 800 días en algunas especies.¹⁵

Incremento del número de eritrocitos

Se ha observado un aumento del recuento eritrocitario como respuesta fisiológica a la migración marina en la tortuga boba *Caretta caretta*.¹⁸

En la tortuga *Mauremys leprosa* se han observado valores incrementados de recuento eritrocitario durante el otoño.¹⁹ Estos valores se han interpretado como una respuesta adaptativa previa al invierno, que incrementa la capacidad oxigenadora sanguínea durante la hibernación.

El incremento del volumen corpuscular medio, el tamaño eritrocitario y el recuento de eritrocitos se han relacionado significativamente con el tamaño en las tortugas marinas de los géneros *Caretta*, *Chelonia*, *Lepidochelys* y *Eretmochelys*.²⁰

Disminución del número de eritrocitos

-Fisiológica: A parte de con la mencionada hemodilución, se ha descrito con la edad (disminuido en los juveniles), sexo (disminuido en las hembras) y según la estación (debido a la anorexia posthibernación).²¹

-Patológica: se describe una disminución en el recuento eritrocitario con la deshidratación, nutrición inadecuada, eritrolisis (autoinmune, por hemoparásitos, por hemorragia), enfermedad crónica, anemia no regenerativa y en enfermedad renal.^{10, 22}

En algunas especies de reptiles, la hibernación también provoca cambios en los valores eritrocitarios. Así, y de forma general, los valores son más altos antes de la hibernación y más bajos inmediatamente después de ésta. Algunas especies, como los viperinos, no muestran diferencias entre los valores eritrocitarios pre y posthibernación.²³

El diagnóstico de anemia se ha descrito vinculado a hemoparásitos y procesos neoplásicos en serpientes²⁴⁻²⁸ así como a anemia hemolítica autoinmune o síndrome de inadaptación en saurios y tortugas.^{25, 27} Sin embargo, se ha descrito que en iguanas puede darse una respuesta eritroide regenerativa no asociada a anemia en los procesos de mineralización de tejidos blandos.²⁶

Valor hematocrito

Se determina mediante el método estándar del microhematocrito, con una centrifugación a 12000 G, durante 5 minutos.

El color del plasma debe ser de claro a ligeramente amarillo; y debido a los pigmentos de la dieta, en los reptiles herbívoros, se puede observar un plasma de amarillo-anaranjado, o verde-amarillento en las serpientes.⁷

El valor hematocrito normal de la mayoría de reptiles varía entre el 15 y el 55%.⁵ Valores superiores al 55% indican bien hemoconcentración o policitemia, mientras que un hematocrito inferior al 15% sugiere anemia, siempre que se descarte la hemodilución de la muestra por la presencia de linfa. Valores inferiores al 10 % indican la valoración de una transfusión sanguínea.

Incremento del hematocrito

-Fisiológico: Se ha visto asociado a la edad en tortugas marinas, teniendo mayor valor hematocrito en las adultas que en las jóvenes.²⁹ Parece ser que este hecho se debe a que las adultas pasan mucho más tiempo sumergidas.¹⁸ Por su parte, se ha visto que en la tortuga de agua dulce *Mauremys leprosa*, los valores son más elevados en otoño.¹⁹

-Patológico: Se ha descrito asociado a la deshidratación. Ésta, unida a la anemia no regenerativa, puede dar falsa sensación de hematocrito normal en la enfermedad renal.²²

Se ha observado que, en el caso de las iguanas verdes mantenidas en condiciones naturales exteriores, muestran en el hematocrito un rango ligeramente más amplio con respecto a las mantenidas en condiciones artificiales de terrario.³⁰

Hemoglobina

Se determina utilizando el método de la cianometahemoglobina, siempre tras una eliminación correcta de los núcleos de los glóbulos rojos por centrifugación previa a la lectura, puesto que la presencia de núcleos libres puede elevar de forma errónea el valor medido.³¹ La concentración de hemoglobina de muchas especies de reptiles varía entre los 6 y 12 g/dl, aunque con frecuencia los valores son inferiores a 10 g/dl.

La estructura y función de la hemoglobina aparece homogénea entre las diferentes especies de reptiles. Sin embargo, los lagartos tienden a tener una afinidad por el oxígeno significativamente más alta que los quelonios.

La sangre de determinados reptiles contiene 2 ó más hemoglobinas, distinguibles por su peso molecular, carga de superficie y propiedades químicas.

Estas dos moléculas se han descrito en tortugas (*Chrysemys picta*, *Trachemys scripta*), lagartos (*Lacerta vivipara*) y serpientes (*Coluber constrictor*). Se hipotetiza que estas dos moléculas de hemoglobina existen en el mismo eritrocito, aunque su diferencia funcional puede deberse a la edad del eritrocito, como ocurre en los mamíferos.^{1,32}

La hibernación provoca cambios en los valores eritrocitarios. Así, y de forma general, los valores son más altos antes de la hibernación y más bajos inmediatamente después de ésta

Aunque antiguamente se creía que los reptiles tenían cantidades elevadas de metahemoglobina, consideradas patológicas en los mamíferos, actualmente se considera que los valores son similares entre ambos grupos animales.

En la tortuga *Chrysemys picta*, cuando se mantiene a temperaturas bajas, equivalentes a las del invierno, la hemoglobina muestra una mayor afinidad por el oxígeno, incluso con un descenso simultáneo en el pH. Estos cambios observados en el transporte del oxígeno por la sangre, pueden facilitar la captación de oxígeno durante la inmersión invernal, permitiendo así la hibernación bajo el agua.^{33,34} Por otro lado, se suelen observar valores elevados en otoño en la hemoglobina de la tortuga *Mauremys leprosa*.¹⁹

Índices eritrocitarios

El volumen corpuscular medio (VCM), la concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH) y la hemoglobina corpuscular media (HCM), son índices que se pueden calcular, mediante el uso de las fórmulas estándar, una vez se han obtenido la concentración de hemoglobina, el valor hematocrito y el número total de eritrocitos.

Los eritrocitos maduros de los reptiles tienen un VCM superior al de los pájaros, peces y mamíferos. Los datos publicados para reptiles varían entre 160 a 950 fl. Las iguanas tienen el menor volumen corpuscular (170 a 300 fl), observándose un tamaño creciente en serpientes, galápagos, cocodrilos y tortugas respectivamente (500 a 540 fl).^{7,12} Existe una relación inversa entre el tamaño de los eritrocitos y el número total de células circulantes; así, a medida que se incrementa el VCM, desciende el número de eritrocitos circulantes.

En los reptiles el promedio de la CCMH es de aproximadamente un 30 % (intervalo entre el 22 % y el 41 %).

Los índices eritrocitarios ayudan a valorar la respuesta medular ante una anemia. La respuesta regenerativa eritrocitaria en los reptiles parece ser más lenta que la observada en los mamíferos. En los reptiles con policromasia, existe una menor CCMH y un VCM disminuido. En mamíferos, normalmente el VCM aumenta durante la respuesta regenerativa, debido al mayor tamaño de sus reticulocitos. Sin embargo, las células policromatófilas de los reptiles son, generalmente, más pequeñas que sus eritrocitos adultos.

Leucocitos

Usando el método de Natt y Herrick, los valores normales en el recuento de leucocitos oscilan entre 1000 y 5000 cel / μ L en cocodrilos, 4000 y 13000 cel / μ L en serpientes, 4000 y 33000 cel / μ L en tortugas de agua, 2000 y 18000 cel / μ L en tortugas de tierra y 6000 y 20000 cel / μ L en lagartos.

Incremento en Recuento leucocitario

-Fisiológico: Se ha descrito un incremento natural con la edad en tortuga boba *Caretta caretta*.²⁴ También se ha visto un incremento significativo durante el invierno en víboras africanas (*Cerastes cerastes* y *Cerastes vipera*).³⁵

-Patológico: Se ha observado en la enfermedad renal crónica.²² De la misma manera, pueden afectar no sólo las enfermedades infecciosas o parasitarias, sino también el estrés o la exposición a toxinas ambientales o químicas.

Disminución en Recuento leucocitario

-Fisiológico: Se ha descrito en invierno en *Boa constrictor*.³⁶

-Patológico: Se ha observado tras la administración de fenbendazol en la tortuga *T.hermanni*.³⁷

Recuento diferencial leucocitario

Heterófilo

A nivel funcional, es la célula equivalente al neutrófilo de los mamíferos y tiene una enorme variación morfológica en las distintas especies de reptiles. Son células redondeadas, grandes, y aunque el número y la forma de los gránulos varía con la especie (Figs. 4 y 5), por lo general, tienen los gránulos citoplasmáticos refringentes fusiformes, que se tiñen de color naranja brillante con las tinciones de Diff Quick o May-Grünwald Giemsa. En una misma célula pueden aparecer gránulos opacos y refringentes. El núcleo es excéntrico y de forma redondeada a oval. Algunas especies de lagartos, como las iguanas o los dragones barbudos, tienen heterófilos con el núcleo lobulado (Fig. 5). Su tamaño varía según la especie.^{38,39} El número de heterófilos en el leucograma de reptiles sanos varía con la especie, pudiendo representar hasta más del 40% del recuento diferencial en algunas de ellas.^{12,38,40}

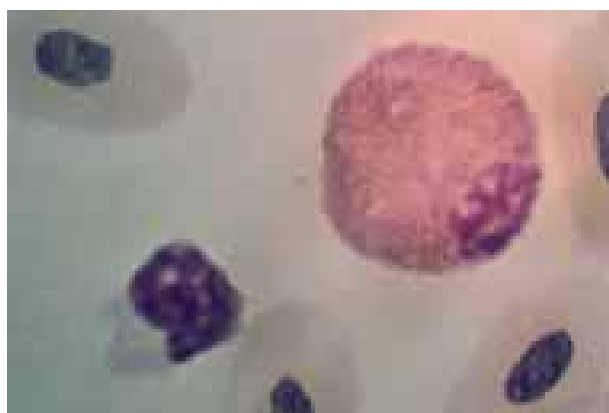


Figura 4. Heterófilo de una pitón india (*Python molurus*). Se aprecia núcleo sin lobulaciones y gránulos citoplasmáticos con respuesta heterogénea a la tinción. Junto a él hay un linfocito. Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

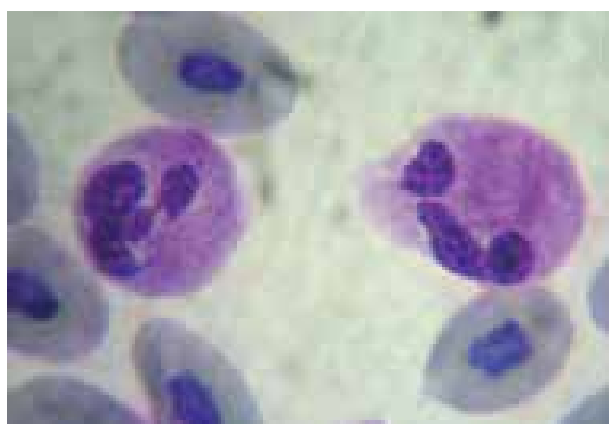


Figura 5. Heterófilos con núcleo lobulado en Dragón barbudo (*Pogona vitticeps*) Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

En lagartos, serpientes y cocodrilos, se pueden observar heterófilos degranulados. Este fenómeno puede ser un artefacto del manejo de la muestra, del almacenaje prolongado en el anticoagulante, de una fijación inadecuada o bien ser parte del proceso de envejecimiento "in vivo" normal de estas células.¹⁵

Incremento de los heterófilos

-Fisiológico: Suele ser estacional (valores máximos en verano y más bajos durante la hibernación). También se ha observado una heterofilia como respuesta a la migración en la tortuga *Caretta caretta*.¹⁸

-Patológico: Los heterófilos, son principalmente células fagocitarias y por tanto, incrementos significativos en su recuento, se asocian con enfermedades inflamatorias, especialmente infecciosas o que supongan un daño tisular. Ello se ha descrito en la infección o inflamación hepática, renal, en la inflamación aguda hepática⁴¹ o en la enfermedad renal aguda.²²

Las causas no inflamatorias de la heterofilia también son el estrés (exceso de glucocorticoides) y la presencia de neoplasias. En sangre circulante pueden aparecer heterófilos anómalos, entre los que se incluyen los heterófilos inmaduros y las células tóxicas. Los primeros (normalmente mielocitos y metamielocitos), aparecen en la sangre de reptiles que tienen ciertas enfermedades que provocan una utilización periférica excesiva de los heterófilos maduros. Los heterófilos inmaduros tienen mayor grado de basofilia del citoplasma, el núcleo no lobulado, menor número de gránulos específicos que las células maduras y, en ocasiones, gránulos inmaduros (gránulos primarios). Su presencia en una sangre con heterofilia es indicativa de una enfermedad inflamatoria. Si la desviación a la izquierda se presenta junto con una heterofilia, es indicativa de una sobredemanda ante una respuesta inflamatoria asociada, probablemente, con una etiología infecciosa.

La presencia de heterófilos tóxicos denota una enfermedad inflamatoria asociada a la presencia de agentes infecciosos (Fig. 6). Dependiendo del grado de toxicidad se clasifican en una escala del +1 al +4: +1, indica aumento de basofilia citoplasmática; +2, indica, además, una ligera granulación anormal (degranulación parcial, gránulos con tendencia a

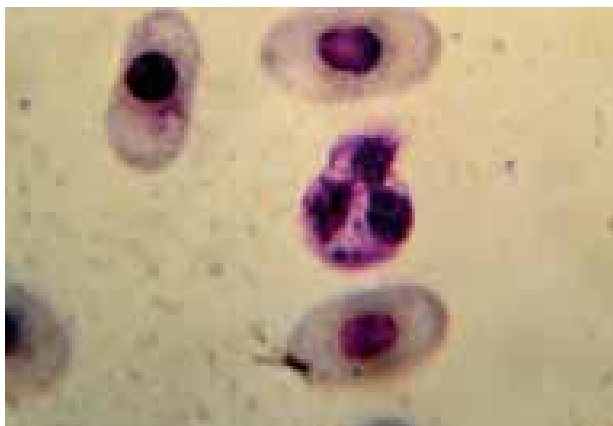


Figura 6. Heterófilo con granulación tóxica (+ 2) y lobulación en una tortuga mora (*Testudo graeca*) afectada con infección respiratoria. Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

fusionarse o gránulos anómalos) o vacuolización; +3, indica cambios más graves, como una ligera cariorrexis o cariólisis; finalmente, +4, indica cambios muy marcados tanto en el núcleo como en el citoplasma. La lobulación nuclear, en especies de reptiles que normalmente no la poseen, indica una inflamación grave. Esto se observa en tortugas del género *Testudo*.⁴²

Disminución de los heterófilos

Se ha observado asociada a infección viral³⁸ así como tras la administración de fenbendazol en la tortuga *Testudo hermanni*.³²

Eosinófilos

Los eosinófilos de los reptiles son células grandes (11-17µm), redondas, con gránulos citoplasmáticos esféricos eosinofílicos (Fig. 7). En lagartos se observan de color magenta oscuro (Fig. 8.). El núcleo tiene una forma variable, desde redondo a ligeramente elongado; en algunas especies de reptiles puede ser bilobulado. Su tamaño varía con la especie; y así, las serpientes tienen los eosinófilos más grandes; y los lagartos, los más pequeños.^{39, 43-47}

Por lo que respecta a su número, varía con la especie y los cambios estacionales. En general, los lagartos tienen pocos eosinófilos circulantes comparado con algunas especies de tortugas, donde pueden representar hasta un 20% de los leucocitos.

Incremento de eosinófilos

-Fisiológico: En algunas especies, el recuento de eosinófilos es normalmente más elevado durante la hibernación.³⁵ Además, también es relativamente normal encontrar un valor alto en las tortugas del género *Trachemys*.

-Patológico: Asociados con infecciones parasitarias y la estimulación del sistema inmune.²¹ En referencia a los parásitos, se ha visto eosinofilia en enfermedad renal causada por trematodos en serpientes o *Hexamita* en tortugas.²² En aligátor, se ha observado un incremento ligado a la presencia de sanguijuelas (*Placobdella*).⁴⁸ Sin embargo, la presencia de Hemogregarinas no se ha visto asociada a eosinofilia tanto en cocodrilos⁴⁸ como en tortugas.⁴⁹

Disminución de eosinófilos

Su disminución se ha relacionado con la estivación. Además, se describe eosinopenia como respuesta fisiológica a la migración en la tortuga *Caretta caretta*.¹⁸

Basófilos

Son células redondas, pequeñas, que contienen un número variable de gránulos citoplasmáticos metacromáticos basofílicos, que enmascaran con frecuencia el núcleo (Fig. 9.). El tamaño de estas células varía entre las 7 y las 20 µm y al igual que ocurre con el resto de granulocitos, varía con

La eosinofilia se observa relacionada tanto a endo como ectoparásitos; sin embargo, la presencia de Hemogregarinas no se ha visto asociada a eosinofilia tanto en cocodrilos como en tortugas

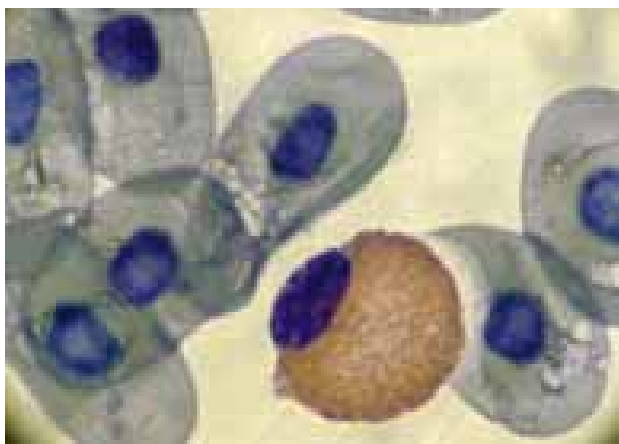


Figura 7. Eosinófilo de un galápago de Florida (*Trachemys*) Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

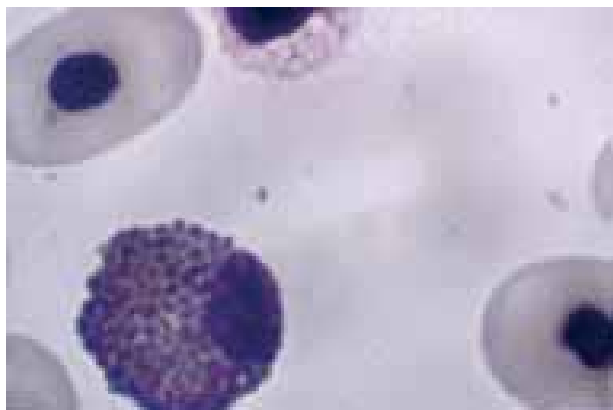


Figura 8. Eosinófilo de una Iguana verde (*Iguana iguana*). Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

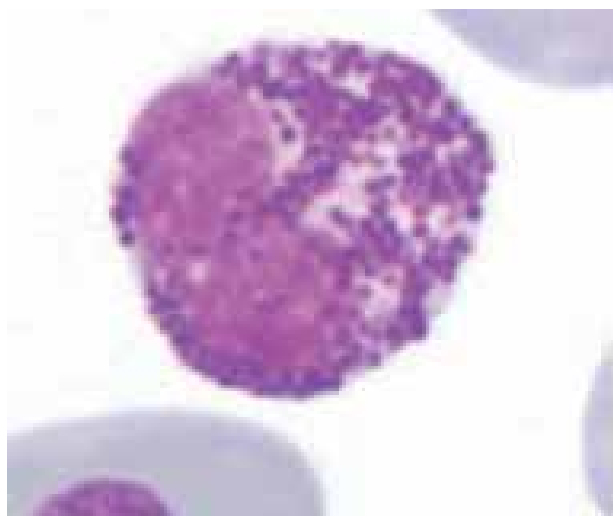


Figura 9. Basófilo de un lagarto del género *Gallotia*. Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

la especie: los lagartos tienen basófilos pequeños y los quelonios y cocodrilos tienen basófilos más grandes.

Su función es, probablemente, similar a la de los basófilos de los mamíferos. El número de estas células, normalmente bajo, varía con la especie. Sin embargo, en algunas especies de quelonios como la tortuga del desierto (*Gopherus agassii*

zii) pueden constituir hasta el 40% de los leucocitos, si bien la razón de este hecho se desconoce.^{30,50-52} En la especie de tortuga acuática *Pseudemys ruiventris* es el tipo celular predominante en los recuentos leucocitarios.⁵³

Incremento de basófilos

-Fisiológico: Es normal encontrar un valor alto en las tortugas *Trachemys* o *Chelidra serpentina*. El número de basófilos en los reptiles no parece variar con los cambios estacionales, como ocurre con otros granulocitos. Sin embargo, se ha descrito un incremento significativo durante el invierno en los viperinos africanos (*Cerastes cerastes* y *Cerastes vipera*).³⁵

-Patológico: Se ha visto relacionado con la presencia de infecciones parasitarias (básicamente parásitos intestinales y ocasionalmente hemoparásitos) e infecciones virales.⁵³

Linfocitos

Son células redondeadas, con citoplasma escaso, de moderado a débilmente basofílico y núcleo también de morfología circular y situado centralmente (Figs. 4 y 10). El citoplasma es homogéneo y generalmente carece de vacuolas y gránulos, aunque en algunos linfocitos se pueden encontrar algunos gránulos citoplasmáticos azurófilos con la tinción May-Grünwald Giemsa. Tienden a "amoldarse" alrededor de células adyacentes en la extensión de sangre. Pueden presentar pseudopodia en la periferia celular. Varían en tamaño desde pequeño (5 – 10 μm) a grande (15 μm).

Su número en los vertebrados inferiores también varía, llegando a superar el 80% del recuento diferencial en algunas especies. Muchas especies de reptiles sanas tienen un recuento mayor de linfocitos que de heterófilos.⁹

También varían con el sexo (las hembras de algunas especies pueden tener una concentración de linfocitos significativamente más grande que los machos de la misma especie), el estado nutricional (se produce un descenso asociado a la malnutrición), y la estación del año (su número disminuye en invierno y es más elevado en el verano). Incluso los reptiles tropicales que no hibernan, muestran un descenso de linfocitos en circulación durante el invierno.^{42,44,54-56}

Los reptiles tienen los dos tipos principales de linfocitos (B y T) involucrados en la función inmunológica, pero a diferencia de los mamíferos y pájaros, las respuestas inmunológicas de los reptiles están muy influenciadas por el ambiente; de este modo, las bajas temperaturas pueden suprimir o inhibir la respuesta inmune.

Incremento de linfocitos

-Fisiológico: A parte de las variaciones fisiológicas observadas en función del sexo y de la especie, se han observado un incremento del valor de los linfocitos asociado a una edad mayor en tortugas marinas de la especie *Caretta caretta*.²⁹

-Patológico: Se describe asociado a inflamación, infecciones parasitarias y víricas y neoplasia como la leucemia, así como a situaciones de cicatrización de heridas.

La presencia de linfocitos reactivos, con un volumen citoplasmático aumentado y mayor grado de basofilia citoplasmática, sugiere una estimulación del sistema inmune por la presencia de antígenos sistémicos.^{9,57}

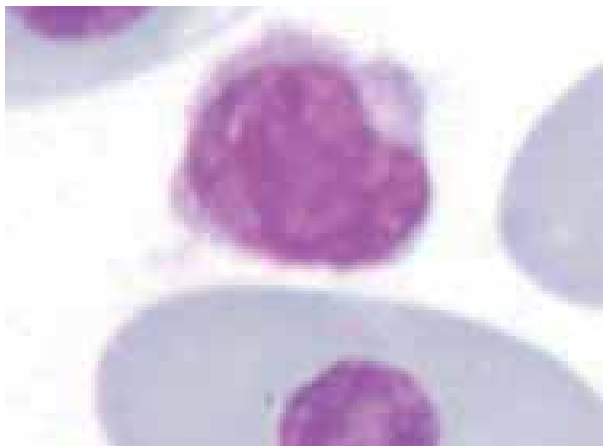


Figura 10. Linfocito de un lagarto del género *Gallotia*. Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

Citológicamente, la presencia de mitosis, anisocariosis y anisocitosis está principalmente relacionada con una respuesta inflamatoria o sepsis y no necesariamente con neoplasia linfoproliferativa.⁵⁸

Disminución de linfocitos

Se produce de forma secundaria a la presencia de enfermedades asociadas con la inmunosupresión, el estrés y la malnutrición crónica.^{9,57,59}

Monocitos

Son los leucocitos de mayor tamaño que se encuentran en la sangre periférica.

La morfología celular varía desde redonda a ameboide, y su núcleo es pleomórfico (redondo, oval, lobulado) y normalmente indentado (Figs. 11 y 12). Su tamaño varía entre 8 y 20 μm . El citoplasma de esta célula se tiñe de color azul-grisáceo y puede contener vacuolas o gránulos eosinofílicos semejantes a partículas de polvo, o bien azurófilo.

Los monocitos aparecen en pequeño número en la sangre de los vertebrados inferiores y suelen representar entre un 0 y un 10% del diferencial leucocitario.⁶⁰⁻⁶²

De los reptiles estudiados, la concentración de monocitos cambia poco con la variación estacional si se compara con otras células sanguíneas.

Incremento de monocitos

-Fisiológico: Se ha observado un incremento hibernal en la serpiente *Boa constrictor*, así como en ejemplares de edad avanzada en la tortuga marina *Caretta caretta*.²²

-Patológico: Asociado a enfermedad inflamatoria, como la estomatitis y nefritis crónica, así como la hepatitis granulomatosa. Con frecuencia, los monocitos en sangre periférica muestran actividad fagocitaria. La eritro y la leucofagocitosis por parte de estas células se puede asociar con anemia y la presencia de enfermedades infecciosas.^{9,41}

Azurófilos

La identificación y clasificación de esta célula ha estado rodeada de confusión. Se describió por primera vez en la

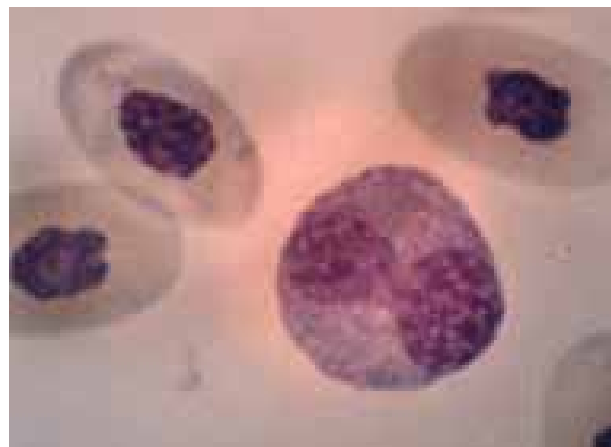


Figura 11. Monocito de una iguana verde (*Iguana iguana*). Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

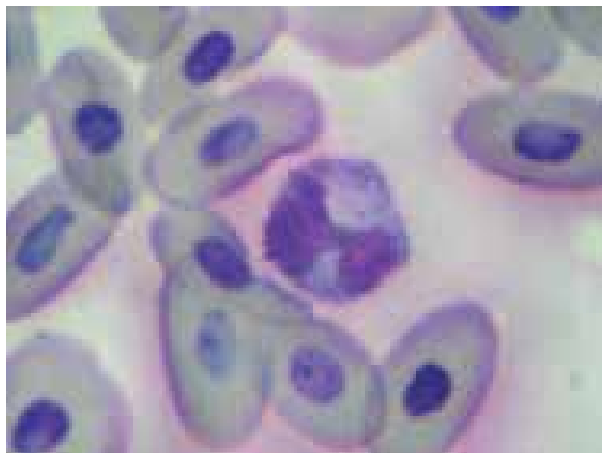


Figura 12. Monocito de un lagarto del género *Lacerta*. Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

literatura científica hace aproximadamente un siglo. Desde entonces se la ha denominado granulocito azurófilo, granulocito neutrófilo o monocito. Los escasos azurófilos presentes en quelonios se han denominado también neutrófilos o azurófilos neutrofilicos.¹⁰ Se trata de una célula de forma irregular, ligeramente más pequeña en tamaño que el monocito.⁵ El núcleo es no segmentado y de redondo a oval de forma irregular (Fig. 13). El citoplasma es basofílico y más oscuro que el del monocito, de color azul a lavanda. En este citoplasma están presentes un número pequeño de gránulos azurófilos mate, de varios tamaños. En el citoplasma de estas células puede aparecer vacuolización y material fagocitado.

Los monocitos y los azurófilos se han descrito como células del mismo tipo según algunos autores⁶³ o de distinto tipo según otros.^{10,51}

Esta célula es más común en el suborden de las serpientes que en los lagartos o crocodilianos^{12,15,47} y tan sólo se ve ocasionalmente en quelonios.¹⁰

En el momento actual, hay consenso en que los azurófilos se confirman como población única en las serpientes. Representan una célula fagocítica similar en morfología al monocito, que puede desencadenar un

daño oxidativo importante, similar al del neutrófilo de los mamíferos.⁶⁰

Incremento de los azurófilos

-Patológico: Se ha descrito asociado a inflamación e infección, así como a parasitismo. En lagartos parasitados con el hemoprotozo *Karyolysus*¹⁷ y en serpientes con *Hepatozoon*⁶⁰ se ha descrito azurofilia, posiblemente relacionada con la respuesta inflamatoria frente a los parásitos.

Trombocitos

Los trombocitos son células pequeñas, elípticas o fusiformes que contienen un núcleo oval y central. El citoplasma es casi transparente, hecho importante que los diferencia de los linfocitos pequeños. Normalmente tienden a agregarse, lo que hace más fácil su identificación (Fig. 14.). En algunos de ellos, pueden aparecer márgenes citoplasmáticos poco definidos (Fig. 15) típicos en serpientes aunque probablemente sean producto de la edad o también artefactos.⁶⁴

Los trombocitos juegan un papel activo en la formación del trombo, la coagulación sanguínea y la cicatrización de las heridas. Se ha señalado su carácter pluripotencial; según el cual, en condiciones de anemia, pueden adquirir capacidad de transportar oxígeno, cubriendo la demanda ocasionada por la pérdida eritrocitaria.⁵ Asimismo, también parecen tener capacidad fagocitaria en determinadas condiciones y ante determinados agentes quimiotácticos.⁵

Disminución de trombocitos

-Fisiológico: Se ha descrito en invierno en la serpiente *Boa constrictor*.³⁶

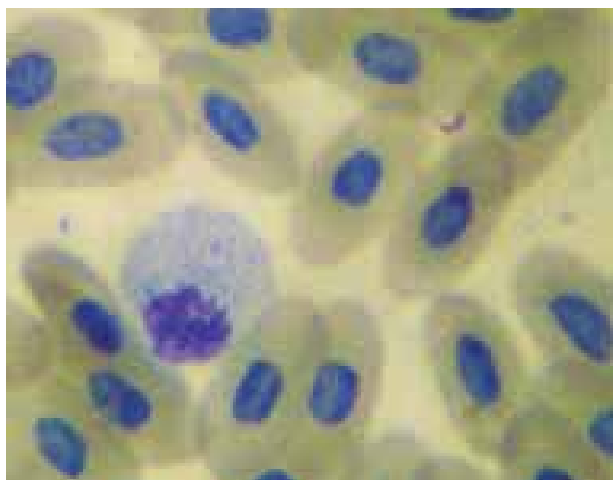


Figura 13. Azurófilo de un lagarto del género *Lacerta*. Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

Las trombocitopenias se producen en los reptiles probablemente debidas a una utilización periférica excesiva de los trombocitos o a un descenso en su producción. En ocasiones, pueden aparecer trombocitos anómalos, con núcleo polimórfico; se cree que su presencia está asociada a enfermedades inflamatorias graves.

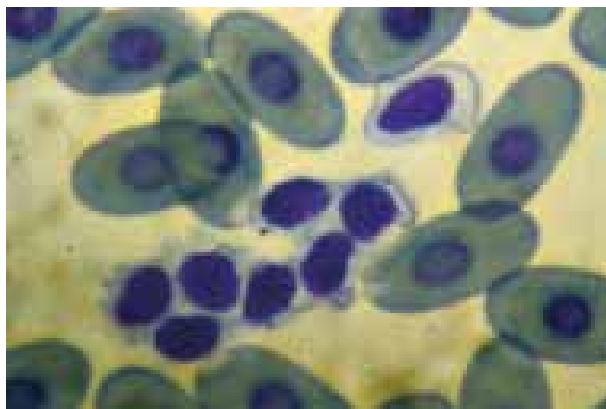


Figura 14. Agregado trombocitario en una tortuga mediterránea (*Testudo hermanni*). Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.



Figura 15. Trombocitos característicos de una pitón reticulada (*Python reticulatus*). Tinción May Grünwald Giemsa. X 1000.

Agradecimientos

Los autores agradecen la ayuda aportada, tanto en la recopilación bibliográfica como casuística y fotográfica a Ignasi Marco, Gonzalo Otero, Joaquim Soler y Lola Cano.

Summary

Reptiles are a group of animals ever more common in veterinary practice. In these species, many diagnostic tools are in descriptive stages, including diagnostic blood cytology or hematology. This article analyzes blood cells described in reptiles: erythrocytes, heterophiles, eosinophiles, monocytes, azurophiles and thrombocytes. It also shows the use of routine hematologic values as packed cell volume, total counts, hemoglobin and red blood cell indices. For all these values, we discuss its clinical interpretation related to physiological and pathological conditions.

Bibliografía

- Sykes JM, Klaphake E: Reptile hematology. *Vet Clin of North America: Exotic Anim Pract* 2008; 11: 481-500.
- Lawrence K: An introduction to haematology and blood chemistry of the reptilia. En Towson y Lawrence (Ed): *Reptiles: breeding, behaviour and veterinary aspects*. London. *British Herpetological Society*. 1985, 99-110.
- Muro J, Cuenca R, Pastor J, Viñas L, Lavín S: Effects of lithium heparin and tripotassium EDTA on hematologic values of Hermann's tortoises (*Testudo hermanni*). *J Zoo Wildl Med* 1998; 29: 40-44.
- Hanley ChS, Hernandez-Divers SJ, Latimer KS, Bush S: Comparison of dipotassium EDTA and lithium heparin on hematologic values in the green iguana (*Iguana iguana*). *Proceedings A R A V* 2003; 20, 30.
- Frye FL: Biomedical and Surgical Aspects of Captive Reptile Husbandry. Malabar, Florida, Krieger Publishing, 1991; 2 vol.
- Myers DA, Mitchell MA, Fleming G et al: Determining the value of bovine albumin as a blood cell stabilizer for pancake tortoise, *Malacochersus tornieri*, blood smears. *J Herpet Med Surg* 2009; 18: 95-99.
- Campbell T: Interpretation of the reptilian blood profile. *Exotic Pet Practice* 1998; 3: 33-36.
- Troiano JC, Vidal JC, Uriarte E et al: Osmotic fragility and erythrocyte size in *Iguana iguana* (Sauria- iguanidae) in captivity. *J Comp Hem* 2000; 22: 14-18.
- Strik NI, Alleman AR, Harr KE: Circulating inflammatory cells. En: Jacobson ER (ed): *Infectious Diseases and Pathology of Reptiles: Color Atlas and Text*, Cabo Raton, Florida, CRC Press, 2007; 167-218.
- Wilkinson R: Clinical Pathology. En: McArthur S, Wilkinson R, Meyer J (ed): *Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles*, Iowa, Blackwell Publishing Ltd, 2004; 141-187.
- Perpiñan D, Hernandez-Divers SM, McBride M, Hernandez-Divers SJ: Comparison of three different techniques to produce blood smears from green iguanas, *Iguana iguana*. *J Herpet Med Surg* 2006; 16: 99-101.
- Raskin RE: Reptile complete blood count. En: Fudge AM (ed): *Laboratory medicine: Avian and exotic pets*, Philadelphia, Saunders Company, 2000; 193-197.
- Lopez-Olvera JR, Montané J, Marco I et al: Effect of venipuncture site on hematologic and serum biochemical parameters in marginated tortoise (*Testudo marginata*). *J Wildl Dis* 2003; 30: 830-836.
- Frye FL: Herpetological haematology. *Congreso Nacional de AVEPA* 1998; 33, 25.
- Martínez-Silvestre A: Hematología y bioquímica sanguínea en tres especies de lagartos gigantes de las islas canarias (género *Gallotia*). 1-215. 2011. Facultad de Veterinaria. Tesis Doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona.
- Clark P, Johnstone AC, Ellison R, Goold M: Inclusions in the erythrocytes of eastern water dragons (*Physignathus lesuerii*). *Aust Vet J* 2001; 79: 61-62.
- Martínez-Silvestre A, Mateo JA, Silveira LS, Bannert B: Presencia de protozoos intraeritrocitarios en el lagarto gigante de La Gomera (*Gallotia simonyi gomera*). *Bol Asoc Herpetol Esp* 2001; 12: 90-92.
- Stamper MA, Harms CA, Epperly SP et al: Relationship between barnacle epibiotic load and hematologic parameters in loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*), a comparison between migratory and residential animals in Pamlico Sound, North Carolina. *J Zoo Wildl Med* 2005; 36: 635-641.
- Pagés T, Peinado VI, Viscor G: seasonal changes in hematology and blood chemistry of the fresh water turtle *Mauremys caspica leprosa*. *Comp Biochem Physiol* 1992; 103 A: 275-278.
- Frair W: Sea turtle red blood cells parameters correlated with carapace lengths. *Comp Biochem Physiol* 1977; 56 A: 467-472.
- McArthur SDJ, Wilkinson RJ, Barrows MG: Tortoises and turtles. *Manual of Exotic Pets BSAVA* 2001; 4: 208-222.
- Selleri P, Hernandez-Divers SJ: Renal diseases of reptiles. *Vet Clin of North America: Exotic Anim Pract* 2006; 9: 161-174.
- Dutton CJ, Taylor P: A comparison between pre- and post hibernation morphology, hematology, and blood chemistry in viperid snakes. *J Zoo Wildl Med* 2003; 34: 53-58.
- Barry Heath K: Fatal parasitic anemia in a green vine snake. *Vet Med /Small Animl Clinician* 1983; July, 1095-1096.
- Boyer TH: Autoimmune hemolytic anemia in a parson's chameleon, *Calumna parsonii parsonii*. *Proceedings A R A V* 2002; 9: 81-84.
- Garner M: Regenerative erythroid response without anemia in Iguanidae: Associated with soft tissue mineralization. *Proceedings A R A V* 2001; 8: 213-216.
- Lewbart GA, Lewbart GA, harpe N, Dombrowski D, Stoskopf MK: Preliminary assessment of a visual scoring system for identifying and quantifying anemia in male eastern box turtles (*Terrapene carolina carolina*). *Proceedings A R A V* 2008; 15: 66-67.
- Schilliger L, Selleri P, Frye FL: Lymphoblastic lymphoma and leukemic blood profile in a red-tail boa (*Boa constrictor constrictor*) with concurrent inclusion body disease. *J Vet Diagn Invest* 2011; 23: 159-162.
- Kakizoe Y, Sakaoka K, Kakizoe F et al: Successive changes of hematologic characteristics and plasma chemistry values of juvenile loggerhead turtles (*Caretta caretta*). *J Zoo Wildl Med* 2007; 38: 77-84.
- Nevarez JG, Mitchell MA, Le Blanc C, Graham P: Determination of plasma biochemistries, ionized calcium, vitamin D3, and hematocrit values in captive green iguanas (*Iguana iguana*) from El Salvador. *Proceedings A R A V* 2002; 9: 87-94.
- Seidel ME: Hemoglobin variation and comments on systematic relationship in the turtle family Emydidae. *Copeia* 2003; 4: 1118-1121.
- Gelli D, Morgante M, Ferrari V et al: Hematologic, serum biochemical, and serum electrophoretic patterns in loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*). *Proceedings A R A V* 2004; 11: 149-152.
- Maginniss LA, Tapper SS, Miller LS: Effect of chronic cold and submergence on blood oxygen transport in the turtle, *Chrysemys picta*. *Respir Physiol* 1983; 53: 15-29.
- Maginniss LA, Ekkelund SA, Ullsch GR: Blood oxygen transport in common map turtles during simulated hibernation. *Physiol Biochem Zool* 2004; 77: 232-241.
- Al-Badry KS, Nuzhy S: Hematological and biochemical parameters in active and hibernating sand vipers. *Comp Biochem Physiol* 1983; 74 A: 137-141.
- Machado C, Silva LFN, Ramos PRR, Takahira R: Seasonal influence on hematologic values and haemoglobin electrophoresis in Brazilian *Boa constrictor amarali*. *J Zoo Wildl Med* 2006; 37: 487-491.
- Neiffer DL, Lydick D, Burks K, Doherty D: Hematologic and plasma biochemical changes associated with fenbendazole administration in hermann's tortoises (*Testudo hermanni*). *J Zoo Wildl Med* 2005; 36: 661-672.
- Alleman AR, Jacobson ER, Raskin RE: Morphologic and cytochemical characteristics of blood cells from the desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *Am J Vet Research* 1992; 53: 1645-1651.
- LeBlanc CJ, Heatley JJ, Mack EB: A review of the morphology of lizard leukocytes with a discussion of the clinical differentiation of bearded dragon, *Pogona vitticeps*, leukocytes. *J Herpet Med Surg* 2000; 10(2): 27-30.
- Pace J, Mader DR: A comparison of the morphological differences in the reptilian heterophil. *Proceedings A R A V* 2002; 9: 113-114.

41. Simpson M: Hepatic Lipidosis in a Black-Headed Python (*Aspidites melanocephalus*). *Vet Clin of North America: Exotic Anim Pract* 2006; 9: 589-598.
42. Kassab A, Shousha S, Fargani A: Morphology of Blood Cells, Liver and Spleen of the Desert Tortoise (*Testudo graeca*). *The open anatomy Journal* 2009; 1: 1-10.
43. McArthur S: Emerging viral-associated diseases of chelonians in the united kingdom. *Proceedings A R A V* 2001; 8: 103-115.
44. Alleman AR, Jacobson ER, Raskin RE: Morphologic, cytochemical staining, and ultrastructural characteristics of blood cells from eastern diamondback rattlesnakes (*Crotalus adamanteus*). *Am J Vet Research* 1999; 60: 507-513.
45. Casal AB, Orós J: Morphologic and cytochemical characteristics of blood cells of juvenile loggerhead sea turtles (*Caretta caretta*). *Research in Vet Science* 2007; 82: 158-165.
46. Martínez-Silvestre A, Lavín S, Marco I et al: Hematology and plasma chemistry of captive *Testudo marginata*. *Proceedings of the International Congress on Testudo Genus* 2001; 3: 187-189.
47. Martínez-Silvestre A, Marco I, Rodríguez-Domínguez MA, Lavín S, Cuenca R: Morphology, cytochemical staining, and ultrastructural characteristics of the blood cells of the giant lizard of El Hierro (*Gallotia simonyi*). *Research in Vet Science* 2005; 78: 127-134.
48. Glassman A, Holbrook TW, Bennett CE: Correlation of leech infestation and eosinophilia in Alligators. *J Parasitol* 1979; 65: 323-324.
49. Lawrence K, Hawkey CM: Haemogregarine infection in long term captive Mediterranean tortoises. *Vet Rec* 1985; 117: 129-130.
50. Christopher MM, Berry KH, Wallis IR et al: Reference intervals and physiologic alterations in hematologic and biochemical values of free-ranging desert tortoises in the Mojave desert. *J Wild Dis* 1999; 35: 212-238.
51. Ellman MM: Hematology and plasma chemistry of the inland Bearded Dragon, *Pogona vitticeps*. *Bulletin of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians* 1997; 7: 10-12.
52. Fisse A, Draud M, Raphael B, Melkonian K: Differential leukocyte counts of critically endangered grand cayman blue iguanas, *Cyclura nubila lewisi*. *J Herpet Med Surg* 2004; 14: 19-21.
53. Innis ChJ, Tlustý M, Wunn D: Hematologic and plasma biochemical analysis of juvenile head-started northern red-bellied cooters (*Pseudemys rubriventris*). *J Zoo Wildl Med* 2007; 38: 425-432.
54. Dickinson VM, Jarchow J, Trueblood MH: Hematology and plasma biochemistry reference range values for free-ranging desert tortoises in Arizona. *J Wild Dis* 2002; 38: 143-153.
55. Lamirande EW, Bratthauer AD, Fischer DC, Nichols DK: Reference hematologic and plasma chemistry values of brown tree snakes (*Boiga irregularis*). *J Zoo Wildl Med* 1999; 30: 516-520.
56. LeBlanc CJ: Clinical differentiation of Chinese water dragon, *Physignatus spp.* Leukocytes. *J Herpet Med Surg* 2001; 11(3): 31-33.
57. Silverstone AM, Garner M, Wojcieszyn JW, Guillermo Couto C, Raskin RE: Acute lymphoblastic leukemia in a diamondback terrapin, *Malaclemys terrapin*. *J Herpet Med Surg* 2007; 17: 92-99.
58. Origi FC: Reptile immunology. En: Jacobson ER (ed): *Infectious Diseases and Pathology of Reptiles: Color Atlas and Text*, Florida, CRC Press, 2007; 131-167.
59. Jacobson ER, Gaskin JM, Brown C et al: Chronic upper respiratory tract disease of free-ranging desert tortoises (*Xerobates agassizi*). *J Wild Dis* 1991; 27: 296-316.
60. Salakij Ch, Salakij J, Apibal S et al: Hematology, morphology, cytochemical staining, and ultrastructural characteristics of blood cells in King cobras (*Ophiophagus hannah*). *Vet Clin Path* 2002; 31: 116-126.
61. Tucunduva M, Borelli P, Silva JRMC: Experimental study of induced inflammation in the Brazilian boa (*Boa constrictor constrictor*). *J Comp Path* 2001; 125: 174-181.
62. Watson J: Diagnostic procedures: Hematology. En: Ackerman L (ed): *The biology, husbandry, and health care of reptiles*, New Jersey, TFH, 1998; 703-713.
63. Alleman R, Jacobson ER, Raskin RE: Morphologic, cytochemical staining, and ultrastructural characteristics of blood cells from eastern diamondback rattlesnakes (*Crotalus adamanteus*). *Am J Vet Res* 1999; 60: 507-514.
64. Knotkova Z, Doubek J, Knotek Z, Hájková P: Blood cell morphology and plasma biochemistry in Russian tortoises (*Agriemys horsfieldii*). *Acta Vet BRNO* 2002; 71: 191-198.





Primer laboratorio anatomopatológico de España con la Normativa ISO 9001

Anapath es el primer **laboratorio de diagnóstico anatomopatológico** de España y primer laboratorio privado de Europa que ha sido certificado con la **Normativa ISO 9001:2008**



Estudio piloto sobre la prescripción en situaciones excepcionales. Uso de medicamentos de humana en medicina veterinaria

Pilot study about prescription in exceptional situations. Use of drugs for human in veterinary medicine

M. Lobo¹, M^a J. Díaz¹, J. García² y M^a T. Frejo¹

¹Dpto. de Toxicología y Farmacología, Facultad de Veterinaria, UCM. Avda. Puerta de Hierro s/n, 28240 Madrid

²Farmacéutica Titular de Oficina de Farmacia. Coslada. Madrid.

Resumen

En este trabajo se ha realizado una revisión de los medicamentos de uso humano prescritos para animales de compañía (perros y gatos) con el fin de comprobar el cumplimiento por parte del veterinario del supuesto de "prescripción excepcional". Para ello se llevó a cabo un estudio piloto transversal retrospectivo durante un periodo de 2 años de los medicamentos de uso humano prescritos para animales de compañía y su alternativa en medicina veterinaria. Los datos han sido obtenidos a partir de los registros en el libro recetario de tres Oficinas de Farmacia de la Comunidad de Madrid. Como conclusión de este estudio piloto, podemos señalar que para algunos de los medicamentos de uso humano prescritos en pequeños animales existen medicamentos de uso veterinario que podría ser la primera alternativa terapéutica.



Palabras clave: Medicamentos de uso humano, prescripción veterinaria, animales de compañía, prescripción excepcional.
Keywords: Human medicines, veterinary prescription, pets, exceptional prescription.

Clin. Vet. Peq. Anim., 2011, 31 (3): 143-149

Introducción

Cuando un profesional veterinario prescribe y/o administra un medicamento desarrollado para un animal de compañía, puede estar seguro de que el producto que tiene en sus manos ha sido concebido específicamente para su uso en la especie animal de destino, teniendo en cuenta todas sus consideraciones de raza, sexo, edad, estado fisiológico y reproductivo, todo ello con el fin de garantizar que el tratamiento es el más adecuado para el caso concreto de que se trate. Cuando se evalúa la calidad de un medicamento veterinario se estudia la composición del mismo, su forma farmacéutica, vía de administración y su estabilidad a lo largo del tiempo. Aunque el mismo principio activo se emplee en medicamentos de uso humano, se debe ajustar su concentración y el tipo de excipiente de manera que se optimice la absorción, distribución y eliminación en el animal de destino y así conseguir la eficacia deseada. Hoy en día son más las especialidades de uso humano prescritas para animales de compañía, que los propios medicamentos veterinarios aprobados y registrados para animales. Por esto hemos observado que existe poca información sobre el nú-

mero de unidades dispensadas de los diferentes grupos terapéutico (GT) de medicamentos de uso humano prescritos en medicina veterinaria para animales de compañía.

Muchos principios activos utilizados en medicina veterinaria son los mismos o similares a los utilizados en medicina humana, pero debido a la diferencia entre especies, y formas farmacéuticas hay factores que pueden influir en la farmacocinética del medicamento.

Las prescripciones destinadas a los animales de compañía que se dispensan en las oficinas de farmacia son, generalmente, medicamentos de uso humano y, en raras ocasiones, se reciben prescripciones de medicamentos veterinarios específicamente registrados para animales de compañía. Para realizar una correcta prescripción y dispensación será necesario conocer la legislación vigente que regula los medicamentos veterinarios y tener en cuenta las diferencias farmacocinéticas entre especies.

Con respecto a la legislación existente sobre prescripción excepcional en animales no productores de alimentos, el veterinario está obligado a recetar medicamentos veterinarios

* Contacto: margaritalobo@vet.ucm.es



específicamente registrados para animales de compañía. Solamente en casos excepcionales en los que no exista el medicamento veterinario correspondiente se podría recurrir al régimen de prescripción excepcional, comúnmente conocido como la "cascada" (Fig. 1). Este régimen se encuentra

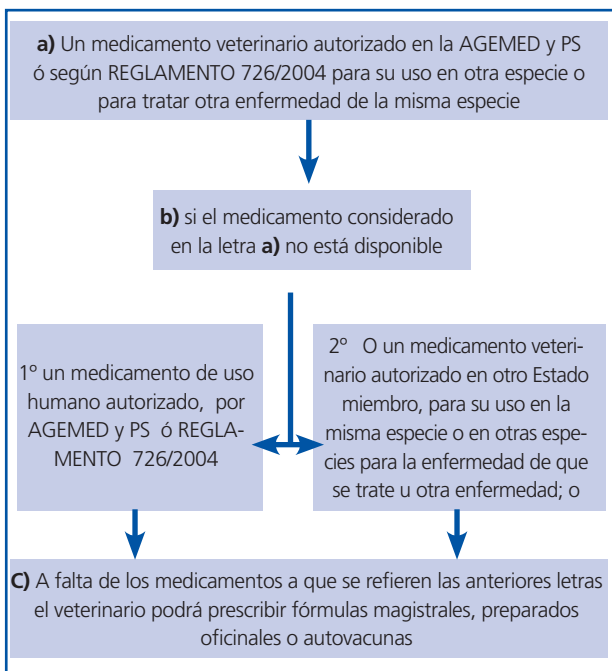


Figura 1. Artículo 81 Real Decreto 1132/2010. Prescripciones excepcionales por vacío terapéutico en animales no productores: cuando no existan medicamentos veterinarios autorizados, para una enfermedad, en una especie animal no productora de alimentos incluidas las domésticas, el veterinario podrá, de forma excepcional y bajo su responsabilidad personal directa, en particular para evitar sufrimientos inaceptables, tratar al animal o animales afectados según indicamos en la figura.

definido en la Directiva 2001/82/CE (modificada por la Directiva 2004/28).¹ En la legislación nacional, la Ley 29/2006,² de garantías y uso racional de medicamentos y productos sanitarios, incorpora una necesaria diferenciación entre la práctica profesional veterinaria en animales de compañía y productores de alimentos. En la actualidad ha sido publicado el Real Decreto 1132/2010³ (Art. 81,82) que modifica el Real Decreto 109/1995⁴, y desarrolla la Ley 29/2006 en materia de prescripción y dispensación de medicamentos veterinarios. Este Real Decreto regula la obligatoriedad por parte del farmacéutico de registrar en el libro recetario los medicamentos de uso humano destinados a animales y la necesidad de guardar durante cinco años la receta veterinaria.

Muchos de los medicamentos autorizados para el hombre o para una determinada especie animal, son usados con frecuencia para otra especie, sin valorar las diferencias farmacocinéticas entre las mismas. Hay estudios que indican diferencias en la biodisponibilidad de los medicamentos administrados por vía oral entre los seres humanos, perros, primates y roedores, por lo que es difícil extrapolar los resultados de los estudios realizados en el hombre con el fin de predecir la biodisponibilidad de un medicamento en las especies animales. La biodisponibilidad de los medicamentos depende en gran medida, de su forma galénica, efecto de primer paso y unión a proteínas plasmáticas; por ejemplo, la biodisponibilidad de

la ranitidina en el hombre es del 61% (tabletas) mientras que en el perro es del 100% (solución).⁶⁻⁸

Otras diferencias farmacocinéticas pueden ser debidas al diferente metabolismo de cada especie, tiempo de tránsito gástrico, permeabilidad intestinal y dieta, entre otros factores.

Los medicamentos administrados por vía oral pueden sufrir modificaciones en su absorción. El perro y el gato no tienen enzimas digestivas en su saliva, al contrario que el hombre que tiene amilasa, la cual ayuda a romper los carbohidratos, pudiendo alterar la absorción de medicamentos que presenten como excipientes este tipo de moléculas. Los perros tienen menor tránsito intestinal que el hombre (2h frente a 4h) pero pueden compensarlo en el intestino aportando una mayor superficie de absorción a través de las vellosidades intestinales.⁹ Los perros también poseen una mayor secreción de sales biliares que aumenta la solubilidad y absorción de medicamentos solubles en agua.¹⁰⁻¹² La absorción de medicamentos, bases débiles, es mayor en perros que en el hombre debido a su pH más básico en el intestino.¹³

Debido a la variabilidad genética entre especies, existen diferencias en el metabolismo de los medicamentos. Los gatos, por ejemplo, son deficientes en las vías de glucuroconjugación, por lo que aquellos medicamentos con estructuras fenólicas, que se eliminan preferentemente por esta vía son tóxicos para ellos. En un estudio realizado con salicilatos, en perros y gatos a dosis de 10 mg/kg para establecer regímenes de dosificación, se observó que para mantener la analgesia el intervalo de dosificación es mucho más largo en gatos que en perros (de 48 a 12 horas) debido a la lenta velocidad de transformación. Por lo tanto, se debería ajustar tanto la posología como el intervalo de dosificación cuando se administran medicamentos de uso humano que contengan grupos fenólicos. Con respecto a los perros se ha observado que son acetiladores lentos. La acetilación de los grupos amino tiene lugar en el hombre y en muchas especies animales, excepto en el perro y en el zorro que no acetilan el grupo amino aromático. En aquellos animales que son acetiladores lentos se acumula el fármaco en el organismo, incrementando por tanto su toxicidad (lupus eritematoso inducido por isoniazida, procainamina e hidralacina y neurotoxicidad inducida por isoniazida).¹⁴ Todas estas diferencias farmacocinéticas son contempladas durante el desarrollo de un medicamento de uso veterinario, por lo que los medicamentos destinados a pequeños animales presentan en su composición principios activos, excipientes y formas farmacéuticas con las características necesarias que mejoran su biodisponibilidad, su eficacia y seguridad de uso.¹⁵

Con este trabajo hemos querido evaluar que medicamentos de uso humano son dispensados en Oficinas de Farmacia mediante receta veterinaria para el tratamiento de enfermedades en animales de compañía, con el objetivo de comprobar si existe una alternativa terapéutica en medicina veterinaria con la misma composición que debería ser la primera opción para el tratamiento de los animales de compañía, tal y como establece la normativa vigente.

Material y metodos

Hemos realizado un estudio piloto, durante los años 2007-2009 en tres oficinas de farmacia, situadas en las

localidades de Alcobendas, Coslada y Madrid en la Comunidad de Madrid, de los medicamentos dispensados de uso humano destinados a animales de compañía. Se trata de un estudio transversal retrospectivo, recopilando los datos de cada receta veterinaria a través del registro obligatorio en el libro recetario (formato electrónico). En el momento de la dispensación se registraron los siguientes datos: nombre del medicamento de uso humano, animal de destino, nombre del veterinario prescriptor, número de colegiado y centro sanitario (clínica y centro veterinario). A cada receta se le asignó el número correspondiente del libro recetario y se archivó.

El programa informático de gestión (Farmatic) nos permitió ordenar los datos registrados en el libro recetario, seleccionando para su revisión todos los medicamentos de uso humano destinados a animales de compañía.

Agrupamos los medicamentos de uso humano dispensados por grupo terapéutico (GT) y subgrupo terapéutico (SBGT) según la clasificación ATC (*Anatomic Therapeutic Classification*). Comparamos su composición con medicamentos veterinarios autorizados del mismo GT y con composiciones similares en medicina veterinaria consultando la base de datos de la Agencia Española del Medicamento (AGEMED)¹⁶ y la Guiavet¹⁷ de medicamentos de pequeños animales.

Resultados

Durante el periodo de estudio (2007-2009), se han dispensado y registrado en el libro recetario un total de 663 unidades de medicamentos de uso humano prescritos para medicina veterinaria, fundamentalmente para perros y gatos. En la Tabla 1 se presentan las unidades dispensadas de medicamentos de medicina humana correspondiente a cada SBGT para los que no existe alternativa terapéutica en medicina veterinaria de pequeños animales, y en la Tabla 2 las unidades dispensadas correspondiente a cada SBGT para los que si existe alternativa terapéutica en medicina veterinaria de pequeños animales. En la Figura 2 se representa el porcentaje de medicamentos dispensados correspondiente a cada GT.

Como se muestra en las Tablas 1 y 2, dentro del SBGT, AO2BA Antiulcerosos, Antagonistas de los Receptores H₂,

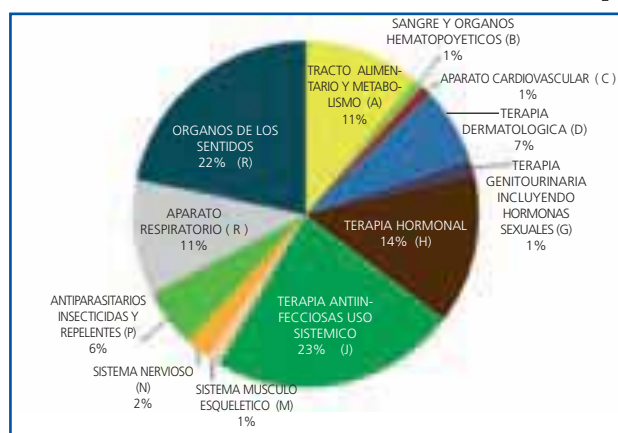


Figura 2. Número en porcentajes (%) de medicamentos humanos prescritos en animales de compañía según los diferentes grupos terapéuticos.

se han dispensado 30 unidades, cuyos principios activos son ranitidina y cimetidina. No se encuentra autorizado ningún medicamento en medicina veterinaria cuyo principio activo sea ranitidina, pero si existen presentaciones en medicina veterinaria destinadas a perros cuyo principio activo es cimetidina (Zitac vet, Lab. Intervet- Schering Plough Animal Health).

Con respecto al SBGT, D07CB, el medicamento humano más dispensado (15 unidades) es el Positon ungüento, cuyo composición es, Neomicina sulfato, Nistatina y Triamcinolona acetónido. Existe en medicina veterinaria una alternativa terapéutica, Panolog en pomada (Lab. Novartis Sanidad Animal S.L.) con la misma composición para tratar patologías dérmicas en perros y gatos.

El subgrupo terapéutico más dispensado en este estudio ha sido el H02AB (93 unidades) al cual pertenecen los medicamentos que contienen como principio activo prednisona (Dacortin, comprimidos) o dexametasona (Forte-cortin, comprimidos). Existe un medicamento veterinario con dexametasona, Deyanil comprimidos (Lab. Fatro Uriach) indicado para pequeños animales (perros y gatos).

El grupo terapéutico J (antiinfecciosos sistémicos) abarca el mayor número de unidades dispensadas con un total de 177 unidades. Dentro del mismo, de las tetraciclinas (J01AA) se dispensaron 9 unidades que contenían doxiciclina como principio activo; en medicina veterinaria existe una especialidad, Ronaxan comprimidos (Lab Merial, S.A.) con la misma composición indicada para perros y gatos.

Dentro de este mismo GT (J), el SBGT, J01CR, presentan el mayor número de unidades dispensadas (51) cuyos principios activos son, amoxicilina junto con ácido clavulánico. Existen en medicina veterinaria un total de 8 presentaciones con la misma composición que en medicina humana, adecuadas en su forma farmacéutica, dosis, posología e indicaciones para animales de compañía (perros y gatos): Clavaseptin (Lab Vétoquinol S.A); Nicilan (Lab. Calier, S.A.); Nisamox y Noroclav (Lab. Norbrook, Laboratories Limited Station Works Camlough); Synulox (Lab. Pfizer, S.L.); Eupenclav (Lab. Fatro Iberica, S.L); Clavubay (Lab. Bayer).

Dentro del SBGT, J01DB han sido dispensadas 15 unidades de Kefloridina cápsulas que contienen cefalosporinas de 1ª Generación (cefalexina). En Medicina Veterinaria hay un total de 4 medicamentos: Kefavet (Lab. Esteve); Rilexine (Lab. Virbac, S.A) y Therios (Lab. Sogeval S.A), todos contienen como principio activo cefalexina y en formas farmacéuticas y posologías indicadas para perros y gatos.

También dentro del GT (J), fueron dispensadas 15 unidades de medicamentos de medicina humana que contienen espiramicina y metronidazol (J01RA). En medicina veterinaria existe una presentación, Stomorgyl comprimidos apetitosos (Lab. Merial, S.A), cuya composición es espiramicina y metronidazol, indicado para perros y gatos.

Pasando al siguiente GT Sistema Nervioso (N), en el SBGT antiépilépticos: barbitúricos (N03AA) fueron dispensadas 3 unidades del medicamento humano Luminal; recientemente ha sido comercializado la especialidad Phenoleptil comprimidos cuyo principio activo es el fenobarbital (Lab. Le Vet B.V), indicado para perros y gatos.

En este estudio hemos observado un gran número de recetas veterinarias para tratamiento de patologías óticas

Tabla 1. Unidades de medicamentos de medicina humana dispensados para los que no existe alternativa en medicina veterinaria de pequeños animales

Clave subgrupo terapéutico	Nombre subgrupo	PA	UD
A02BC	Antiulcerosos: inhibidores de la bomba de protones	Omeprazol	3
A03AX	Otros fármacos para alteraciones funcionales intestinales	Dimeticona	3
A05AA	Sales biliares	Ac ursodesoxicólico	3
A05BA	Terapia hepática	Silimarina ^a	9
A06AA	Laxantes: lubricantes y emolientes	Parafina	6
A15AA	Estimulantes del apetito	Ciproheptadina	3
B01AD	Antitrombóticos: enzimas	Estreptoquinasa y estreptodornasa	6
C03CA	Diuréticos de techo alto: sulfamidas solas	Furosemina	6
D01AC	Antifúngicos tópicos: derivados imidazólicos y triazólicos	Clotrimazol	3
D01BA	Antifúngicos sistemas	Griseofulvina	3
D02AF	Emolientes y protectores: preparados de ácido salicílico	Ácido salicílico, málico y benzoico	3
D03AX	Otros cicatrizantes	Neomicina, Centella asiática, propilenglicol	3
D03BA	Enzimas proteolíticas	Tripsina, Quimiotripsina, nitrofurán, metionina	3
D06BA	Quimioterápicos tópicos: sulfamidas	Sulfadiazina argéntica	6
D07CC	Combinaciones de corticosteroides de alta potencia con antibióticos	Gentamicina Betametasona	9
G04CX	Otros fármacos usados en hipertrofia prostática benigna	Sabal serrulata Brauneria angustifolia Esculina	9
J01DC	Cefalosporinas de 2ª generación	Cefaclor	39
J01EE	Combinaciones de sulfamidas y trimetoprim	Sulfamida Trimetoprim	18
J05CA	Antivirales: aminos cíclicas	Amantadina	3
M03BA	Miorelajantes de acción central: carbamatos	Metocarbamol	3
M04AA	Inhibidores de la síntesis de ácido úrico	Alopurinol	6
N05BA	Ansiolíticos: benzodiazepinas	Diazepan	12
P01AB	Amebicidas: nitroimidazoles	Metronidazol	36
R03CC	Antiasmáticos: agonistas beta2-adrenérgicos select sistémico	Salbutamol	6
R03DA	Antiasmáticos xantinas	Teofilina	18
R05CB	Mucolíticos	Acetil cisteína	12
R05DA	Alcaloides del opio y derivados	Dextrometorfan	6
R05DB	Otros antitusivos	Cloperastina	27
R06AA	Antihistamínicos, usos sistémico: aminoalquil éteres	Clemastina	3
S01AA	Oftalmológicos antiinfecciosos: antibióticos	Tobramicina, Cloranfenicol Oxitetraciclina, Gentamicina,	30
S01AX	Otros antiinfecciosos	Ciprofloxacino	3
S01BC	Oftalmológicos: antiinflamatorios no esteroideos	Diclofenaco	6
S01EC	Antiglaucoma: inhibidores de la anhidrasa carbónica	Dorzolamina	3
S01FA	Midriáticos y ciclopéjicos anticolinérgicos	Atropina	12
S01XA	Otros oftalmológicos	Hipromelosa, cloruro sódico	3
S02AA	Otológicos: antiinfecciosos	Ciprofloxacino	3
S03CA	Oftalmológicos y Otológicos. Combinaciones de corticosteroides y antiinfecciosos	Oxitetraciclina, Polimixina B, Hidrocortisona	6
TOTAL UD			333

PA : Principio activo; UD: Unidades Dispensadas

^a Silimarina se encuentra como complemento alimenticio, no como medicamento veterinario con el nombre de Samylin (Lab .Vet plus)

Tabla 2. Unidades de medicamentos de medicina humana dispensados para los que existe alternativa terapéutica en medicina veterinaria de pequeños animales

Subgrupo terapéutico	Nombre subgrupo	PA	UD	Nombre del medicamento Veterinario (PA)
A02BA	Antiulcerosos: antagonistas del receptor H ₂	Cimetidina, Ranitidina	42	Zitac Vet (cimetidina)
A03FA	Procinéticos	Metoclopramida	3	Vomend Anti-Emeticum inyectable (metoclopramida)
D06AX	Otros antibióticos tópicos	Acido fusídico	3	Fuciderm Gel (acido fusídico, betamesona)
D07CB	Corticosteroides de mediana potencia con antibióticos	Triamcinolona, Nistatina Neomicina	15	Panolog (nistatina sulfato de neomicina, tiostreptona, acetónido triamcinolona)
H02AB	Corticoesteroides sistémicos, solos: glucocorticoides	Prednisolona Dexametasona	93	Deyanil (dexametasona)
J01AA	Tetraciclinas	Doxiciclina	9	Ronaxan (doxiciclina)
J01CR	Combinaciones penicilinas, incl. inhibidores de beta-lactamasa	Amoxicilina, ácido clavulánico	51	Clavaseptin, Clavubay, Eupenclav, Nicilan, Nisamox, Noroclav, Synulox(amoxicilina, acido clavulánico)
J01DB	Cefalosporinas 1ª generación	Cefalexina	15	Therios, Rilexine, Kefavet Cephacare (Cefalexina)
J01RA	Combinaciones de antibacterianos	Espiramicina, Metronidazol	15	Stomorgyl (espiramicina y metronidazol)
J02CA	Antimicóticos, uso sistémico: triazoles	Itraconazol	3	Itrafungol (itraconazol)
N03AA	Antiepilépticos: barbitúricos	Fenobarbital	3	Phenoleptil (Fenobarbital)
S01CA	Oftalmológicos: corticosteroides y antiinfecciosos en combinación	Dexametaxona Gentamicina, Tobramicina Neomicina, Polimixina B Gramicidina	75	Oftalmocan (Cloranfenicol prednisolona, xilocaina) Soligental (Gentamicina) Tiazil (Gentamicina, Dexametasona)
S02CA	Otológicos: corticosteroides y antiinfecciosos en combinación	Polimixina, Neomicina, Fludrocortisona	3	Easotic Gotas (Hydrocortisona, Miconazol, Gentamicina) Otomax Gotas (Gentamicina Betametasona, Clotrimazol) Panolog (Nistatina, Sulfato de neomicina, Tiostreptona, Acetónido de triamcinolona) Posatex (Orbifloxacino, Mometasona, Posaconazol) Conofite (Polimixina B, Miconazol, Prednisolona)
TOTAL UD			330	

PA: principio activo. UD: unidades.

y oftálmicas (22%). En el SGBT, S01AA (oftalmológicos: antiinfecciosos) se utilizan un gran número de medicamentos de uso humano (Tobrex, Colircusi cloranfenicol, Colircusi gentamicina etc.) prescritos para animales de compañía (30 unidades), no existiendo alternativas en medicina veterinaria.

Dentro del subgrupo S01CA, con 75 unidades dispensadas de medicamentos de uso humano, (Terracortil pomada otico-oftálmica, Tobradex, Colircusi Gentadexa, etc.) si que hay alternativa en medicina veterinaria en forma de colirios, Oftalmocan (Lab e Industrias Iven S.A.) Soligental y Tiazil

(Lab. Virbac España, S.A.), los cuales contienen principios activos similares, por lo que podrían ser una alternativa terapéutica a los dispensados en medicina humana, mejorada por el contenido en excipientes que incrementarían la absorción oftálmica.

Discusión

El veterinario de animales de compañía está obligado a prescribir medicamentos veterinarios para las especies de destino. Según la Normativa vigente, no

se pueden prescribir directamente ni medicamentos de uso humano ni fórmulas magistrales o autovacunas, salvo en casos excepcionales en los que no exista el medicamento necesario y tras considerar todos los pasos previstos en el régimen de prescripción excepcional (la "cascada"). En este estudio piloto realizado con los datos sobre dispensación obtenidos de 3 farmacias de la Comunidad de Madrid, hemos observado que los grupos terapéuticos de medicina humana más utilizados para medicina veterinaria pertenecen a los grupos: terapia antiinfecciosa uso sistémico (23%), órganos de los sentidos (22%) y terapia hormonal (14%). Estos resultados son similares a los presentados por otros autores^{18,19} sobre todo en lo relacionado con el uso de antimicrobianos. En España no existen trabajos publicados donde se ponga de manifiesto el uso de medicamentos de humana como alternativa al uso de medicamentos de medicina veterinaria destinados a pequeños animales.

Tras esta revisión hemos observado que existen alternativas en medicina veterinaria para los grupos terapéuticos con mayor número de unidades dispensadas de medicamentos de humana (terapia antiinfecciosa, órganos de los sentidos y terapia hormonal). Los resultados de este primer estudio piloto, aunque están geográficamente limitados a farmacias de un área muy concreta como es la Comunidad de Madrid, podrían ser extrapolables a otras áreas geográficas.

En este trabajo hemos querido constatar que para animales de compañía, perros y gatos, la mayoría de los medicamentos recetados y dispensados son de medicina humana, quizás debido a su fácil disponibilidad, bajo coste o a la inexistencia de su homólogo en medicina veterinaria, como es el caso de oftalmológicos antiinfecciosos solos (S01AA) o cefalosporina de 2ª Generación (J01DC). En la revisión realizada en nuestro estudio, hemos podido observar que en los últimos años han sido aprobados medicamentos veterinarios, específicos para uso en perros y gatos.

Consideramos que para evitar posibles problemas (sobre-dosificación, falta de eficacia, ó efectos adversos), se prescriban medicamentos de uso veterinario. En caso de necesitar diferentes composiciones a las autorizadas en los medicamentos de uso veterinario aprobados, deberán atenerse al régimen de prescripción excepcional ("la cascada").

Agradecimientos

A M^a Isabel Ruiz García y Encarnación Paramo Aguado, farmacéuticas titulares de las Oficinas de Farmacia de Madrid, en Moratalaz y Alcobendas, por su colaboración en la recogida de información para la realización de este trabajo. También agradecemos la colaboración de los veterinarios J.M^a Lobo Alonso y Laura Scott de la Clínica Veterinaria Lobo-Scott de Aranda de Duero por su ayuda en la realización de este trabajo.

Summary

This study is a review of drugs registered for human use that are prescribed for pets (dogs and cats) in order to verify the compliance of the so-called "exceptional prescription". A pilot retrospective cross-sectional study was conducted during a period of two years on human drugs prescribed for pets and the alternative in veterinary drugs. The data were obtained from the entries in the "prescription book" of three pharmacies in the Community of Madrid. As a conclusion of this research, we can point out that some of the human drugs prescribed for pets had some specific veterinary drug that could have been chosen in first place as the best therapeutic choice.

Bibliografía

1. Diario Oficial de la Unión Europea. Directiva 2004/28/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 31 de marzo de 2004 que modifica la Directiva 2001/82/CE por la que se establece un código comunitario sobre medicamentos veterinarios. DOCE L136/58, 30/4/2004.
2. Ley 29/2006 de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios. BOE núm 178, 27/7/2006.
3. Real Decreto 1132/2010, de 10 de septiembre, por el que se modifica el Real Decreto 109/1995, de 27 de enero, sobre medicamentos veterinarios. BOE núm 233, 25/9/2010.
4. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 109/1995, de 27 de enero, sobre medicamentos veterinarios. BOE núm 53, 3/3/1995.
5. Grass GM, Sinko PJ. Physiologically-based pharmacokinetic simulation modeling. *Adv Drug Deliv Rev* 2002; 54: 433-451.
6. Ahmed I, Kasraian K. Pharmaceutical challenges in veterinary product development. *Adv Drug Deliv Rev* 2002; 54: 871-882.
7. Chiou WL, Heong HY, Chung SM, Wu TC. Evaluation of using dog as an animal model to study the fraction of oral dose absorbed of 43 drugs in humans. *Pharmac Res* 2000; 17: 135-140.
8. Martinez M, Augsburger L, Johnston T, Jones WW. Applying the biopharmaceutics classification system to veterinary pharmaceutical products. Part I: biopharmaceutics and formulation considerations. *Adv Drug Deliv Rev* 2002; 54:805-24.
9. Martinez M, Augsburger L, Johnston T, et al. Applying the biopharmaceutics classification system to veterinary pharmaceutical products Part II. Physiological considerations. *Adv Drug Deliv Rev* 2002; 54: 825-850.
10. Kararli TT. Comparison of the gastrointestinal anatomy, physiology, and biochemistry of humans and commonly used laboratory animals. *Biopharm Drug Dispos* 1995; 16: 351-380.
11. Dressman JB. Comparison of canine and human gastrointestinal physiology. *Pharm Res*. 1986; 3: 123-131.
12. Lin JH. Species similarities and differences in pharmacokinetics. *Drug Metab Dispos* 1995; 23: 1008-1021.
13. Formulation of veterinary dosage forms, New York, Marcel Dekker, Inc., 1983, p.12- 16. Adaptado from Blodinger J (ed). *International Journal of Pharmaceutical Compound* (1997) Vol 1 N° 4.
14. Brown SA. Farmacocinética: Distribución y destino de los fármacos en el organismo. En Adams HR (ed): *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*, Editorial Acribia, Zaragoza, 2003; 13-56
15. Malmberg G.J, Lupo R. Compounding in veterinary ophthalmology. *Vet Clin Small Anim* 2004; 34: 825-838.
16. Ministerio de Sanidad y Política Social., CIMA (centro de Información on Line) acceso a la herramienta de consulta de medicamentos veterinarios autorizados. Disponible en [https://sinaem4.agemed.es/consavetPub/Fichas Técnicas.do?metodo=detalleForm](https://sinaem4.agemed.es/consavetPub/Fichas_Técnicas.do?metodo=detalleForm) 24 de enero de 2011.
17. Veterindustria. Guía de productos zoonosanitarios para animales de compañía 11ª Ed. Grupo Asis-Biomedica. Zaragoza, 2009-2010.
18. Hölsö K, Rantala M, Lillas A, et al. Prescribing antimicrobial agents for dogs and cats via University Pharmacies in Finland-patterns and quality of information. *Acta Vet Scand* 2005; 46: 87-93.
19. Grave K, Bangen M, Engelstad M, et al. Prescribing of veterinary and human preparations for animal in Norway. Was the preparation approved for the animal species for which it was prescribed? *J Vet Pharmacol Therap* 1992; 15:45-52.

DenaMarin®

La fórmula tecnológicamente más avanzada.

3 componentes, una solución.

SAMe

DE ORIGEN NATURAL

El microencapsulado permite fraccionar el comprimido.

SILIBINA

COMPLEMENTA LA EFICACIA DEL SAMe

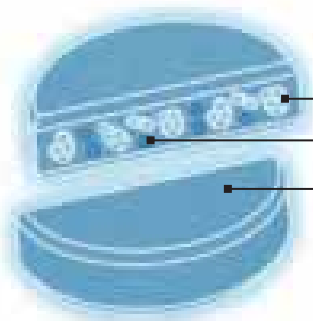
Acelera la recuperación del animal.

FOSFATIDILCOLINA

METABOLIZADOR DE LA SILIBINA

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

Mejora la **FUNCIONALIDAD HEPÁTICA** especialmente en fases agudas, intoxicaciones o hepatopatías de componente inflamatorio. **DENAMARIN®** es una fórmula probada científicamente, única en el mercado.



- Molécula de **SAMe** en barrera protectora
- Complejo Silibina-Fosfatidilcolina
- Comprimidos fraccionables con saborizante que facilitan la administración de la dosis



30 y 75 comprimidos

Estudio retrospectivo de 27 casos de gingivoestomatitis crónica felina

Feline chronic gingivostomatitis: a retrospective study of 27 cases

J. Castro-López, M. Planellas,¹ X. Roura, A. Lloret

Fundació Hospital Clínic Veterinari

¹Departament de Medicina i Cirurgia Animal

Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona

Resumen

La gingivoestomatitis crónica felina (GECF) es una enfermedad multifactorial de causa desconocida, tratamiento complejo y pronóstico reservado. El objetivo de este estudio fue analizar retrospectivamente 27 casos de GECF diagnosticados y tratados. El seguimiento de los pacientes fue entre 2 y 84 meses posteriores al tratamiento utilizado, desde febrero de 2003 a abril de 2010. La edad media de presentación fue de 9,4 años y no se encontró predisposición de raza o sexo. El diagnóstico se basó en el tipo y localización de las lesiones. Todos los gatos presentaban estomatitis caudal ulcerativa y/o proliferativa. 20 gatos fueron tratados con exodoncia parcial (EP) o total (ET), ya como tratamiento inicial o tras un periodo de tiempo variable con tratamiento médico. El 75% de los gatos tratados mediante exodoncias presentaron una remisión total de los signos clínicos. Ninguno de los 7 gatos tratados sin exodoncias tuvo una remisión total de la enfermedad. En este estudio retrospectivo la exodoncia fue la mejor opción terapéutica.



Palabras clave: Gingivoestomatitis crónica, gato, exodoncia.
Keywords: Chronic gingivostomatitis, cat, dental extraction.

Clin. Vet. Peq. Anim, 2011, 31 (3): 151-157

Introducción

La gingivoestomatitis crónica felina (GECF) es una enfermedad inflamatoria difusa de la cavidad oral, la mucosa gingival y del resto del epitelio bucal que puede ser leve, moderada o grave.¹⁻⁷ A esta enfermedad se le ha denominado de diferentes maneras, tales como estomatitis faringitis plasmocítica, gingivitis-faringitis crónica, gingivitis estomatitis linfocítica plasmocítica, estomatitis crónica, gingivoestomatitis úlcero-proliferativa felina, estomatitis caudal y gingivitis-estomatitis-faucitis crónica.^{2,3,5,6} Una de las características de la enfermedad es la presencia de estomatitis caudal (lesiones proliferativas y ulcerativas en la zona del arco glosopalatino). Esta lesión se ha denominado frecuentemente como faucitis, aunque las fauces corresponden anatómicamente al tejido que rodea a las tonsilas o las paredes laterales faríngeas,^{2,8} por lo tanto es preferible el término de estomatitis caudal (Fig. 1).

La GECF es una enfermedad de etiología desconocida y probablemente multifactorial. La hipótesis más adecuada es que se produce por una respuesta inmunitaria inadecuada y exagerada de la mucosa oral frente a la estimulación crónica que ejercen los diferentes antígenos orales.¹⁻⁷ Además, podrían contribuir otras enfermedades orales concurrentes como la enfermedad periodontal y la resorción dental.^{8,9}

En España no existen estudios sobre la prevalencia de la GECF. El único estudio realizado se ha publicado en Inglaterra y la prevalencia fue del 0,7%.⁷ Los signos clínicos más frecuentes son dolor oral, disfagia, anorexia, pérdida de peso, halitosis, tialismo (en ocasiones, saliva con sangre), disminución del acicalamiento y tocarse la boca con las patas.¹⁻¹² Algunos gatos se acercan a la comida con apetito y chillan de dolor antes de comer o al comer. En el examen oral se observa una inflamación severa de la mucosa oral de los pliegues glosopalatinos y arcos palatinos (estomatitis caudal), la mucosa oral (estomatitis) y las encías (gingivitis)¹⁻¹² (Fig. 2). También puede afectar, de manera menos frecuente, a la faringe, paladar blando, lengua y paladar duro.^{3,6,7,9-12}

Se debe diferenciar la GECF de otras enfermedades orales que pueden presentar lesiones similares como el complejo granuloma eosinofílico, neoplasias orales, traumatismos e irritación por ingestión de líquidos corrosivos, enfermedad periodontal, enfermedad periodontal úlcero-necrotizante asociada a retrovirus, y enfermedades sistémicas inmunomediadas (pénfigo, lupus eritematoso) y metabólicas (insuficiencia renal, diabetes mellitus e hipervitaminosis A).^{3,6,10}

Los factores implicados en el origen y perpetuación de

* Contacto: jorgecastro77@gmail.com





Figura 1. Gingivostomatitis crónica felina severa. Lesiones inflamatorias proliferativas simétricas en el arco glosopalatino o estomatitis caudal.



Figura 2. Gingivostomatitis crónica felina de extrema gravedad. En este gato se han realizado todos los tratamientos posibles, incluido exodoncia total, interferon omega felino, dieta natural e hipoalergénica y la respuesta ha sido parcial. Actualmente se mantiene con antiinflamatorios no esteroideos, alternando con corticoesteroides y antibioterapia pulsátil.

la inflamación incluyen trastornos del sistema inmunitario, infecciones víricas (calicivirus, retrovirus, herpesvirus), infecciones bacterianas (*Bartonella*, *Pasteurella*, *Porphyromonas spp*) e incluso alérgenos alimentarios.^{9,11-16} No obstante, no se ha demostrado nunca la relación causa-efecto de estos factores con la enfermedad, la cual no ha sido reproducida de forma experimental.^{9,11-16}

Se han probado distintas modalidades de tratamiento en esta enfermedad con el objetivo de disminuir la carga antigénica oral (antibióticos, limpiezas dentales,

interferones, dietas hipoalergénicas, exodoncias) y/o tratar la inflamación y el dolor (corticoesteroides, sales de oro, otros inmunosupresores, antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos opiáceos).^{2,3,6,7,9,11,17} Ninguno de estos tratamientos garantiza una curación completa de los gatos con GECF, aunque la exodoncia (parcial o completa) es el tratamiento con mejor porcentaje de éxito, con un 50 a 60% de curaciones completas (Fig. 3).^{6,8,10}

El objetivo de este estudio es analizar retrospectivamente los casos clínicos de GECF diagnosticados en la Fundació Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona desde febrero de 2003 a abril de 2010.

Material y métodos

Los criterios de selección de este estudio fueron: gatos adultos (mayores de 1 año de edad) con lesiones ulcerativas y/o proliferativas bilaterales simétricas en la cavidad oral compatibles con GECF. Se excluyeron los gatos con enfermedades sistémicas a través del examen físico y analíticas sanguíneas. Otras enfermedades orales fueron excluidas a través de la exploración oral por el tipo de lesiones diferentes a las descritas anteriormente. Las pruebas complementarias en cada gato se realizaron a criterio del clínico responsable del caso.

Las pruebas realizadas fueron: hemograma en 20 gatos, bioquímica sérica en 23 gatos, electroforesis de proteínas séricas en 9 gatos, histología de las lesiones en 11 gatos, prueba ELISA para la detección de antígeno del virus de leucemia felina (VLF) y anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia felina (VIF) (Snap Test, Idexx Laboratories Inc, Maine) en 23 gatos y PCR de calicivirus felino (CVF) (VetLab SL, Barcelona) en hisopos orales en 6 gatos.

Se consideró como remisión parcial la disminución sustancial de los signos clínicos y de la necesidad de tratamiento sintomático; y como remisión total, la ausencia de signos clínicos y sin necesidad de tratamiento posterior. El tiempo mínimo de seguimiento posterior al tratamiento osciló entre 2 y 84 meses.



Figura 3. Aspecto de la boca meses después de la exodoncia total en un gato con curación completa.

Resultados

Inicialmente se seleccionaron 35 gatos con lesiones compatibles con GECF. Tres gatos fueron excluidos del estudio por no presentar estomatitis caudal; un gato fue diagnosticado de carcinoma de células escamosas; en otro, el diagnóstico fue un granuloma de causa indeterminada; y en 3 gatos con GECF, no se pudo realizar el seguimiento mínimo. Finalmente, se incluyeron 27 gatos. El rango de edad fue de 2 a 20 años con una edad media de 9,4 años. Diez gatos eran hembras (7 esterilizadas) y 17 machos (15 castrados). Las razas incluidas fueron común Europeo (n=21, 80%), Persa (n=3), Siamés (n=2) y Ragdoll (n=1). El signo clínico principal en 23 gatos fue la anorexia y odinofagia, halitosis en 9 casos y 5 gatos presentaron sialorrea. En el examen físico se observó gingivitis y estomatitis caudal en los 27 gatos; y 8 tenían, además, úlceras linguales. En los 11 gatos en los que se realizó estudio histopatológico, el resultado fue de estomatitis linfoplasmocitaria.

Trece gatos presentaron hiperproteinemia, y de los 9 casos en que se realizó electroforesis de proteínas séricas, 8 (88%) presentaban hipergamaglobulinemia policlonal.

Únicamente 4 gatos fueron positivos a retrovirus, 3 fueron positivos a VIF y 1 positivo a VIF y VLF. De los 6 gatos en los que se realizó la PCR de CVF, 5 fueron positivos y 1 negativo, uno de ellos era positivo a VIF.

Se utilizaron diferentes tratamientos según el paciente, gravedad del cuadro, disponibilidad del propietario y criterio del clínico. En todos los casos se utilizaron dos o más modalidades de los siguientes tratamientos: antibióticos; inmunosupresores como los glucocorticoides (GC) y las sales de oro; limpieza dental; exodoncia parcial (EP, extracción de premolares y molares); exodoncia total (ET, extracción de todas las piezas dentales, incluyendo o no los caninos); antiviral/inmunomodulador como el interferón.

Los antibióticos utilizados fueron: espiramicina-metronidazol (Stomorgyl, Merial, Lyon) 75000UI/kg-12.5mg/kg SID PO en 8 gatos; doxiciclina (Vibracina, Pfizer, Madrid) 5mg/kg BID PO en 6 gatos; cefovecina (Convenia, Pfizer, Madrid) 8mg/kg cada 15 días SC en 6 gatos; azitromicina (Zitromax, Pfizer, Madrid) 5mg/kg SID PO en 2 gatos; amoxicilina-clavulámico (Synulox, Pfizer, Madrid) 22mg/kg BID PO en 1 gato, y clindamicina (Robeclín, Pfizer, Madrid) (11mg/kg BID PO) en 1 gato. La duración del tratamiento osciló de 2 a 4 semanas.

El GC utilizado fue el acetato de metilprednisolona (Depomoderin, Pfizer, Madrid) en 25 gatos (20mg/gato) cada 15 días (máximo 3 dosis) y después, no antes, de 6 a 8 semanas como mantenimiento. Ningún gato presentó efectos adversos significativos.

Las sales de oro, aurotiomalato sódico (Miocrín, Lab. Rubió, Barcelona) se utilizaron en 5 gatos a 1 mg/kg intramuscular cada 7 días durante 16 a 20 semanas; si se observaba mejoría clínica se reducía la frecuencia a cada 14 días durante 2 meses y después 1 vez al mes durante 6 a 8 meses.

El interferón omega recombinante felino (rFeINF- Ω) (Virbagen, Virbac, Carros) se utilizó en 4 gatos positivos a CVF con GECF grave, 3 de ellos tras la exodoncia y 1 de ellos antes de la misma. Se inyectó una dosis intralesional

en la boca a 1MU/kg en distintas zonas (sólo una vez) y 1MU/kg por vía subcutánea en días alternos por 5 dosis. No se observó mejoría en 3 de ellos, en los que además se usaron otras terapias. A el gato que tuvo remisión total se le realizó tratamiento, además del interferón, con GC, antibióticos y ET. El interferón alfa 2 recombinante humano (rhINF- α) (Roferon A, Roche Farma, Madrid), a dosis bajas (30UI/gato oral semanas alternas) se usó, en conjunto con otros medicamentos, en 4 gatos, siendo imposible valorar sus beneficios ya que todos recibieron además otros tratamientos.

Se realizó la EP a 12 gatos. En 4 gatos se realizó la cirugía dentro de un mes posterior al diagnóstico, y se trataron con GC (1 o 2 dosis) previamente a la EP para controlar los signos clínicos (Tabla 1). Dos (50%) presentaron remisión de los signos clínicos durante los 10 meses que duró su seguimiento; uno (25%) presentó remisión parcial durante un mes, pero recidivó, por lo que se realizó la ET y permaneció en remisión total durante 4 años. Uno (25%) no demostró mejoría a pesar del tratamiento con GC posterior a la EP y el propietario declinó la opción de la ET. De los 8 gatos restantes, primero se les realizó tratamiento médico durante una media de tiempo de 16 meses (rango de 10 a 36 meses) antes de la EP. Tres respondieron con remisión total de los signos a la EP (38%) durante una media de 9 meses, que se pudo realizar el seguimiento, y los 5 restantes no respondieron. De estos últimos se pudo realizar la ET en 3 gatos dentro de 1,5 mes después de la EP y, posteriormente, tuvieron remisión total de los signos clínicos (100%) durante una media de 30 meses que se realizó el seguimiento. De los 2 gatos que no se pudo realizar la ET, uno se mantuvo en remisión parcial con GC y sales de oro durante 36 meses y el otro no respondió al tratamiento con antibiótico y GC. Cabe destacar que los 3 gatos que permanecieron mayor tiempo en remisión parcial previo a la EP recibieron sales de oro en conjunto con GC, antibióticos y limpieza dental inicial (entre 17 a 36 meses) (Tabla 1).

Se realizó la ET en 8 gatos. A 4 gatos se les realizó la cirugía dentro de un mes posterior al diagnóstico y se trataron con GC (1 o 2 dosis) previamente a la ET, de los cuales, 3 gatos (75%) presentaron remisión total sin necesidad de manejo médico adicional y sin presentar recidiva [el seguimiento posterior a la cirugía de 2 de ellos fue de 2 meses, y del tercer gato fue de 15 meses (media de tiempo de 6 meses)], y 1 no presentó mejoría a pesar del uso posterior de GC durante los 2 meses posteriores a la ET (Tabla 1). Los 4 gatos restantes, se manejaron primero con tratamiento médico durante una media de tiempo de 13 meses (rango de tiempo entre 6 a 24 meses). Posteriormente a la ET, 3 gatos (75%) presentaron remisión completa de la enfermedad durante una media de tiempo de 9 meses que se pudo hacer su seguimiento, y 1 no presentó mejoría en 6 meses a pesar del uso posterior de sales de oro, GC y azitromicina. Nuevamente, los 2 gatos en los que se utilizaron las sales de oro previamente a la ET, permanecieron más tiempo en remisión parcial (12 y 24 meses) (Tabla 1).

La mejoría de los signos clínicos de la GECF se observó, en promedio, a los 4 meses posteriores a la EP y 2,5 meses



posteriores a la ET en aquellos gatos que respondieron a este tratamiento.

En siete gatos el tratamiento fue únicamente médico; con limpieza dental, antibioterapia y/o GC según la recidiva de los signos clínicos, y no se realizaron exodoncias. Cinco de ellos con GEFC leve remitieron parcialmente y/o temporalmente. Se pudo hacer seguimiento de 3 de ellos sólo durante 2 meses, y los 2 gatos restantes se siguieron durante 12 y 24 meses. Los otros 2 gatos que tenían una GEFC grave no respondieron al manejo médico y su seguimiento fue de 2 meses (Tabla 1).

Del total de los animales, se disponía de un seguimiento a muy largo plazo de 8 gatos; 2 gatos que se consideraron curados completamente tras la exodoncia han recidivado años después, uno tras 7 años (Fig 4) y el otro tras 4 años y actualmente necesitan tratamiento médico. Dos gatos fueron eutanasiados por la falta de respuesta a cualquiera de los tratamientos, 3 murieron por enfermedades no relacionadas y uno murió por enfermedad renal crónica proteinúrica.



Figura 4. Recidiva de la inflamación tras 7 años sin signos clínicos tras la exodoncia total. La inflamación se focaliza en la orofaringe y faringe. El estudio histológico reveló faringitis linfoplasmocitaria y la PCR de CVF fue positiva.

Tabla 1. Tratamientos utilizados en los gatos previo y posterior a la exodoncia, seguimiento previo y posterior a la exodoncia y su respuesta clínica

Gato	AB	GC	SO	rFeINF-Ω	LD	Tiempo de tx médico pre EP/ET	EP/ET	Tx post EP/ET	Seguimiento post EP/ET	Remisión de los signos clínicos
1	0	X	0	0	X	0	0	0	2m	Sin remisión
2	X	X	0	0	0	0	0	0	2m	Sin remisión
3	X	X	0	0	X	0	0	0	2m	Parcial
4	X	0	0	0	X	0	0	0	2m	Parcial
5	X	X	0	α	X	0	0	0	12m	Parcial
6	X	X	0	α	X	0	0	0	2m	Parcial
7	X	0	0	0	X	0	0	0	24m	Parcial
8	X	X	0	α	X	10m	parcial	0	84m	Total
9	X	X	0	0	X	10m	parcial	0	4m	Total
10	X	X	0	0	X	18m	parcial	0	12m	Total
11	X	X	0	α	X	10m	parcial	AB+GC	8m	Sin remisión
12	X	X	X	X	X	18m	parcial	GC+S.O	36m	Parcial
13	X	X	0	0	X	1m	parcial	0	10m	Total
14	0	X	0	0	X	1m	parcial	0	10m	Total
15	X	X	0	X	X	1m	parcial	AB+GC	6m	Sin remisión
16	X	X	0	0	X	1m	parcial/total	0	48m	Total
17	X	X	X	0	X	17m	parcial/total	0	24m	Total
18	X	X	X	0	X	36m	parcial/total	0	36m	Total
19	X	X	0	0	X	12m	parcial/total	0	30m	Total
20	X	X	0	0	0	1m	Total	0	2m	Total
21	0	0	0	0	0	8ds	Total	0	15m	Total
22	X	X	0	0	0	7ds	Total	0	2m	Total
23	X	X	0	X	0	1ds	Total	AB+GC	2m	Sin remisión
24	X	X	X	0	X	24m	total	AB+GC+S.O	30m	Parcial
25	0	X	X	0	X	12m	total	0	6m	Total
26	X	X	0	X	X	6m	total	0	19m	Total
27	X	X	0	0	X	9m	total	0	3m	Total

X: sí se utilizó; 0: no se utilizó; AB: antibióticos; GC: glucocorticoides; SO: sales de oro; rFeINF-Ω: interferón omega recombinante felino; α: se usó interferón alfa 2 recombinante humano en lugar de rFeINF-Ω; LD: limpieza dental; EP: exodoncia parcial; ET: exodoncia total; m: meses; ds: días.

Discusión

En este estudio retrospectivo, la raza más afectada fue la Europea, seguida por la Persa y la Siamés, reflejando la distribución de las razas visitadas en nuestro centro, tal y como ocurre en otros estudios donde no hubieron razas predispuestas y la raza Persa y Siamés estaban sobrerrepresentadas.^{6,7,10,19} En nuestro conocimiento, la raza Ragdoll no había sido descrita con esta enfermedad.

El diagnóstico de la GECF se basa en el tipo de las lesiones orales (ulcerativas y proliferativas) y localización (afectando encías y arco glosopalatino) bilaterales simétricas y descartando la presencia de otras causas de enfermedad oral.^{3,5,6,8-11,17} La realización de biopsias orales como prueba de elección para confirmar la GECF es discutible porque el patrón histológico linfoplasmocitario es inespecífico y únicamente indica inflamación crónica, sin aportar información de la causa que la provoca.^{3,5,6,8-11,17} No obstante, la histología permite discriminar otras enfermedades orales que pueden cursar con lesiones parecidas, especialmente neoplasias, granuloma eosinofílico y otras enfermedades raras.^{5,6,9} Aquellos gatos que no respondieron a los diferentes tratamientos podrían haber tenido otra enfermedad oral que no se haya descartado por histopatología; pero el diagnóstico de la GECF se basa, principalmente, en las características lesiones orales descritas anteriormente^{3,5,6,8-11,17} y, además, los otros gatos con características clínicas similares se curaron después de la exodoncia. En aquellos gatos que no respondieron a la terapia no se puede descartar la presencia de CVF, debido a que no se realizó la PCR. A los gatos que presentaban lesiones orales que hacían dudar de que fuera GECF (por ejemplo lesiones unilaterales, lesiones únicas) se les realizaron previamente biopsias y se diagnosticaron neoplasias, granuloma y complejo eosinofílico, por lo que fueron excluidos de este estudio retrospectivo.

El sistema inmunitario tiene una gran importancia en el origen de la GECF, incluso se ha asociado esta enfermedad con una mala respuesta inmunológica.¹ Los gatos con GECF frecuentemente presentan una hiperproteinemia sérica por hipergamaglobulinemia policlonal,^{1-3,11,12} tal como ocurre en la mayoría de gatos de este estudio en los que se disponía de electroforesis. La hipergamaglobulinemia en la GECF se produce por un aumento de las inmunoglobulinas (Ig) A, IgM e IgG séricas, tal como se demuestra en un estudio en el cual también se observa una mayor cantidad de IgM e IgG en saliva, pero una menor cantidad de IgA en la misma.¹ Otro estudio sobre la respuesta inmunitaria en los gatos con GECF demuestra que los gatos sanos presentan un perfil tipo 1 (Th1) de citocinas en la mucosa oral, mientras que los gatos enfermos presentan un perfil mixto Th1 y Th2, con una desviación al perfil Th2, que sugiere una mala respuesta inmunitaria celular y una respuesta humoral anormal en esta enfermedad.¹⁸ El estudio más reciente, realizado mediante inmunohistoquímica en biopsias de la zona glosopalatina de 30 gatos con GECF, demuestra un predominio de las células CD8+ sobre las CD4+, lo que sugeriría una respuesta inmunomediada celular citotóxica altamente destructiva hacia la lámina propia y tejido subcutáneo en de esta zona. Este tipo de respuesta podría ser compatible con una etiología vírica.¹⁹

En este estudio, debido a su carácter retrospectivo, no se

puede determinar la prevalencia de CVF en los gatos con GECF debido al pequeño número de casos en los que se realizó la PCR, ya sea por la no disponibilidad de la prueba en los casos más antiguos o bien por el criterio del clínico, pero la prevalencia descrita en otros estudios varía desde 40.5% a 88%.^{2,14,20} Aunque la infección crónica por CVF parece ser un factor importante en los gatos con estomatitis caudal, no se ha podido reproducir experimentalmente la forma crónica tras la infección por CVF y, además, muchos gatos que son portadores crónicos de CVF nunca manifiestan la enfermedad, por lo que su importancia real en el desarrollo de la misma no se conoce totalmente.⁶ Los resultados de dos estudios sobre la importancia de la infección por CVF en la GECF demuestran la controversia que existe. Mientras que un estudio demuestra que casi todos los gatos con estomatitis caudal eran portadores crónicos de CVF y sólo un 30% de gatos sin estomatitis caudal eran positivos a CVF⁸, otro estudio demuestra que el 59,5% de gatos con GECF eran negativos a la presencia de genoma viral de CVF en las muestras orales biopsiadas.¹⁴ Uno de los 6 gatos en los que se realizó la PCR de CVF en este estudio era negativo.

La relación entre las infecciones por retrovirus y la GECF parece ser poco importante.^{13,14} El bajo número de casos en este estudio, de gatos positivos a VIF (17,3%) y VLF (4,3%), coincide con la disminución de la incidencia de los últimos años.^{5,7,13,14} Los gatos con infecciones por retrovirus y que presentan estados de inmunosupresión, pueden sufrir enfermedad periodontal grave con gingivitis y estomatitis ulcerativas y necrotizantes sin afectación de la zona glosopalatina, y no deberían ser diagnosticados como GECF.

Aunque en este estudio no se determinó la presencia de *Bartonella spp.*, algunos estudios de seroprevalencia han asociado la GECF con *Bartonella spp.*, aunque esta asociación es controvertida.^{6,9,13,14} Los resultados de dos estudios recientes son contradictorios: uno evaluó la presencia de genoma de *Bartonella spp.* mediante PCR en las lesiones y no encontró asociación;¹⁴ el otro estudio evaluó la bacteriemia a través de aislamiento por cultivo y encontró una asociación significativa entre la GECF y *Bartonella spp.*¹⁵

Las bacterias orales también contribuirían a la patogenia de la GECF. Un estudio ha confirmado la influencia de la placa bacteriana dental porque los niveles de anticuerpos contra anaerobios, como *Porphyromonas sp.*, estaban aumentados en los gatos enfermos comparados con los gatos sanos.⁸ Se ha sugerido que al realizar la exodoncia (corona y raíz dental) se elimina la superficie en la que se adhiere la placa bacteriana, por lo que es importante verificar la presencia de raíces retenidas, ya que éstas pueden tener placa bacteriana.⁸ Sin embargo, aunque ninguna bacteria en particular se ha asociado de forma directa con la GECF, un estudio demuestra que la flora oral de los gatos con GECF parece ser menos diversa que la de los gatos sanos, y además, la *Pasteurella multocida* fue significativamente más prevalente en la GECF.¹⁶ La mejoría clínica asociada al control de la placa bacteriana, ya sea temporal (antibióticos, limpieza dental) o permanente (exodoncia), demuestra de forma clínica la influencia de las bacterias de la placa en la patogenia y/o perpetuación de la GECF.^{3,11}

Otros antígenos recientemente implicados en la patogenia de la GECF, son algunas proteínas o aditivos alimentarios



que contribuirían a la reacción inmunomediada.^{3,9,11,12} Existe un caso clínico descrito que mejoró cuando se le cambió a "dietas frescas naturales" (no comercializadas en nuestro país), aunque también recibía tratamiento médico, por lo que no se pueden extraer conclusiones.¹⁷ Algunos expertos recomiendan añadir dietas hipoalergénicas al tratamiento de los gatos con GECF, aunque no existen aún evidencias de su eficacia.^{9,11}

La GECF es una enfermedad multifactorial de la que se han descrito numerosos tratamientos y el objetivo es eliminar todas las fuentes de infección o inflamación crónica en la boca.^{8,11} Los tratamientos médicos (antibióticos, GC e rFeINF- Ω), en general, producen mejorías parciales o temporales, pero raramente producen la curación total como se observó en este estudio.

La utilización de los GC es controvertida, aunque algunos autores describen que es el tratamiento más efectivo; otros no los recomiendan por sus efectos adversos y un supuesto efecto rebote, que en este estudio no se observó.^{3,17} Su uso puede justificarse, ya que existe un componente inmunomediado en la patogenia de la enfermedad y por la falta de respuesta a otros tratamientos.¹¹ Los GC producen mejorías del cuadro clínico y del apetito, aunque su acción podría disminuir con el tiempo.⁹ Por otro lado, algunos autores consideran que están contraindicados, especialmente en aquellos casos positivos a CVF, y el riesgo de efectos adversos es muy alto, especialmente con el uso de formulaciones de acción retardada (aunque en este estudio no se observaron), y prefieren el uso de antiinflamatorios no esteroideos para el control del dolor y la inflamación.^{8,17} En este estudio los GC se han utilizado, solos o en combinación, en prácticamente todos los gatos, bien como tratamiento previo a la exodoncia o bien como tratamiento médico a largo plazo a las dosis y frecuencia mínimas que controlaran los signos clínicos.

Las sales de oro son fármacos inmunosupresores, siendo efectivas en el 75% de los pacientes, pero su mecanismo de acción es desconocido.^{3,5,6} En este estudio, los gatos que las utilizaron fueron los que tuvieron un mayor tiempo de remisión de los signos clínicos cuando se manejaron con terapia médica, y aparentemente disminuyeron la frecuencia de uso de GC. Los efectos adversos pueden ser trombocitopenia, pancitopenia, eosinofilia y enfermedad renal, por lo que se inicia con una dosis de 1 mg/gato durante 2 semanas y posteriormente se aumenta la dosis si no aparecen problemas.^{3,5,6} No observamos efectos adversos en ninguno de los gatos; no obstante, recientemente el aurotiomalato ha dejado de comercializarse en España.

El rFeINF- Ω tiene efecto antiviral, antiproliferativo e inmunomodulador, pero no se han realizado estudios controlados que avalen su utilización en la GECF.^{6,8,9} Se ha descrito un solo caso clínico que se cura tras el tratamiento con rFeINF- Ω y, además, la PCR de CVF, inicialmente positiva, se negativiza. No obstante, se había realizado la ET 3 meses antes del tratamiento con rFeINF- Ω ; y 1 mes después del interferón, se produjo la resolución del cuadro e infección, por lo que la curación podría deberse a la combinación de ambos factores.⁴ Recientemente se ha planteado que

al realizar la ET se eliminan fuentes antigénicas, lo que permitiría que el sistema inmunológico oral montase una respuesta inmunitaria adecuada contra el CVF y eliminarlo.⁸ La remisión de los signos clínicos suele ocurrir entre los 2 a 4 meses posteriores a la exodoncia, como se observó en nuestro estudio.^{4,8} En los 4 gatos de nuestro estudio tratados con rFeINF- Ω no se observó mejoría clínica en 3; y en el que presentó remisión total, no se pueden obtener conclusiones debido a que se utilizó junto con otras terapias.

La exodoncia es actualmente uno de los tratamientos que proporciona los mejores resultados.^{6,8,9} De los 20 gatos en los que se realizó exodoncia (parcial o total), el 75% respondieron de forma completa y 5 no respondieron, por lo que necesitaron tratamiento médico crónico. Se debe tener en cuenta que los gatos que responden a la cirugía pueden recidivar en el futuro a corto o largo plazo, como ocurrió con uno de nuestros gatos que recidivó 7 años después.⁸ A pesar de que este es un estudio retrospectivo y no existe un grupo control, estos resultados concuerdan con los de otros estudios realizados sobre la EP y ET en gatos con GECF y gatos con estomatitis caudal positivos a CVF, en los que el 50 a 60% de los gatos se curaron, el 27 a 33% mejoraron y el 7 a 13% no respondieron al tratamiento.^{8,10} No existe un criterio clínico para decidir de forma individual en cada caso, si realizar EP o ET, pero parece lógico que, en los casos más graves o crónicos y que han recibido ya numerosos tratamientos, la ET sea el tratamiento de elección. No obstante, debe informarse a los propietarios que existe un 10 a 25% de gatos que no curan tras la exodoncia.^{8,9} Algunos gatos de este estudio retrospectivo no se curaron tras la EP, pero sí tras la ET. De igual manera, algunos gatos pueden no curarse ni mejorar si la exodoncia no es correcta y permanecen las raíces o fragmentos de ellas.^{6,9} Es interesante destacar que dos de los gatos del estudio recidivaron tras largo tiempo de estar curados (4 y 7 años), uno de ellos manifestando la enfermedad de forma severa en la faringe y leve en la boca. El estudio histológico de las lesiones faríngeas demostró una inflamación linfoplasmocitaria y la PCR de CVF era positiva.

En conclusión, la GECF es una enfermedad frecuente, difícil de tratar y de un curso frustrante. El tratamiento de elección no se conoce, pero probablemente la mejor opción hoy en día, como queda reflejado en este estudio retrospectivo, es aconsejar exodoncias en fases ya tempranas de la enfermedad. Es importante, por un lado, diagnosticar bien la enfermedad, ya que no todos los gatos con problemas orales crónicos tienen GECF; y además, realizar la PCR de CVF. En los gatos positivos a CVF se debería evitar al máximo los GC y probar los antiinflamatorios no esteroideos y el rFeINF- Ω . En aquellos gatos que no se curan con ningún tratamiento la única alternativa puede ser el uso de GC y otros antiinflamatorios o inmunosupresores para proporcionar una mejor calidad de vida. La información proporcionada al propietario de los gatos con GECF es importante para que entiendan la complejidad de la enfermedad y las distintas opciones de tratamiento.

Summary

Feline Chronic Gingivostomatitis (FCG) is a multifactorial disease of unknown cause, complex treatment and guarded prognosis. The goal of this retrospective study was to evaluate 27 cases of diagnosed and treated FCG. The patients were followed up for 2 to 84 months after treatment from February 2003 to April 2010. The mean age at presentation was 9.4 years old and there was no observed breed or age predisposition. Diagnosis was made by the aspect, extent and location of the lesions. All cats showed ulcerative and/or proliferative caudal stomatitis. Twenty cats were treated by partial or total dental extractions either as the initial treatment or after a variable time of medical treatment. 75% of cats treated by dental extractions showed a total remission of the clinical signs. None of the 7 cats treated only by medical treatment experienced remission of the disease. Finally, in this retrospective study, dental extraction was the better therapeutic option.

Bibliografia

1. Harley R, Gruffydd-Jones TJ, Day MJ: Salivary and serum immunoglobulin levels in cats with chronic gingivostomatitis. *Vet Rec* 2003; 152:125-129.
2. Lommer MJ, Verstraete FJM: Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microb Immuno* 2003; 18:131-134.
3. Lyon KF: Gingivostomatitis. *Vet Clin North Am* 2005; 35:891-911.
4. Southerden P, Gorrel: Treatment of a case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon omega. *J Small Anim Pract* 2007; 48:104-106.
5. White S, Rosychuk R, Janik T, Denerolle P, Schultheiss P: Plasma cell stomatitis-pharyngitis in cats: 40 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200:1377-1380.
6. DeBowes LJ: Feline caudal stomatitis. En: Bonagura JD (14^{ed}): Kirk's Current Veterinary Therapy XIV, Philadelphia, WB Saunders, 2009; 476-478.
7. Healey K, Dawson S, Burrow R et al: Prevalence of feline chronic gingivostomatitis in first opinion veterinary practice. *J Fel Med Surg* 2007; 9:373-381.
8. Hennet P: Physiopathology and treatment of feline chronic gingivostomatitis. *ISFM Congress Proceedings*. Amsterdam 2010; 73-76
9. August JR: Feline gingivostomatitis: Etiopathogenesis and Management. 26th ACVIM Congress Proceedings. San Antonio, Texas 2008; 19-21.
10. Hennet P: Chronic gingivo-stomatitis in cats: a long term follow-up of 30 cases treated by dental extractions. *J Vent Dent* 1997; 14:15-21.
11. Gruffydd-Jones TJ: Feline Stomatitis. *Proceedings of the 34th WSAVA Congress*. Sao Paulo 2009; 124-127.
12. Addie DD, Radford A, Yam PS, Taylor DJ: Cessation of feline calicivirus shedding coincident with resolution of chronic gingivostomatitis in a cat. *J Small Anim Pract* 2003; 44:172-176
13. Quimby JM, Elston T, Hawley J, Brewer M, Miller A, Lappin M: Evaluation of the association of Bartonella species, feline herpesvirus 1, feline calicivirus, feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus with chronic feline gingivostomatitis. *J Fel Med Surg* 2008; 10:66-72.
14. Dowers KL, Hawley JR, Brewer MM, Morris AK, Radecki SV, Lappin MR: Association of Bartonella species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis. *J Fel Med Surg* 2009; 12:314-321.
15. Sykes JE, Westropp JL, Kasten RW, Chomel BB: Association between Bartonella species infection and disease in pet cats as determined using serology and culture. *J Fel Med Surg* 2010; 12:631-636.
16. Dolieslager SM, Riggio MP, Lennon A, Lappin DF, Johnston N, Taylor D et al: Identification of bacteria associated with feline chronic gingivostomatitis using culture-dependent and culture-independent methods. *Vet Microb* 2011;148:93-98.
17. Chronic Gingivostomatitis <http://www.dr-addie.com/stomatitis.html>. 1/02/2011.
18. Harley R, Helps CR, Harbour DA, et al: Cytokine mRNA expression in lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *Clin Diagn Lab Immunol* 1999; 6:471-478.
19. Harley R, Gruffydd-jones TJ, Day MJ: Immunohistochemical characterization of oral mucosal lesions in cats with chronic gingivostomatitis. *J Comp Path* 2010; 4: 239-250.
20. Foley JE: Calicivirus: spectrum of disease. En August JR (5^{ed}): Consultations in Feline Internal Medicine. Elsevier Saunders, Missouri, 2006; 3-10.



XI Congreso de Especialidades Veterinarias



Córdoba

24-25 de Marzo de **2012**
Facultad de Veterinaria - UCO

GRUPOS DE ESPECIALIDADES Y TRABAJO DE AVEPA:

- Anestesia
- Cardiología y Aparato Respiratorio (GECAR)
 - Dermatología (GEDA)
 - Diagnóstico por imagen
 - Emergencias y Cuidados intensivos
- Endoscopia y Cirugía Endoscópica (GEA)
 - Etología y Conducta animal (GRETCA)
- Gestión y Administración de Centros Veterinarios
 - Medicina Felina (GEMFE)
 - Medicina Holística Integrativa (GAHMH)
 - Medicina Interna
- Medicina y Cirugía de Animales Exóticos (GMCAE)
 - Neurología y Neurocirugía
 - Oncología veterinaria (GEVONC)
 - Rehabilitación y Fisioterapia veterinaria
- Reproducción y Pediatría de animales de compañía (GERPAC)
 - Traumatología y Ortopedia (GEVO)

Con la Colaboración de



LAS INSCRIPCIONES SE ABRIRÁN EN ENERO 2012

www.avepa.org

Estudio de prevalencia de redundancia esofágica en la raza Bulldog Francés

Esophageal redundancy prevalence in the French Bulldog

A. Unzueta, A. Villegas, M.C. Aceña, S. Garcia-Belenguer
Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza. Facultad de Veterinaria.
c/Miguel Servet 177,50013, Zaragoza, España.

Resumen

La redundancia esofágica es una alteración congénita que ha sido descrita en animales de razas braquicéfalas. Consiste en un esófago excesivamente elongado que describe una trayectoria sinuosa y con desplazamiento ventral en la entrada de tórax. En este artículo se calcula la prevalencia de esta patología en la raza Bulldog Francés y se analiza su posible relación con la aparición de síntomas digestivos en esta raza. Se realizó una anamnesis retrospectiva a los propietarios de los animales seleccionados sobre la presencia, el carácter y el tipo de presentación de síntomas digestivos (regurgitación-vómito) que pudieran haberse presentado a lo largo de la vida del paciente. La presencia o no de redundancia esofágica se determinó mediante una esofagografía positiva, para lo que se empleó una solución de sulfato de bario. Diez de los veintinueve animales sobre los que se realizó el estudio radiológico presentaron redundancia esofágica, siendo la prevalencia para esta anomalía del 34,5%. Los propietarios de ocho de los diez animales con redundancia esofágica (80%) relataron la presencia de regurgitación, de carácter crónico y presentación esporádica. Los resultados obtenidos sugieren que cabe considerar la redundancia esofágica como una posible causa de las alteraciones digestivas que se presentan en la raza Bulldog Francés.



Palabras clave: Redundancia, esófago, Bulldog Francés, braquicéfalo.
Keywords: Redundancy, esophagus, French Bulldogs, brachycephalic dogs.
Clin. Vet. Peq. Anim, 2011, 31 (3): 159-162

Introducción

Los perros de raza braquicéfala presentan numerosas alteraciones anatómicas que afectan a las vías respiratorias y que han sido ampliamente descritas en la literatura. De la misma manera, se han recogido una gran variedad de alteraciones anatómicas que afectan al aparato digestivo superior de estos animales y que son las causantes de los signos digestivos que presentan con regularidad este tipo de razas.

Entre las alteraciones anatómicas que han sido descritas por los autores se encuentran la hernia de hiato, la hipertrofia pilórica, la incompetencia de cardias y la redundancia esofágica.¹⁻¹³

La redundancia esofágica es una alteración de carácter congénito que se observa en animales jóvenes de razas braquicéfalas. Consiste en un esófago de diámetro normal pero excesivamente elongado que describe una trayectoria sinuosa y con desplazamiento ventral en la entrada del tórax.^{6,12}

En la mayoría de las ocasiones es un hallazgo casual al que no se le ha dado significado clínico; pero a veces, esta alteración morfológica puede ocasionar problemas en el peristaltismo esofágico que da lugar a síntomas clínicos. Ha sido diagnosticada en razas braquicéfalas como el Bulldog Inglés,^{5,13} Bulldog Francés⁵ y Shar-Pei.¹⁴

La raza Bulldog Francés está adquiriendo una elevada popularidad en nuestra sociedad en los últimos años, por lo que el objetivo de nuestro estudio ha sido determinar la prevalencia de esófago redundante en esta raza y valorar su posible relación con los síntomas digestivos presentes en estos animales.

Material y métodos

Se contó con un total de 29 animales de la raza Bulldog Francés, 17 machos y 12 hembras, con una

* Contacto: amunzuet@unizar.es



edad media de 2,5 años, que se presentaron en las distintas consultas de especialidad del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza. Ninguno de los 29 animales manifestaba en el momento de la presentación signos digestivos, y los motivos de consulta eran variados (oftalmología, reproducción, dermatología, traumatología). Los propietarios de los animales fueron informados previamente del estudio y todos ellos dieron su consentimiento.

Se realizó una anamnesis retrospectiva para conocer la presencia, el carácter y el tipo de presentación de síntomas digestivos (regurgitación-vómito) que pudieran haberse presentado a lo largo de la vida del paciente, así como un examen físico completo. Posteriormente se llevó a cabo un estudio radiológico del esófago torácico, para lo que se obtuvieron proyecciones laterales izquierda simples del tórax, así como esofagogramas positivos. Para la obtención de dicha técnica radiográfica se empleó como agente de contraste positivo una suspensión líquida de sulfato de bario que fue administrada vía oral con la ayuda de una jeringuilla (10 ml). En todos los pacientes se obtuvieron radiografías en proyección lateral de tórax inmediatamente tras la administración del contraste.

Resultados

De los 29 animales sobre los que se obtuvieron esofagogramas positivos, 10 presentaron evidencia radiológica de esófago redundante (Figs. 1 y 2), siendo la prevalencia para esta anomalía del 34,5% (Fig. 3). Ninguno de los animales presentó evidencia radiológica de otras alteraciones digestivas.

En todos los casos en los que el esofograma evidenció la presencia de desviación esofágica, las radiografías simples realizadas previamente fueron sugestivas de desviación esofágica.

Los propietarios de 8 de los 10 animales con redundancia esofágica (80%) relataron la presencia de regurgitación, en todos los casos de carácter crónico y presentación esporádica (Fig. 4).

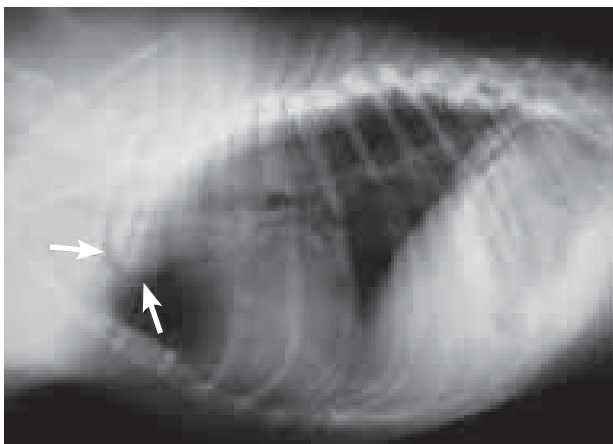


Figura 1. Proyección lateral izquierda de tórax. Se observa una estructura tortuosa con opacidad aire (flechas) en la entrada del tórax, hallazgos radiológicos compatibles con un esófago redundante. Bulldog Francés de 2 años de edad con signos de regurgitación crónica.

Ninguno de los propietarios de los 19 animales que no evidenciaron signos radiológicos de redundancia esofágica manifestó la presencia de alteraciones digestivas crónicas en su animal.

Discusión

Los perros de la raza Bulldog Francés pertenecen al grupo de las llamadas razas braquicéfalas, término que significa "cabeza corta" y que etimológicamente proviene de los palabras griegas "braqui" (acortado) y "cefalo" (cabeza).

Las razas braquicéfalas (Bulldog Inglés, Bulldog Francés, Boxer, Shar-Pei, Pekinés, Lhasa Apso, Shih Tzu, Boston terrier, Pug chino, King Charles Spaniel) han surgido de la crianza selectiva de ciertas razas y se han instaurado innumerables patologías en aquellas progenies que descienden de cruces con alto grado de consanguinidad.

El conjunto de anomalías anatómicas que afectan a su sistema respiratorio (estenosis de narinas, paladar blando alargado, eversión de ventrículos laríngeos, disminución de diámetro traqueal) originan variados signos respiratorios que dan nombre al llamado Síndrome braquicefálico, que de manera característica afecta a estas razas y que ha sido extensamente recogido en la literatura.

Además de las alteraciones respiratorias, los perros braquicéfalos tienen una elevada predisposición genética a padecer algunos trastornos digestivos. Como alteraciones que afectan al tracto digestivo superior más descritas por los autores se encuentran la hernia de hiato, que afecta especialmente a la raza Shar-Pei¹⁻⁵ y que también ha sido descrita en las razas Bulldog Inglés⁶ y Bulldog Francés;^{5,7} la hipertrofia pilórica congénita que afecta especialmente al Boxer^{8,9} y al Boston terrier;⁸ y la hipertrofia pilórica adquirida, que afecta más frecuentemente a las razas Lhasa Apso⁸ y Shih Tzu.^{8,10} En referencia a estas dos patologías, en un reciente estudio realizado por García-Sancho y cols.¹¹ se sometieron 15 perros de la raza Bulldog Francés que presentaban signos digestivos (vómito/regurgitación) a un estudio

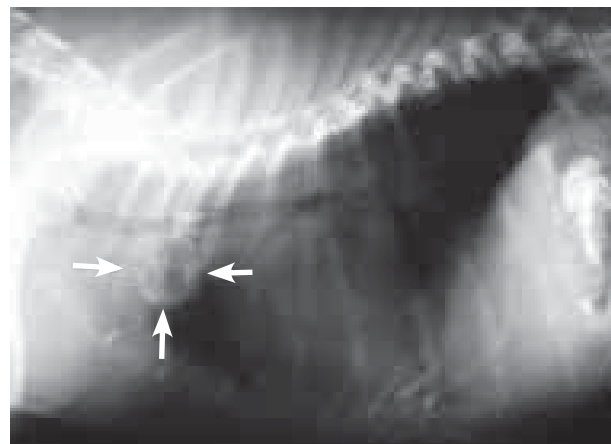


Figura 2. Proyección lateral de tórax tras la administración de 10 ml de sulfato de bario. Se aprecia en la entrada del tórax el esófago situado ventralmente a la traquea con una forma redondeada y lleno de contraste (flechas) compatible con un esófago redundante. Mismo caso que en la Fig. 1.

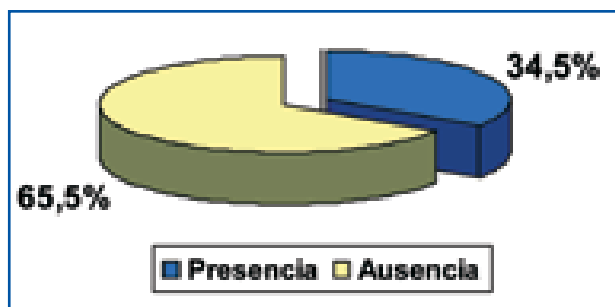


Figura 3. Prevalencia de redundancia esofágica en el Bulldog Francés.

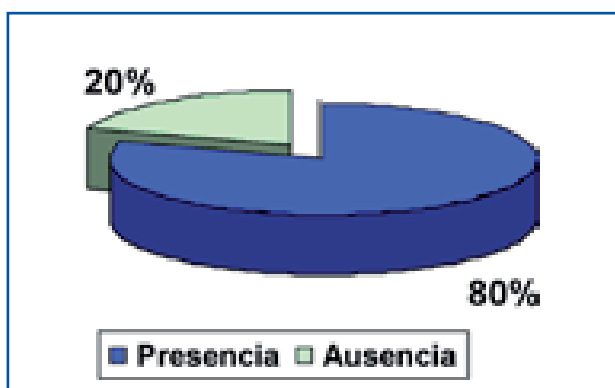


Figura 4. Síntomas digestivos asociados a redundancia esofágica.

endoscópico. Observaron que de los 15 perros incluidos, 5 mostraron hernia de hiato y 1 estenosis congénita de píloro.

La sintomatología clínica que caracteriza a las hernias de hiato y a las hipertrofias pilóricas es el vómito, que puede verse acompañado en algunas ocasiones por regurgitación, disfgia e hipersalivación.

La redundancia esofágica o desviación del esófago ha sido escasamente referida en la bibliografía,^{5,12} y únicamente ha sido descrita en las razas Bulldog Inglés,^{5,13} Bulldog Francés⁵ y Shar-Pei.¹⁴ Consiste en un esófago de diámetro normal, pero excesivamente elongado, que describe una trayectoria sinuosa y con desplazamiento ventral en la entrada de tórax.

La existencia de esófago redundante se caracteriza por la presencia de regurgitación, de carácter crónico y esporádico.¹²

El diagnóstico presuntivo de esta alteración se basa en la raza y la historia previa de regurgitación, mientras que el diagnóstico definitivo más sencillo se obtiene mediante la realización de radiografías torácicas simples y con contraste. Las radiografías simples son sugestivas, en la mayoría de las ocasiones, de desviación esofágica al evidenciar una zona tortuosa con acúmulo de gas en la entrada del tórax. La esofagografía positiva con soluciones baritadas o yodadas identifica esa zona como tramo esofágico.

La exploración fluoroscópica y/o endoscópica puede resultar de interés para el diagnóstico de posibles patologías digestivas que pudieran aparecer de manera concomitante, como la hernia de hiato o la incompetencia de esfínter esofágico inferior.

La raza Bulldog Francés está adquiriendo una elevada popularidad en nuestra sociedad en los últimos años, por lo que la asistencia clínica de esta raza se ha incrementado ostensiblemente. Nos llamó especialmente la atención la anamnesis que se obtiene de los propietarios de este tipo de animales en cuanto a que en numerosas ocasiones, y sea cual sea el motivo de consulta, relatan la presencia de vómitos esporádicos de carácter crónico, generalmente desde edades muy tempranas y a los que se han habituado dándoles un carácter de normalidad. Sin embargo, la anamnesis detallada pone de manifiesto que no se trata de vómito sino de regurgitación (expulsión pasiva de alimento).

En base a este hecho, decidimos realizar un estudio de prevalencia de redundancia esofágica en animales de la raza Bulldog Francés; ya que, según la bibliografía consultada, únicamente se encontró un artículo en el que se hiciera referencia a esta anomalía en esa raza. En este estudio, realizado en 2005 por Poncet y cols.⁵ se calculó la prevalencia mediante exploración endoscópica de lesiones del tracto gastrointestinal en 73 perros de diferentes razas braquicéfalas con síndrome respiratorio superior. Incluyeron 49 perros de la raza Bulldog Francés, de los cuales 8 presentaron evidencias endoscópicas de desviación esofágica (16,3%). Los autores no encontraron correlación entre ésta anomalía y la severidad de los signos gastrointestinales, ya que únicamente 2 de los 8 perros mostraron signos endoscópicos de esofagitis distal y reflujo gastroesofágico.

En nuestro estudio se incluyeron 29 animales cuyo motivo de consulta en ese momento no residía en el aparato digestivo. La anamnesis sobre los propietarios reveló que en un porcentaje alto de casos existía regurgitación esporádica, generalmente desde los primeros meses de edad.

Para distinguir el esófago redundante de otras patologías que cursan con regurgitación como megaesófago, divertículo esofágico, hernia de hiato o anomalías de anillo vascular, se realizó en todos los animales una radiografía lateral de tórax simple y posteriormente se obtuvo un esofagograma positivo mediante la administración de 10 ml de una suspensión de sulfato de bario vía oral.

De los 29 animales sobre los que se obtuvieron radiografías, 10 presentaron evidencia radiológica de esófago redundante. En todos los casos las radiografías simples fueron sugestivas de desviación esofágica, si bien, siguiendo la recomendación de otros autores, realizamos esofagogramas positivos, ya que la exploración radiológica con contraste ayuda a visualizar mejor el recorrido tortuoso que realiza el esófago con desviación ventral en la entrada del tórax.¹⁵

Los propietarios de 8 de los 10 animales con redundancia esofágica relataron la presencia de regurgitación esporádica y crónica. Los propietarios de los 19 animales restantes no manifestaron la presencia de signos digestivos crónicos en sus mascotas, si bien algunos de ellos describieron cuadros aislados de vómito/diarrea.

En este estudio se puede observar que la prevalencia obtenida mediante exploración radiológica para la redundancia esofágica, en la raza Bulldog Francés, es muy elevada (34,5%) y que el 80% de éstos animales presentan a lo largo de su vida sintomatología digestiva (regurgitación).

Pese a que en nuestro estudio no se puede establecer una relación directa causa-efecto entre redundancia

y sintomatología clínica, la elevada prevalencia obtenida para esta alteración, añadida a la correlación existente entre ésta y la presencia de regurgitación crónica y esporádica, sugieren que la desviación esofágica podría considerarse como posible causa de los frecuentes signos digestivos que, aunque no graves sí insidiosos, se observan en la clínica diaria en el Bulldog Francés.

Summary

The esophageal redundancy is a congenital alteration that has been described in brachycephalic dog breeds. It is an overly elongated esophagus that describes a winding trajectory and a ventral displacement when entering the thorax. In this study we calculated the prevalence of this pathology in 29 French Bulldogs and its possible relationship with the onset of digestive symptoms in this breed. A retrospective anamnesis was carried out to explore the onset and characteristics of the digestive symptoms (regurgitation or vomiting) over the patient's life. The presence of oesophageal redundancy was determined by positive esophagography with barium sulphate solution. The radiological study showed esophageal redundancy in 10 animals, which means a prevalence of 34.5% in this study. Eight of the owners of affected animals (80%) reported chronic and sporadic regurgitation episodes. The present results suggest that esophageal redundancy can be considered a possible cause of digestive disorders in the French Bulldog.

Bibliografía

- Baig MA, Gemmill T, Hammond G, Patterson C, Ramsey IK: Budd-Chiari-like syndrome caused by a congenital hiatal hernia in a shar-pei dog. *Vet Rec.* 2006; 159:322-3.
- Guiot LP, Lansdowne JL, Rouppert P, Stanley BJ: Hiatal hernia in the dog: a clinical report of four Chinese shar peis. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2008; 44: 335-41.
- Hunt GB, O'Brien C, Kolenc G, Malik R: Hiatal hernia in a puppy. *Aust Vet J.* 2002; 80: 685-6.
- Rahal SC, Mamprim MJ, Muniz LM, Teixeira CR: Type-4 esophageal hiatal hernia in a Chinese Shar-pei dog. *Vet Radiol Ultrasound.* 2003; 44: 646-7.
- Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG, Estrada MM, Poubanne YA, Bouvy BM: Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *J Small Anim Pract.* 2005; 46: 273-9.
- Tams TR. Disease of the esophagus. En *Handbook of Small Animal Gastroenterology*, Philadelphia, WB Saunders Company. 2003: 118-158.
- Teunissen GH, Happé RP, Van Toorenburg J, Wolvekamp WT: Esophageal hiatal hernia. case report of a dog and a cheetah. *Tijdschr Diergeneeskd.* 1978; 103: 742-9.
- Jenkins C, De Novo Jr. R. Enfermedades del estómago. En Morgan R, Bright M, Swartout S. *Clínica de pequeños animales*, Madrid, Elsevier España SA. 2004: 335-336.
- Van der Gaag I, Happé RP, Wolvekamp WT: A boxer dog with chronic hypertrophic gastritis resembling Menetrier's disease in man. *Vet Pathol.* 1976; 13:172-85.
- Bellenger CR, Maddison JE, MacPherson GC, Ilkiw JE: Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs. *Aust Vet J.* 1990; 67: 317-20.
- García-Sancho M, Rodríguez-Franco F, Canfrán S, Carrasco V, Villaescusa A, Sainz A: Hallazgos endoscópicos en esófago y estómago en perros de la raza Bulldog Francés. *Clin Vet Peq Anim.* 2011; vol 31, nº 1: 29-34.
- Jergens AE. Enfermedades del esófago. En Ettinger SJ y Feldman EC: *Tratado de Medicina interna veterinaria*, Madrid, Elsevier España SA. 2007: 1298-1310.
- Woods CB, Rawlings C, Barber D, Walker M: Esophageal deviation in four English Bulldogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1978; 172: 934-9.
- Stickler R., Sparschu G., Love N., Walshaw R.: Radiographic evaluation of esophageal function in Chinese Shar Pei pups. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 81-84.
- Wathous B.: El esófago. En Thrall D.E. (ed): *Manual de diagnóstico radiológico veterinario*, España, WB Saunders, 2007; 342-343.

Caso clínico de

URGENCIAS

C. Avedillo,¹ B. Navajo,¹ M. A. Daza,¹ M. Portero,¹ M. L. Fermín,^{1,2}
N. Díez,^{1,2} C. Fragío^{1,2}

¹ Hospital Clínico Veterinario Complutense. ² Dpto Medicina y Cirugía Animal.
Universidad Complutense de Madrid. Avda. de Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid

Historia

Acude al Servicio de Hospitalización y UCI del Hospital Clínico Veterinario Complutense (HCVC) un perro mestizo, macho, de 8 meses de edad, y 7 kg de peso, presentando un cuadro de estupor y ptialismo (Fig. 1).

En la anamnesis destaca:

-Presencia de dos episodios convulsivos ese mismo día caracterizados por rigidez, caída hacia un lado, movimientos tónico-clónicos generalizados, ptialismo intenso y pérdida de consciencia.

-Ingesta de abundante alimento seco para gato seis horas antes de dichos episodios.

-Disminución de la actividad postprandial con episodios breves de ptialismo, desde hace varios meses.

-El propietario refiere un menor tamaño del animal en comparación con sus hermanos; el resto de la camada presenta un estado de salud y condición corporal normales.

El examen de urgencia muestra la vía aérea despejada y ninguna alteración en sistemas respiratorio ni circulatorio; lo más destacado del resto de la exploración física es un estado de estupor, temperatura rectal de 39,7°C, condición corporal 2/5 y un marcado retraso en el crecimiento. La exploración neurológica no es valorable debido al estado mental estuporoso del paciente.



Figura 1. Imagen del paciente, caminando en círculos en interior de la jaula.

Se procede a la estabilización inicial del animal mediante:

1. Suplementación de oxígeno con mascarilla.
 2. Colocación de catéter en vena cefálica, obtención de muestra sanguínea para analítica, y administración de solución salina 0,9% a 3 ml/kg/h hasta obtención de más resultados.
 3. Sondaje uretral, para medición de la producción de orina y extracción de muestra para urianálisis.
- Los resultados analíticos se muestran en las Tablas 1 y 2.

Preguntas:

1. ¿Cuáles son las alteraciones observadas en la analítica sanguínea y el urianálisis y sus posibles causas en este paciente?
2. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
3. ¿Cómo se confirmará el diagnóstico?
4. ¿Cómo se realiza la estabilización inicial del paciente?

* Contacto: cfa@vet.ucm.es



Tabla 1. Analítica sanguínea

Hemograma	Valor obtenido	Intervalo de referencia
Hematocrito (%)	34,4	37 – 55
Hemoglobina (g/dl)	9,8	12 - 18
Glóbulos rojos x 10 ⁶ /µl	5,56	5,5 – 8,5
VCM (fl)	61,8	60 – 77
HCM (pg)	17,5	19,5 – 24,5
CCMH (g/dl)	28,4	32 - 36
Glóbulos blancos x 10 ³ / µl	26,1	6,0 – 17,0
Neutrófilos segmentados / µl	22.185	3.000 – 11.500
Neutrófilos cayado / µl	0	0 - 300
Linfocitos / µl	2.349	1.000 – 4.800
Monocitos / µl	1.044	150 - 1350
Eosinófilos / µl	522	100 - 1250
Basófilos / µl	0	raros
Plaquetas x 10 ³ / µl	502	200 - 500
VPM (fl)	13,2	6,1 – 10,1
Morfología células sanguíneas	Abundantes hematíes hipocrómicos, moderados hematíes microcíticos, codocitos y macroplaquetas	
Perfil bioquímico		
Urea (mg/dl)	23	15 - 57
Creatinina (mg/dl)	< 0,5	0,5 – 1,7
ALT (U/l)	17	10 - 66
Glucosa (mg/dl)	131	74 - 126
Proteínas totales (g/dl)	4,6	5,8 – 7,5
Sodio (mEq/l)	150	142 - 152
Potasio (mEq/l)	3,6	3,5 – 5,6
Cloro (mEq/l)	113	109 - 118
Amoniaco (µg/dl)	1747	19 - 110

Tabla 2. Urianálisis.

Toma de muestras: sondaje uretral

Análisis químico	
Nitritos	negativo
pH	7,5
Proteínas (mg/dl)	30
Glucosa (mg/dl)	negativo
Cuerpos cetónicos	negativo
Urobilinógeno	negativo
Bilirrubina	+
Sangre	+++
Densidad	1,040
Sedimento	
Cilin. hialinos /campo 100x	0 - 1
Leucocitos / campo 400x	0 - 1
Hematíes	30 - 40
Células transicionales	ocasionales
Cristales	Urato amónico: abundantes Estruvita: frecuentes

1. ¿Cuáles son las alteraciones observadas en la analítica sanguínea y el urianálisis y sus posibles causas en este paciente?

1. Hemograma. Se evidencia una leucocitosis con neutrofilia madura y una moderada anemia hipocrómica, con un VCM en el límite inferior de lo normal por la presencia de hematíes microcíticos. La anemia microcítica hipocrómica del perro aparece en la deficiencia de hierro y en los shunts portosistémicos (SPS). En este caso, es poco probable que la anemia obedezca a una carencia de hierro, ya que en la anamnesis y en la exploración física no se encuentran signos de hemorragia externa crónica. El cuadro neurológico, compatible con una encefalopatía portosistémica, apunta hacia el SPS como responsable de la anemia y explica también las alteraciones del leucograma por una eliminación inadecuada de bacterias/toxinas por el hígado. Muchos perros con SPS congénitos (60-72%) presentan una anemia ligera a moderada microcítica, generalmente normocrómica aunque puede ser hipocrómica, por alteraciones en el metabolismo del hierro, así como una leucocitosis neutrofílica.¹

2. Bioquímica. Se detecta una hiperamonemia marcada junto a hipoproteinemia. Las causas de hiperamonemia en el perro son:

- SPS.
- Insuficiencia hepática aguda fulminante.
- Deficiencia congénita de enzimas del ciclo de la urea (infrecuente).

Se descarta como causa la insuficiencia hepática aguda fulminante ante la ausencia de un fracaso de todas las funciones hepáticas, y la deficiencia congénita de enzimas del ciclo de la urea al no cursar con retraso del crecimiento. La presencia de hiperamonemia por un posible SPS explicaría también la hipoproteinemia, frecuente en los perros con SPS congénito por disminución de la síntesis hepática de proteínas plasmáticas. La anamnesis y la exploración física excluyen la caquexia, el síndrome de malabsorción/malabsorción y la hemorragia como causas de hipoproteinemia, y el urianálisis una nefropatía con proteinuria. Resulta poco probable que la hipoproteinemia esté producida por una enteropatía con pérdida de proteínas dada la ausencia de síntomas de enfermedad intestinal.

3. Urianálisis: la cristaluria de urato amónico en un perro no perteneciente a una raza con defectos congénitos en el metabolismo del ácido úrico (p.ej: dálmata), indica hiperamonemia. En los perros con SPS congénitos es frecuente que los cristales de urato amónico aparezcan junto a estruvita, como en este caso (Fig. 2). El sedimento indica que la hematuria es por hemorragia, probablemente por el sondaje uretral, que explicaría la proteinuria leve. La bilirrubinuria detectada (+1) no tiene significación clínica en una orina concentrada.

2. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

En base a la anamnesis, exploración física y pruebas laboratoriales (fundamentalmente atendiendo a la hiperamonemia), el diagnóstico más probable en este caso es *encefalopatía hepática* (EH) por posible shunt portosistémico (SPS) congénito. Aunque la hipoplasia portal congénita (HPC), anteriormente llamada displasia microvascular hepática (DMH), puede producir síntomas clínicos y hallazgos laboratoriales semejantes a los observados en los SPS congénitos, generalmente son menos graves y de presentación más tardía.¹ Se descarta como causa de la EH una insuficiencia hepática aguda fulminante por la ausencia de síntomas de un fracaso de todas las funciones hepáticas (ej: ictericia). Por otra parte, resulta poco probable que la EH obedezca a la presencia de SPS adquiridos por una hepatopatía hipertensiva o por trombosis o compresión extraluminal de la vena porta prehepática ante la ausencia de



Figura 2. Sedimento urinario. Cristales de urato amónico (primer plano) y estruvita (segundo plano) (400 X)

acitis. A los signos de encefalopatía del paciente hay que sumar la presencia de convulsiones en las horas previas a su ingreso, que también se asocian con frecuencia a cuadros de EH por SPS (Tabla 3).²

3. ¿Cómo se confirmará el diagnóstico?

La historia clínica, la raza y edad del paciente y la sintomatología pueden hacer sospechar de SPS congénito, y la sospecha será mayor si se evidencia hiperamonemia en ayunas y aumento de la concentración sérica de ácidos biliares. El diagnóstico definitivo se realiza mediante técnicas de diagnóstico por imagen: ecografía, portografía, escintigrafía, angiografía por tomografía computerizada o angiografía por resonancia magnética.^{1,4,5} La laparotomía exploratoria con observación del vaso aberrante es otra técnica diagnóstica y terapéutica al mismo tiempo.

Ante la sospecha de una encefalopatía hepática en clínica de urgencias, y si no es posible determinar de inmediato el amoniaco en sangre, ayuda al diagnóstico la observación de cristaluria de urato amónico en los perros no pertenecientes a razas con defectos congénitos en el metabolismo del ácido úrico, aunque su ausencia no descarta la hiperamonemia.

En el caso clínico que nos ocupa se realizó una ecografía en la que se observó renomegalia bilateral, con una ratio riñón/aorta de 9.6 (normal 5.5-9.1) y el hígado disminuido de tamaño y con menor visualización de venas porta intrahepáticas. Se detectó una estructura vascular anormal con origen en el aspecto dorsal de la vena porta, a nivel de la unión esplenoportal, que se dirigía dorsalmente y a la derecha para desembocar en el lado izquierdo de la vena cava caudal. El diámetro de la vena porta craneal al SPS estaba disminuido, con una ratio vena porta/aorta de 0.52. El flujo portal craneal al shunt era hepatofugo. La arteria hepática aparecía ligeramente dilatada (3.4 mm) (Figs. 3,4,5).

4. ¿Cómo se realiza la estabilización inicial del paciente?

El objetivo del tratamiento de urgencia es restaurar la función neurológica disminuyendo la formación de encefalotoxinas derivadas del intestino, y diagnosticar y tratar en su caso las causas que precipitan o agravan el cuadro de EH (sangrado gastrointestinal, azotemia, alcalosis metabólica, hipopotasemia, hipoglucemia).^{1,6} La terapia será más o menos agresiva en función del grado de EH (Tabla 4).¹ Este paciente presentaba una EH de grado 3. La fluidoterapia instaurada inicialmente fue NaCl 0,9% a dosis de mantenimiento, ya que no había signos de deshidratación ni hipovolemia, suplementado con 20 mEq/l de cloruro potásico. En este caso, y ante los signos severos de encefalopatía, se administró flumazenilo IV a 0.02mg/kg. El flumazenilo (fármaco de uso hospitalario, Anexate®) es un antagonista de las benzodiazepinas que compite con sus receptores en el sistema nervioso central antagonizando los efectos sedantes. Induce únicamente una mejoría transitoria del estado neurológico y sólo en ciertos pacientes; por tanto, no es un fármaco de elección para el tratamiento de la EH a largo plazo, sino tan sólo como terapia adyuvante para mejorar temporalmente el estado neurológico de los pacientes humanos con EH aguda grave.⁶ Aunque se ha demostrado la capacidad de flumazenilo en el perro para revertir los efectos de benzodiazepinas, no existen ensayos clínicos controlados acerca de su eficacia en el tratamiento de la EH.³ En este caso,



Figura 3. Imagen ecográfica sagital del origen del SPSC extrahepático en el aspecto dorsal de la vena porta (VP: vena porta caudal al *shunt*; SH: *shunt*).

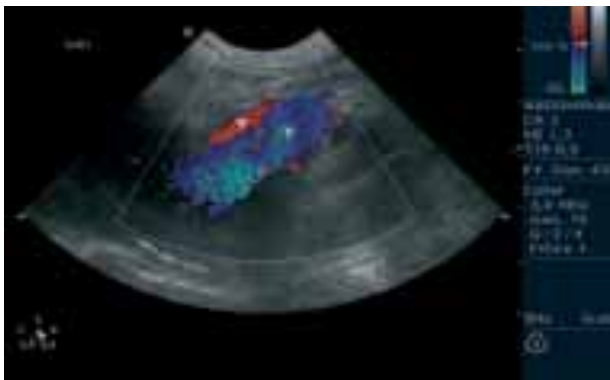


Figura 4. Imagen ecográfica sagital Doppler Color en la que se detecta flujo hepatófugo en la vena porta (codificado en rojo) craneal al *shunt*, que aparece codificado en azul. Las cabezas de flechas marcan la dirección del flujo.



Figura 5. Imagen ecográfica de la desembocadura del SPSC extrahepático (SH) en la zona dorsal de la vena cava caudal (VCC).

la administración de flumazenilo produjo una recuperación parcial del estado mental del paciente.

Posteriormente, se administraron enemas de limpieza con ringer-lactato para eliminar la materia fecal y disminuir la carga bacteriana del colon, seguidos de enemas de retención con lactulosa (Duphalac®) diluida al 30% en NaCl 0,9% (20 ml por enema, realizados cada 4 horas). La recuperación del estado mental fue prácticamente completa tras la realización de tres enemas, salvo por la presencia de marcha en círculos (Fig 1).

También se instauró antibioterapia intravenosa (amoxicilina/ac. clavulánico: 20 mg/kg/8h y metronidazol: 7.5 mg/kg/12h), y se administró ranitidina (1 mg/kg/12h IV). Cuan-

do el estado mental se normalizó, la lactulosa se prescribió por vía oral (0,5 ml/kg/8h).

A las 24 horas del ingreso el estado mental se había normalizado por completo y había cesado la marcha en círculos.

Discusión

Como en cualquier situación de urgencia, la primera aproximación al paciente con un cuadro de encefalopatía debe realizarse mediante la regla del ABC (Airway, Breathing, Circulation). Una vez estabilizado, se realizará un protocolo diagnóstico completo y ordenado. Dado que el paciente había presentado dos episodios convulsivos en las horas previas se tuvieron en cuenta las posibles causas de convulsiones en cachorros (Tabla 3). Aunque la encefalopatía hepática secundaria a SPS no se incluye dentro de las causas más frecuentes de convulsiones en cachorros (se describen como etiologías más frecuentes las anomalías del desarrollo y los procesos inflamatorios infecciosos),² siempre ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial, como evidencia este caso.

Un SPS es una comunicación vascular anómala que lleva la sangre desde la circulación portal a la sistémica sin que pase por el hígado para ser filtrada y depurada.¹ Los SPS pueden ser congénitos o adquiridos. Los primeros pueden clasificarse en intrahepáticos (más frecuentes en perros de razas grandes) y extrahepáticos (más frecuentes en perros de razas pequeñas o miniaturas, como: Yorkshire terrier, Bichón maltés, etc).^{3,4}

En la mayoría de los casos, los síntomas aparecen antes del año de edad y con una presentación intermitente, en episodios. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de: síntomas neurológicos que serán variables en función del grado de EH (Tabla 4); síntomas gastrointestinales (vómitos/diarrea); urinarios (poliuria/polidipsia, hematuria, disuria, estranguria) y disminución de la tasa de crecimiento o bajo peso. De todos los síntomas observados, los más frecuentes son los neurológicos (80%).¹ Los casos graves que suelen presentarse de urgencia muestran un cuadro de encefalopatía hepática en grado 2 a 4.

El diagnóstico definitivo de SPS congénito se basa en la demostración de una conexión anormal entre el sistema portal y la circulación sistémica, en pacientes con síntomas clínicos y hallazgos laboratoriales compatibles: microcitosis (>50%), hipoalbuminemia, hipoglucemia, disminución de la urea, ligero incremento de ALT y fosfatasa alcalina, hipocolesterolemia, hiperamonemia, concentración sérica de ácidos biliares en ayunas normal o elevada y postprandial elevada. Los hallazgos más frecuentes en el urianálisis son: pH alcalino, presencia de cristales de urato amónico y signos de infección.^{1,3}

La ecografía es la técnica inicial de elección para intentar llegar a un diagnóstico definitivo de SPS, ya que tiene un coste económico bajo, no es invasiva y no necesita anestesia general. Ecográficamente es posible identificar el vaso anormal que comunica la circulación portal con la sistémica, aunque depende de la experiencia del ecografista, pero es importante no restar importancia a los signos indirectos que se pueden observar en casos de SPS congénito: cálculos urinarios, renomegalia y atrofia hepática con disminución del número de venas porta intrahepáticas. En un estudio realizado en 85 perros y 17 gatos se concluyó que la com-

Tabla 3. Etiología de las convulsiones en perros menores de un año²

Anomalías del desarrollo	Hidrocefalia, hidraencefalia, porencefalia, lisencefalia, polimicrogiria Agenesia del cuerpo caloso Síndrome " Dandy-Walker" Malformación de Chiari Quiste aracnoideo intracraneal
Procesos degenerativos	Leucodistrofia Encefalomielopatía necrotizante subaguda (encefalopatía mitocondrial) Encefalopatía esponjiforme Enfermedades de almacenamiento del glucógeno Enfermedades de almacenamiento lisosomal (gangliosidosis, fucosidosis, glucoproteinosis) Lipofuscinosis ceroidea neuronal (infantil, juvenil) Degeneración neuronal multisistémica Cuadruplejía y ambliopía hereditaria
Procesos metabólicos	Encefalopatía hepática (shunts portosistémicos congénitos o adquiridos, hipoplasia portal congénita, insuficiencia hepática aguda) Encefalopatía urémica (nefropatías familiares) Hipoglucemia (razas miniaturas, septicemia, insuficiencia hepática, etc.) Hipoxemia (asfixia neonatal) Hipocalcemia (hipoparatiroidismo primario, desnutrición)
Desórdenes nutricionales	Deficiencia de tiamina
Procesos inflamatorios infecciosos	Víricos (Moquillo canino, Rabia) Fúngicos (<i>Cryptococcus</i> spp) Bacterianos Protozoarios (Toxoplasmosis, Neosporosis, encefalitozoonosis) Parasitarios (<i>Cuterebra</i> spp) Rickettsias (Ehrlichiosis, Fiebre de las Montañas Rocosas)
Procesos inflamatorios no infecciosos	Meningoencefalitis eosinofílica Meningoencefalitis granulomatosa Meningoencefalitis necrotizante Encefalitis periventricular
Idiopática	Epilepsia idiopática
Traumatismos (agudos y crónicos)	Epilepsia post-traumática
Tóxicos	Pesticidas (organofosforados, carbamatos, piretrinas, metaldehído) Rodenticidas (brometalina, estricnina, rotenona, fosfato de zinc, etc.) Herbicidas Metales pesados (plomo, trietilestaño, talio) Plantas venenosas Micotoxinas (Amanita, Penitrem A) Anticongelantes (etilenglicol) Desinfectantes (hexaclorofeno) Metilxantinas Marihuana, cocaína

binación de todos estos signos indirectos tuvo un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 51% en el diagnóstico de SPS congénito.⁵ Si no se observa el shunt directamente, es muy útil determinar la ratio VP/AO (vena porta/aorta), midiendo el diámetro de ambos vasos a nivel de la triada vascular a través de un acceso intercostal

derecho. Una ratio menor a 0,65 es indicativa de SPS congénito extrahepático o de hipoplasia portal congénita con hipertensión portal, mientras que una ratio mayor de 0,8 lo descarta. La ratio no aparece disminuida en los SPS congénitos intrahepáticos ni en la hipoplasia portal congénita no hipertensiva (anteriormente microdisplasia vascular).

Tabla 4. Grados de encefalopatía hepática

Grado	Síntomas
Grado 1	Apatía, letargia, depresión mental, desorientación, alteraciones del comportamiento
Grado 2	Ataxia, marcha compulsiva o en círculos, presión de la cabeza contra objetos, ceguera temporal, ptialismo
Grado 3	Estupor, ptialismo severo, inactividad total pero responde a estímulos
Grado 4	Coma, no responde a estímulos

El resto de las técnicas de diagnóstico por imagen mencionadas anteriormente son más costosas, requieren anestesia general o utilizan radioisótopos con los inconvenientes asociados. Sin embargo pueden ser necesarias cuando no sea posible la confirmación ecográfica de un SPS, o con objeto de realizar un estudio anatómico vascular más detallado para planificar una cirugía, especialmente cuando se trata de shunts intrahepáticos. En el caso clínico descrito, la ecografía doppler del paciente mostró una imagen compatible con SPS extrahepático.

El tratamiento médico de los SPS congénitos se basa en el control de la EH y de otros síntomas, y varía en función del grado de dichos síntomas. Cuando se presenta como urgencia como en el caso que nos ocupa, el manejo recomendado es el siguiente:^{1,3,6}

- Identificar y eliminar factores precipitantes.
- Fluidoterapia IV para corregir posibles deshidratación/hipovolemia y alteraciones electrolíticas/acidobásicas (es frecuente la hipopotasemia por pérdidas digestivas y anorexia). Debe evitarse la administración de bicarbonato por el riesgo de inducir una alcalosis que podría aumentar el paso de amoníaco a través de la barrera hematoencefálica.⁷ Se pueden suplementar los fluidos con vitaminas del grupo B.
- Determinar si existe hipoglucemia (más frecuente en cachorros) y en su caso corregirla con glucosa IV, en bolo inicialmente (0,25-0,5 g/kg) seguido de perfusión con los fluidos (2,5-10% según necesidades).
- Si la EH es muy severa o ha habido convulsiones repetidas, puede ser beneficioso administrar manitol (0,5-1 g/kg en bolo IV durante 20-30 min) para controlar un posible edema cerebral.
- Si hay convulsiones, controlarlas con propofol (0,5-4 mg/kg en bolo IV a efecto, seguido de perfusión a 0,05-0,3 mg/kg/min) o benzodiazepinas (su uso en pacientes con SPS es controvertido; es preferible el midazolam por no

contener propilenglicol que requiere metabolismo hepático: 0,07-0,22 mg/kg IV) y fenobarbital (dosis de carga 2-4 mg/kg/12h IV).

- Enemas de limpieza con una solución poliiónica o agua templada.

- Enemas de retención que se mantienen durante 15-20 min en el colon con ayuda de una sonda Foley: se puede utilizar povidona yodada (10%), sulfato de neomicina (22 mg/kg) o lactulosa (3 partes de lactulosa en 7 partes de agua o CNa 0,9%). Repetir la administración cada 4-8 horas hasta mejoría del cuadro neurológico.

- Antibióticos: para prevenir las bacteriemias de origen intestinal, disminuir la flora bacteriana intestinal productora de amoníaco y tratar las posibles infecciones bacterianas existentes (ej: tracto urinario). Una buena opción es: amoxicilina-ac.clavulánico (20 mg/kg/12 h VO), con metronidazol (7,5mg/kg/12h VO) para cubrir también bacterias anaerobias y reducir la producción intestinal de amoníaco. Puede administrarse neomicina (12-22mg/kg/12h VO) ya que su absorción intestinal es baja. Si el animal no puede ingerir fármacos vía oral, deben elegirse antibióticos que puedan administrarse por vía parenteral.

- Protectores digestivos para controlar sangrado/ulceraciones: fármacos anti-H2 (famotidina 0,5-1mg/kg/12-24h IV,VO, ranitidina 1 mg/kg/12h IV) u omeprazol (0,5-1 mg/kg/12-24h VO), sucralfato 40mg/kg/12h VO.

- Lactulosa (0,5-1 ml/kg VO): cuando el paciente esté alerta y no exista riesgo de aspiración. Agiliza el tránsito intestinal y facilita la eliminación de amoníaco al formar amonio.

- Ayuno completo inicialmente, mientras el cuadro neurológico provocado por la EH sea grave; tras conseguir la estabilización neurológica iniciar soporte nutricional con dieta adecuada (restricción proteica moderada, seleccionando proteínas de alto valor biológico, preferiblemente de origen vegetal o lácteo). Si fuera necesario, se recurrirá a la nutrición parenteral.

- Si existieran signos/riesgo de coagulopatía: transfusiones de plasma fresco congelado, y vitamina K1 1,5-2 mg/kg/12h SC x 3 dosis, después cada 24h.

- Otros: Se puede considerar la administración de flumacenoilo 0,02 mg/kg IV, administración de nutracéuticos cuando tolere la vía oral (ej: S-adenosil-L-metionina, ácido ursodeoxicólico, vitamina E). También habrá que controlar la ascitis si la hubiere (muy poco frecuente en SPS salvo que exista hipoalbuminemia muy severa).

Tras la estabilización de urgencia, la evolución del caso presentado fue muy favorable, y más tarde se procedió a la resolución quirúrgica del SPS congénito mediante ligadura.

Agradecimientos

A Hill's Pet Nutrition por la beca de estudios concedida a M. Portero, coautora de este trabajo.

Bibliografía

1. Armstrong PJ, Rothuizen J. (eds): Hepatology. *Vet Clin North Am Small Anim* 2009; 39: 395-666
2. Coates JR, Bergman RL: Seizures in Young Dogs and Cats: Pathophysiology and Diagnosis. *Compend Cont Educ Pract Vet* 2005; 27: 447-460
3. Wafson PJ, Bunch SE: Hepatobiliary Diseases in the Dog. En: Nelson RW, Couto CG (eds): *Small Animal Internal medicine* (4th Ed) Mosby Elsevier, Missouri 2009 : 541-568
4. Winkler JT, Bohling MW, Tillson DM et al: Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis and treatment of 64 cases (1993-2001). *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39:169-185
5. D'Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, Pibarot P: Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2004; 45:424-437
6. Berent, AC, Rondeau, MP: Hepatic Failure. En: Silverstein DC, Hopper K eds: *Small Animal Critical Care Medicine*. Saunders Elsevier, Missouri-USA 2009: 552-558
7. Kramer L, Tribl B, Gendo A et al: Partial pressure of ammonia versus ammonia in hepatic encephalopathy. *Hepatology* 2000; 31: 30-34

¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?

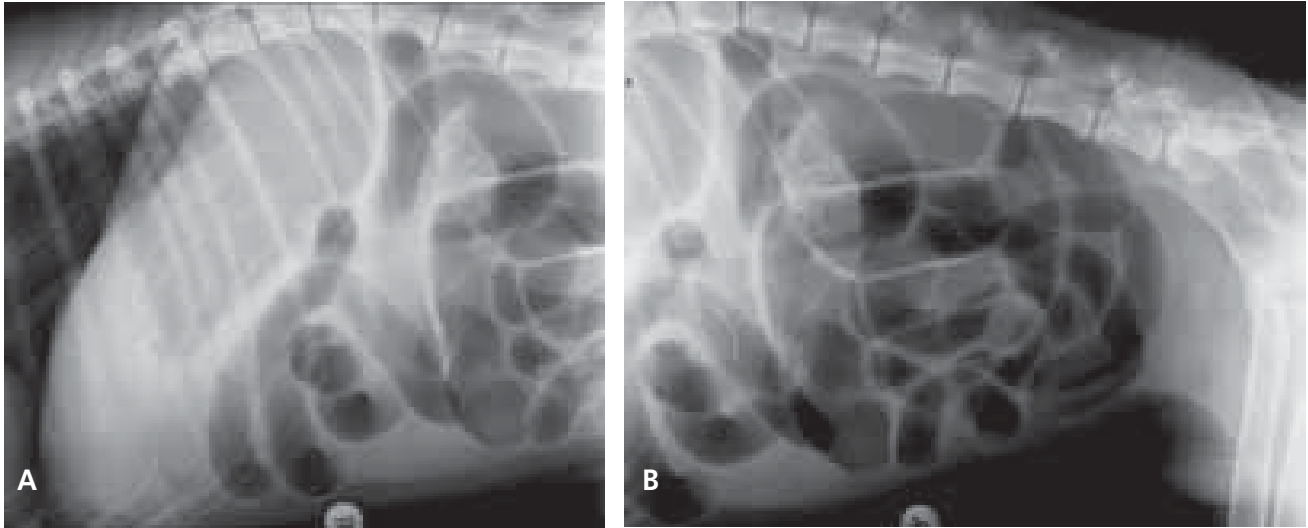


Figura 1. Proyección lateral derecha (A y B) y ventrodorsal (C) de la cavidad abdominal de un Pastor Alemán de 6 años de edad que se presenta con distensión abdominal y letargia.

Historia clínica

Se presentó en la consulta un perro Pastor Alemán, macho, de seis años de edad, con una historia clínica de vómitos desde hacía una semana tras haber ingerido trozos de una manguera. En las últimas doce horas el animal había empeorado, presentando distensión abdominal y letargia. En el examen físico se observó dolor abdominal, pulso débil, taquicardia y mucosas pálidas. Los resultados del hemograma revelaron una anemia no regenerativa, leucocitosis con desviación a la izquierda, hipoproteïnemia y trombocitopenia. Los resultados de la bioquímica sérica indicaron una alta concentración de urea y creatinina. Se realizaron radiografías de la cavidad abdominal (Fig. 1 A, B y C).



- Describe las anomalías radiográficas que se observan
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con estos signos radiográficos?
- ¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

J.D. Carrillo, F. de Membiela, M. Soler, D. Rodrigo, A. Ansón, A. Agut
Hospital Veterinario. Departamento de Medicina y Cirugía Animal.
Universidad de Murcia

* Contacto: juanacs@um.es



¿Cuál es tu diagnóstico?

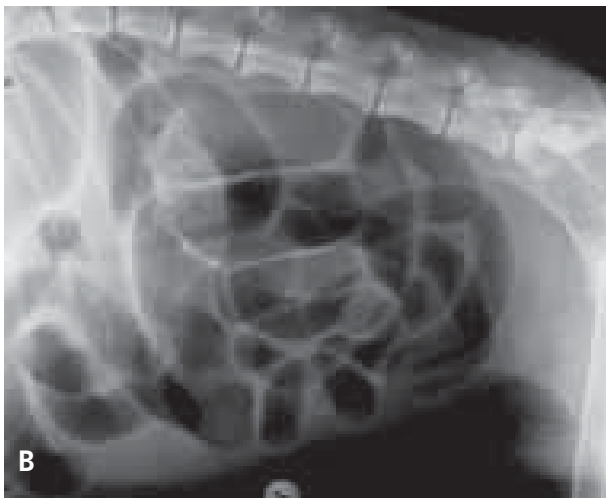


Figura 2. Se observa una distensión generalizada del intestino delgado, y pérdida de visualización de serosas. Se aprecia una vértebra de transición en L1 (toracolización) (flecha negra) y lumbarización (asterisco).

visualización de serosas indica la presencia de efusión peritoneal, compatible con peritonitis.

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

Se realizó una laparotomía exploratoria de urgencias tras la estabilización de las alteraciones hemodinámicas, confirmándose el diagnóstico de torsión mesentérica. Además, se observó una necrosis extensa de las asas intestinales (Fig 3), por lo que se decidió la eutanasia del animal.

Describe las anomalías radiográficas que se observan

Se observa una distensión generalizada de todas las asas intestinales, lo cual es compatible con un íleo funcional. El estómago se localiza en su posición normal con aire y líquido en su interior. Se aprecia una pérdida de visualización de serosas, lo cual puede indicar la presencia de una efusión peritoneal (Fig. 2). Como hallazgos incidentales se observan vértebras de transición a nivel toracolumbar (toracolización de L1) y lumbosacro (lumbarización).

¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con estos signos radiográficos?

Los diagnósticos diferenciales de un íleo funcional generalizado son: vólvulo, enteritis severa, peritonitis, alteraciones electrolíticas, cirugía reciente, disautonomía y fármacos parasimpaticolíticos. La pérdida de



Figura 3. Imagen macroscópica de las asas intestinales necrosadas.



Especialistas *online*

www.televetdx.com • 93-184-2351 • admin@televetdx.com



MÁS DE 50 ESPECIALISTAS

- Responden con un informe escrito personalizado para tu cliente en un promedio de 4 horas, lunes a viernes
- Procesamos TAC, RM y radiografías (DICOM, jpeg + otros formatos)
- No hay tarifa de adhesión -solo se factura por consulta
- El primer mes: 3 consultas GRATUITAS para nuevas inscripciones

¡NUEVO! Formación online. Visita www.cursorvet.com

radiología (radiografía, TAC, resonancia)
• Cardiología • Cirugía y anestesia
• Dermatología • Enfermedades infecciosas
• Exóticos • Endoscopia • Medicina interna
• Oncología • Patología
• Neurología • Oftalmología



Televetdiagnostics
líder europeo en
telemedicina veterinaria



Comentario

La torsión mesentérica o vólvulo intestinal es un proceso poco común, agudo y generalmente mortal en el perro.¹⁻² Se produce una rotación del intestino en la raíz del mesenterio, causando una oclusión de la arteria mesentérica craneal que conlleva una isquemia del duodeno distal, yeyuno, íleon, ciego, colon ascendente y parte proximal del colon descendente. La isquemia puede conducir a una necrosis del intestino, liberación de toxinas y shock.²

No existe una causa específica de torsión mesentérica en el perro; no obstante, se ha descrito asociada con alteraciones de la motilidad gastrointestinal secundarias a enfermedades como la insuficiencia pancreática exocrina (sobre todo en Pastor Alemán), enfermedad intestinal inflamatoria, intususcepción ileocólica, vólvulo-dilatación gástrica, cuerpos extraños gastrointestinales,¹⁻² desparasitación intestinal, carcinoma ileocólico, exceso de ejercicio y trauma abdominal cerrado.² La torsión mesentérica se ha descrito en varias razas caninas, presentando una mayor predispo-

sición las razas grandes y gigantes como machos de Pastor Alemán y Pointer Inglés³. En nuestro caso, se trata de un Pastor Alemán macho, y previamente a la aparición de la distensión abdominal, el animal había ingerido trozos de una manguera, pudiendo ser ésta la causa predisponente a la torsión mesentérica.

El diagnóstico de vólvulo mesentérico es difícil debido a que los signos clínicos no son específicos y el paciente se deteriora rápidamente. Sin embargo, la gran distensión generalizada de las asas intestinales y la pérdida de visualización de serosas observadas en las radiografías de abdomen nos dan un diagnóstico presuntivo de vólvulo mesentérico². En aquellos casos donde se sospeche de una torsión mesentérica la laparotomía exploratoria debe realizarse inmediatamente, ya que el tiempo que transcurra entre el diagnóstico y la cirugía puede ser crucial para la supervivencia del paciente.²

Agradecimientos

A Hill's Pet Nutrition por la beca residencia concedida a A. Ansón, coautora de este trabajo.

Bibliografía

1. Spevakow AB, Nibblett MD, Carr AP, Linn KA: Chronic mesenteric volvulus in a dog. *Can Vet J* 2009; 50:85 – 88.
2. Junius G, Appeldoorn AM, Schrauwen E: Mesenteric volvulus in the dog: a retrospective study of 12 cases. *J Small Anim Pract* 2004; 45:104 – 107.
3. Cairo J, Font J, Gorraiz J et al. Intestinal volvulus in dogs: a study of four clinical cases. *J Small Anim Pract* 1999; 40:136-140.

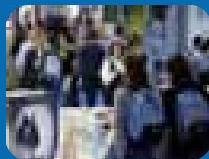


29 Septiembre - 2 Octubre, 2011

BARCELONA, ESPAÑA

¡El punto de encuentro de los veterinarios en Europa!

- ★ 4 días de conferencias
- ★ 5,000 profesionales
- ★ Asistentes de más de 40 países
- ★ 350 ATV
- ★ 80 ponentes Internacionales
- ★ 250 ponencias
- ★ 170 comunicaciones libres
- ★ 11 talleres prácticos
- ★ Más de 120 empresas internacionales



isfm International Society of Feline Medicine

isfm Simposio

Jueves, 29 Septiembre, 2011

PATROCINADO POR:

Virbac

El Programa Científico del AVEPA-SEVC incluirá el Simposio de Virbac:
"Prevención Avanzada contra la Leishmaniosis"
Viernes 30 Septiembre, 2011

Elanco

El Programa Científico del AVEPA-SEVC incluirá el Simposio de Elanco:
"Elanco Companion Animal Health Symposium"
Sábado 1 Octubre, 2011

PATROCINADORES:



www.sevc.info

Talleres AVEPA-SEVC 2011



OFERTA PACKS DE VARIOS TALLERES: SÓLO DISPONIBLE SI SE ESTÁ REGISTRADO EN EL PROGRAMA CIENTÍFICO

Perfecciona tus habilidades clínicas y aprende nuevas técnicas de la mano de instructores de reconocido prestigio internacional y con equipos de última generación.

Sólo pequeños grupos (no más de 20 personas)
Puedes inscribirte a cualquier taller sin necesidad de tener que inscribirte al Programa Científico.

NOTA: Los talleres son en inglés, pero los instructores proporcionan asistencia en otros idiomas.

Patrocinador oficial de los Talleres del AVEPA-SEVC 2011:



¡TODO LO QUE QUERÍAS SABER SOBRE LOS FROTIS SANGUÍNEOS PERO NO TE ATREVISTE A PREGUNTAR!



¡PACK CITOLOGÍA!
FROTIS SANGUÍNEO + CITOLOGÍA
320€

Aprende a interpretar los frotis sanguíneos.

- **Pauta de trabajo:** El taller se iniciará con una breve presentación de casos clínicos en los cuales los frotis sanguíneos pueden añadir información de gran valor diagnóstico. Seguidamente, los participantes observarán individualmente preparaciones sanguíneas para poder alcanzar el diagnóstico definitivo.
- **Objetivo:** Al concluir el taller, los participantes serán capaces de reconocer los diferentes tipos celulares observados comúnmente en los frotis sanguíneos, identificar cambios patológicos así como detectar los cambios tóxicos y enfermedades infecciosas de los glóbulos rojos, blancos y plaquetas.

INSTRUCTORES: Dr. J. Pastor (ESPAÑA) y Dr. G. Couto (USA)

FECHA: Jueves, 29 Septiembre, 2011

HORARIO: 9.00-13.00h

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 260€ (200€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de: **Motic** **ADVANCE**

¡TODO LO QUE QUERÍAS SABER SOBRE CITOLOGÍA PERO NO TE ATREVISTE A PREGUNTAR!



¡PACK CITOLOGÍA!
FROTIS SANGUÍNEO + CITOLOGÍA
320€

Alcanza el diagnóstico correcto con la ayuda de un microscopio, analizando gran variedad de preparaciones citológicas, desde inflamatorias a neoplásicas.

- **Pauta de trabajo:** Cada caso concreto será precedido de una breve presentación que revisará los cambios presentes en las preparaciones propios de determinadas patologías. Seguidamente, los participantes observarán individualmente preparaciones citológicas para poder alcanzar el diagnóstico definitivo. Finalmente, se llevará a cabo una discusión colectiva de los casos con el uso de un video microscopio que permitirá al instructor recordar los aspectos clave de cada preparación.
- **Objetivo:** Familiarizar a los participantes con el uso del microscopio como herramienta para la interpretación de preparaciones citológicas procedentes de una amplia variedad de tejidos. Se mostrará como diferenciar adecuadamente una inflamación de una neoplasia, así como diagnosticar neoplasias específicas.

INSTRUCTORES: Dr. G. Couto (USA) y Dr. J. Pastor (ESPAÑA)

FECHA: Jueves, 29 Septiembre, 2011

HORARIO: 14.30-18.30h

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 260€ (200€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de: **Motic** **ADVANCE**

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE PATOLOGÍAS ABDOMINALES. CASOS CLÍNICOS



¡PACK ECOGRAFÍA!
ECOGRAFÍA ABDOMINAL + CASOS CLÍNICOS
450€

Aprende a descifrar imágenes ecográficas de patologías abdominales.

- **Pauta de trabajo:** Introducción de los fundamentos para realizar adecuadamente un informe ecográfico. Se trabajará en grupos de 2 personas en un ordenador; evaluando los casos clínicos de las patologías más frecuentes diagnosticadas por ecografía abdominal. Discusión de los casos clínicos.

- **Objetivo:** Llegar al diagnóstico de la patología a partir del historial del paciente, de los hallazgos clínicos, radiológicos y filmaciones ecográficas.

INSTRUCTORES: Dr. A. Agut (ESPAÑA), Dr. P. Mantis (UK), y Dr. R. Novellas (ESPAÑA)

FECHA: Jueves, 29 Septiembre, 2011

HORARIO: 15.00-17.00h

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 260€ (200€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de:



ECOGRAFÍA ABDOMINAL EN EL PERRO



¡PACK ECOGRAFÍA!
ECOGRAFÍA ABDOMINAL + CASOS CLÍNICOS
450€

Aprende a realizar el protocolo de exploración y la obtención de imágenes ecográficas abdominales.

- **Pauta de trabajo:** Trabajo en grupos de cuatro personas; un instructor enseñará el abordaje de un órgano en particular o de una región abdominal mediante el uso de perros vivos. Habilidades a desarrollar: abordaje ecográfico del hígado y bazo; riñón izquierdo y glándula adrenal izquierda; del páncreas e intestino y nódulos linfáticos mesentéricos; abordaje intercostal derecho del hígado y riñón derecho; abordaje de vejiga, próstata, nódulos linfáticos ilíacos mediales, útero y ovarios.

- **Objetivo:** Ayudar a los participantes en el aprendizaje de habilidades básicas de ecografía y de adquirir conocimientos de la anatomía ecográfica bajo la supervisión de expertos. Al final del taller, los participantes deberán ser capaces de obtener imágenes ecográficas diagnósticas apropiadas de éstos órganos.

INSTRUCTORES: Dr. P. Mantis (UK), Dr. A. Agut (ESPAÑA), Dr. Y. Espada (ESPAÑA) y Dr. R. Novellas (ESPAÑA)

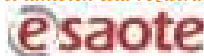
FECHA: Jueves, 29 Septiembre, 2011

HORARIO: 9.00-13.00h

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 435€ (320€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de:



APROVECHA EL ECOGRAFO PARA LA CLÍNICA DE ANIMALES EXÓTICOS



Maximiza el uso de la ECOGRAFÍA en el campo de los animales exóticos.

- **Pauta de trabajo:** Se trabajará en grupos reducidos con animales vivos y con un ecógrafo asignado. Los participantes revisarán las claves para identificar los órganos celómicos, como los folículos ováricos y los riñones, en tortugas e iguanas; los órganos abdominales en hurones, en especial las glándulas adrenales, y las imágenes normales de estructuras abdominales en conejo, como la vejiga urinaria, el tracto gastrointestinal y los cuernos uterinos.

- **Objetivo:** Aprender cómo sacar partido a la ecografía para diagnosticar las patologías más frecuentes observadas en pequeños mamíferos y reptiles.

INSTRUCTORES: Dr. M. Ardiaca (ESPAÑA), Dr. J. Chitty (UK), J. Martorell (ESPAÑA) y Y. Espada (ESPAÑA)

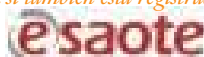
FECHA: Jueves, 29 Septiembre, 2011

HORARIO: 14.30-18.30h

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 435€ (320€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de:



¿QUÉ NOS DICEN EL CORAZÓN Y LOS PULMONES? ¡SACA PARTIDO A TU FONENDO!



Domina la auscultación cardíaca y respiratoria.

- **Pauta de trabajo:** Presentación de casos clínicos con historia clínica y grabaciones de audio de la auscultación cardiopulmonar. Además, se escucharán sonidos respiratorios típicos de las vías respiratorias altas y bajas dando importancia a la ubicación anatómica de la patología respiratoria detectada. Se revisarán enfermedades congénitas y adquiridas, con especial énfasis en la interpretación del significado de determinados sonidos y murmullos dentro del contexto clínico.

- **Objetivo:** Mediante el uso de grabaciones y simulaciones, perfeccionar la interpretación de los sonidos respiratorios y cardíacos escuchados a través del fonendo y vincularlos a las patologías correspondientes. El participante logrará una mayor comprensión de aquello que ausculta, percatándose de los pequeños murmullos y sonidos, conociendo su significado y aplicando todo el conocimiento adquirido en sus pacientes.

INSTRUCTORES: Dr. J. Bonagura (USA) y M.J. Fernandez del Palacio (ESPAÑA)

FECHA: Sábado, 1 de Octubre, 2011

HORARIO: 14.30-16.30h (Este taller está limitado a 20 participantes. En caso de llenar las plazas el taller se repetiría el Sábado 1 de Octubre, 2011 - 17.00-19.00h)

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 200€ (150€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de:



OPCIONES QUIRÚRGICAS EN LA ROTURA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Aprende cómo tratar eficazmente uno de los problemas traumatológicos más frecuentes en el perro.

- **Pauta de trabajo:** Revisión en charlas introductorias de los criterios de toma de decisiones en el diagnóstico de roturas totales o parciales, de los abordajes quirúrgicos y de las diferentes técnicas quirúrgicas incluyendo las técnicas extracapsulares, la TPLO y la TTA. Posteriormente y en pequeños grupos, se llevará a cabo en cadáveres una técnica extracapsular recientemente desarrollada y una TPLO aprendiendo los abordajes quirúrgicos y los detalles técnicos más importantes de dos de las opciones quirúrgicas más frecuentes en la estabilización de una rodilla inestable por fracaso del ligamento cruzado anterior.

- **Objetivo:** En este taller, los participantes revisarán las técnicas actuales más utilizadas para estabilizar una rodilla con una rotura del ligamento cruzado anterior en el perro.

INSTRUCTORES: Dr. B. Beale (USA), C. Macias (ESPAÑA) y Dr. D. Hulse (USA)

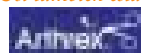
FECHA: Miércoles, 28 Septiembre, 2011

HORARIO: 10.30-18.30h

SEDE: UAB - Facultad de Veterinaria

PRECIO: 700€ (600€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de:



TraumaVel

PRINCIPIOS Y APLICACIÓN DE LA FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN EN PERROS

Actualiza tus conocimientos acerca de los nuevos métodos de fisioterapia.

- **Pauta de trabajo:** Taller con perros vivos (4 h mañana/3 h tarde). Mañana: Evaluación diagnóstica y pasos para un adecuado programa de rehabilitación. Práctica en pequeños grupos (técnicas exploratorias en tejidos blandos, métodos de palpación de estructuras "escondidas"). Uso de goniómetros y cintas métricas, para evaluar los rangos de movimiento articular; valorar fuerza muscular y electroestimulación. Tarde: métodos de fisioterapia para rehabilitación canina. Trabajo con cinta subacuática (entrenamiento en agua para fortalecer los músculos). Uso de láseres terapéuticos, ultrasonidos y ondas de choque.

- **Objetivo:** Examinar los músculos y articulaciones desde una perspectiva fisioterapéutica, y realizar un diagnóstico que permita un protocolo terapéutico eficaz.

INSTRUCTORES: Dr. J. Van Dyke (USA), Dr. D. Prydie (UK), Dr. G. del Pueyo (ESPAÑA), Dr. J. Godbold Jr. (USA)

FECHA: Sábado, 1 Octubre, 2011

HORARIO: 9.00-13.00h - 14.30-17.30

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 200€ (120€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de:



-NOTA: Resulta totalmente aconsejable que los participantes a este taller hayan asistido a las conferencias de rehabilitación incluidas en el programa general el jueves por la tarde para obtener un aprovechamiento óptimo del taller.

ADIESTRAMIENTO Y SOCIALIZACIÓN EN CACHORROS. CÓMO INCLUIRLO EN TU CONSULTA



Evita la aparición de conductas conflictivas en el cachorro y asegura su bienestar futuro. Descubre la importancia y el desarrollo de un buen programa de aprendizaje y de socialización.

- **Pauta de trabajo:** Mostrar la organización de un seminario para cachorros desde un punto de vista práctico. La discusión incluirá: estructura y calendario, materiales necesarios, catálogo de ejercicios y respuestas a los comentarios y preguntas más frecuentes. Se analizarán todos los aspectos clave de la prevención en medicina del comportamiento y se llevarán a cabo ejercicios prácticos en animales vivos

- **Objetivo:** Al finalizar el curso, el asistente dispondrá de la preparación necesaria para ofrecer a sus clientes un programa básico de prevención de problemas de conducta canina.

INSTRUCTORES: Dr. K. Seksel (AUSTRALIA), Dr. J. Fatjo (ESPAÑA), P. Calvo (ESPAÑA)

FECHA: Sábado, 1 Octubre, 2011

HORARIO: 14.30-18.30h

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 200€ (120€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de: 

CÓMO IDENTIFICAR LOS PATRONES PULMONARES: ¿SÓN ÚTILES?



¡PACK RADIOLOGÍA!
 PATOLOGÍAS TORÁCICAS + PATRONES PULMONARES
 150€

Domina la identificación de los patrones pulmonares, aprende cómo reconocerlos en su contexto clínico y a usarlos para establecer una lista priorizada de diagnósticos diferenciales.

- **Pauta de trabajo:** Presentación referente a los hallazgos radiológicos más importantes en la identificación de los patrones pulmonares. Trabajo en parejas frente a un ordenador con casos clínicos (historia, hallazgos clínicos más importantes y radiografías torácicas). Los casos serán discutidos en grupo bajo la supervisión de los instructores.

- **Objetivo:** Adquirir un conocimiento claro y conciso de la interpretación radiográfica pulmonar y de las patologías relacionadas.

INSTRUCTORES: Dr. P. Mantis (UK), Dr. A. Agut (ESPAÑA), Dr. R. Novellas (ESPAÑA)

FECHA: Viernes, 30 Septiembre, 2011

HORARIO: 17.30-19.30h

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 200€ (120€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de: 

DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO DE PATOLOGÍAS TORÁCICAS COMPLICADAS



¡PACK RADIOLOGÍA!
 PATOLOGÍAS TORÁCICAS + PATRONES PULMONARES
 150€

Trabajando en parejas y con casos clínicos reales desarrolla tus habilidades para diagnosticar radiográficamente patologías torácicas complicadas con la constante supervisión y tutorización de expertos.

- **Pauta de trabajo:** Presentación de casos clínicos que permitirán responder a la pregunta de cómo abordar radiográficamente un animal con sospecha de una patología torácica, de qué proyecciones son necesarias y útiles, de cómo realizarlas y de cómo hacerlo sin poner en peligro la vida del animal. Cada dos personas dispondrán de un ordenador con radiografías digitales de diferentes casos clínicos, se discutirán los principios de interpretación de radiografías torácicas así como sus limitaciones en algunas patologías torácicas.

- **Objetivo:** Adquirir los conocimientos necesarios para diagnosticar adecuadamente diferentes patologías torácicas (dilataciones cardíacas, derrames pleurales, neumotórax, etc.).

INSTRUCTORES: Dr. P. Mantis (UK), Dr. A. Agut (ESPAÑA), Dr. R. Novellas (ESPAÑA)

FECHA: Viernes, 30 Septiembre, 2011

HORARIO: 11.00-13.00h

SEDE: Fira de Barcelona

PRECIO: 200€ (120€ si también está registrado al Programa Científico del AVEPA-SEVC 2011)

Con la colaboración de: 



NICASIO BROTONS

actual responsable de Formación Continuada en AVEPA

la página Web de AVEPA para que todos los socios pudieran definir cuáles eran sus necesidades. En base a todas esas encuestas (y teniendo en cuenta las limitaciones económicas y logísticas) se desarrolló el programa de la FC para 2011.

• ¿En qué dirección quieres llevar la FC AVEPA?

Insisto en que la FC va destinada a los Socios de AVEPA (a todos, a la mayoría, o al menos a aquellos que demandan ese servicio por parte de la Asociación y que asisten a las jornadas que se organizan en cada vocalía). Por tanto es a ellos a quienes hay que escuchar. La FC será lo que ellos quieran que sea. Por otro lado, creo que AVEPA debe aprovechar todos sus recursos internos, como gran asociación que es. En este sentido, los grupos de especialidad tienen mucho que decir y sus juntas directivas o sus comités científicos serán los que planteen la oferta de formación más innovadora.

• Hablando de futuro, ¿no se podrían ofrecer estos mismos cursos vía on-line, de cara a que aquellos socios que están más aislados o alejados geográficamente pudieran tener acceso a los mismos?

Una de mis ideas ha sido intentar llegar a lugares geográficamente no favorecidos en anteriores planes de FC. Por eso se ha intentado dar ponencias en ciudades como Valladolid, Logroño, León o Cáceres (por poner algunos ejemplos). Los resultados no siempre han sido óptimos, por lo que la impartición de cursos on-line podría ser una solución que habrá que investigar, teniendo en cuenta ventajas e inconvenientes que esta modalidad de formación aporta frente a los cursos presenciales.

Nos despedimos de Nicasio, dejándole en su paraíso particular (vive en una casa en el campo, aislado del mundanal ruido), donde vive con su mujer y tres hijas de 14, 19 y 21 años. Cuando puede, desconecta manteniendo su jardín y dando largos paseos por el monte. También le encanta la fotografía, que también aplica en su trabajo diario, y es un enamorado de las tortugas.

Nicasio se licenció en Veterinaria en Córdoba el año 1986. El año siguiente se incorporó a la Clínica Veterinaria Médano, en Campello (Alicante), centrando su labor profesional principalmente en animales exóticos. Fundador del Grupo de Medicina y Cirugía de Animales Exóticos (GMCAE) de AVEPA, ha formado parte de su directiva y de su comité científico desde sus orígenes; siendo actualmente el actual responsable de Formación Continuada de AVEPA.

• Nicasio, parece ser que este año la Formación Continuada de AVEPA está teniendo un éxito tremendo...

La gratuidad de la FC ha sido muy bien acogida por todos los asistentes. Además, las encuestas de satisfacción han sido muy favorables a la actual estructura de realizar la formación durante la tarde del sábado y contemplando siempre un eminente sentido práctico. Todos los ponentes que han participado han sido muy bien valorados. Quizás las únicas quejas han recaído en las condiciones de algunas salas, la calidad o cantidad del catering, y en la falta de documentación impresa (aunque ésta está disponible en nuestra Web).

No obstante creo que este formato es el que mejor se adapta a las condiciones actuales.

En 2010 participaron un total de 778 en el conjunto de las actividades de FC. Esa cifra ya se ha alcanzado actualmente, cuando todavía faltan 10 actividades para completar el año, por lo que estimo que el número total de participantes rondará los 1200 en 2011, lo que supone un incremento de más del 50% de participación con respecto a 2010.

• ¿Cómo se decidió dar el paso de ofrecerla gratuitamente a los socios?

Es una idea que surgió en el seno de la Junta Directiva de AVEPA y que compartimos los responsables del Comité

Científico. En estos tiempos de crisis pensamos que es importante que el socio de AVEPA saque el mayor beneficio posible por el simple hecho de pertenecer a la Asociación. Hubo que diseñar un nuevo modelo de horario para el desarrollo de las jornadas, reducir los costes fijos de alquiler de salas, impresión de documentación, e incluso los catering. Todo ello sin menoscabar la calidad de las ponencias y sin renunciar a los mejores profesionales como ponentes.

• Dado el éxito obtenido, es de suponer que si la economía lo permite y las empresa/s patrocinadoras siguen colaborando que se mantenga la asistencia gratuita ¿no?

Sí, esa es mi intención. A partir de los resultados de la Formación Continuada de 2011, intentaremos corregir los errores que se hayan detectado y modificar aquello que los asistentes y los organizadores (vocales, ponentes y responsables de grupos de trabajo) nos indiquen, de tal forma que podamos elaborar un programa adaptado a las necesidades de la mayoría de los socios.

• ¿Qué objetivos te propusiste desde que asumiste esta responsabilidad en el año 2010?

El objetivo principal es satisfacer las necesidades de los socios.

Cuando asumí la responsabilidad como responsable de la FC de AVEPA, lo primero que hice fue un estudio retrospectivo de todas las etapas de la FC desarrollada anteriormente. La verdad es que se había hecho casi de todo, abarcando distintas especialidades y distintos formatos; así decidí que había que preguntar a los socios como querían que fuera la nueva FC. Se hicieron encuestas a los vocales, secretarios de vocalías y a los responsables de los grupos de trabajo, y finalmente se colgó una mini-encuesta en

Prazitel®

La mejor opción en cada caso...

CACHORROS
HEMBRAS GESTANTES
Y LACTANTES

NEMATODOSIS
EN ADULTOS

PREVENCIÓN
DE PARASITOSIS
EN PERROS
ADULTOS

CESTODOSIS
EN ADULTOS



...la desparasitación
en manos del profesional

TELMIN®. Especies de destino: Perros y gatos. **Indicaciones:** Infestaciones por ascáridos (*Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*), tricocéfalos (*Trichuris vulpis*), anquilostomas (*Uncinaria stenocephala*, *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*) y cestodos (*Taenia pisiformis*, *Taenia hydatigena*, *Hydatigera taeniaeformis* y *Echinococcus granulosus*). **Posología, modo y vía de administración:** Vía oral. Dosis: 20 mg/ kg p.c./día, equivalente a 1 ml/kg p.c./día. Duración del tratamiento: Nematodosis: 3 días, Teniasis: 5 días. En perros de caza administrar antes y después de la temporada de caza. **Contraindicaciones:** No se han descrito. **Efectos secundarios:** Ocasionalmente puede producir vómitos y diarrea. **Uso durante la gestación y lactancia:** No se han descrito contraindicaciones durante estos periodos. **Sobredosificación:** Si por error se sobredosifica, pueden presentarse síntomas gastrointestinales, reversibles al suspender la medicación. Presentaciones: Telmin® Cachorros Unidia (suspensión): frasco con 50 ml (20 mg/ml). Nº Reg: 0285 ESP. Telmin® 5 Kg Unidia: 5 compr de 100 mg. Nº Reg: 0474 ESP. Telmin® 10 Kg Unidia: 5 compr de 200 mg. Telmin® 20 Kg Unidia: 10 compr de 200 mg, Nº Reg: 0687 ESP.

PRAZITEL®. Composición: Praziquantel 50 mg, Pirantel 50 mg (equivalente a 144 mg de embonato de pirantel), Febantel 150 mg. **Especies de destino:** Perros. **Indicaciones:** Ascáridos: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* (adultos y formas inmaduras avanzadas). Anquilostomas: *Uncinaria stenocephala*, *Ancylostoma caninum* (adultos). Tricuros: *Trichuris vulpis* (adultos). Cestodos: Tenias: *Echinococcus spp.*, (*E. granulosus*, *E. multilocularis*), *Taenia spp.*, (*T. hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. taeniformis*), *Dipylidium caninum* (adultos y formas inmaduras). **Contraindicaciones:** No lo utilice simultáneamente con compuestos de piperazina. No usar en animales con hipersensibilidad conocida a las sustancias activas, o a alguno de los excipientes. **Reacciones adversas (frecuencia y gravedad):** Ninguna conocida. **Posología:** Las dosis recomendadas son: febantel 15 mg/kg de peso corporal, pirantel 5 mg/kg (el equivalente a 14.4 mg de embonato de pirantel) y Praziquantel 5 mg/kg. Equivalen a 1 comprimido de Prazitel® por cada 10 kg de peso corporal. No es necesario que ayune antes del tratamiento ni después. **Titular de la autorización de comercialización:** Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Limited. Loughrea Co. Galway Irlanda. Prazitel® 4 comprimidos, Prazitel® 104 comprimidos. Nº Registro: 2180 ESP.

ESTEVE
www.esteve.es

Congreso IVEE ¡Apunta en tu agenda los días 11 a 13 de noviembre!



1er Congreso del GGA (Grupo de Trabajo de Gestión y Administración de Centros Veterinarios)

Hemos escogido para reunirnos la inigualable ciudad de Toledo y como sede de nuestras actividades el Hotel Hilton Buenavista. El comité organizador de este Congreso ha estimado positivo la inclusión de Talleres de trabajo, que se realizarán durante la mañana del viernes 11 de noviembre, previamente al programa de ponencias, que comenzarán la tarde de ese mismo día. Por razones de eficacia y aprovechamiento de los asistentes, los talleres están limitados a veinte personas en cada grupo, por lo que os recomendamos que si estuviésteis interesados en inscribiros a los mismos, lo hagáis cuanto antes.

TALLERES

Noticias



**Entrevista personal: Cómo llevar a cabo una reunión sincera y efectiva con tus colaboradores.
Ponente: Miguel Ángel Díaz.**

“La entrevista de seguimiento personal bien realizada puede convertirse en una poderosa herramienta de motivación y aumentar exponencialmente el rendimiento de una persona. En este taller aprenderás un sencillo método de coaching de reconocida eficacia para llevar a cabo reuniones con tu equipo breves y orientadas a resultados”

Congresos grupos



**Aprende a utilizar las redes sociales como estrategia de marketing.
Ponente: Ángel J. Rodríguez Peña**

“Las Redes Sociales están de moda, pero son mucho más que una moda. Aprende como sacar el máximo potencial a Facebook o a Twitter y crecer en clientes, comunicar tu centro y manejar una herramienta de marketing crucial en estos días. Si el axioma del marketing es estar presente donde está la gente, hoy la gente está en Redes Sociales, la herramienta de marketing más potente y barata que existe en la actualidad”



Con la anestesia...no se juega.



Las referencias son garantía.

DEXDOMITOR

Composición: 0,5 mg de hidrocloreto de dexmedetomidina, equivalente a 0,42 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 médicos y quirúrgicos menores. Premedicación en perros y gatos antes de la inducción y el mantenimiento de la anestesia general. **Especies de destino:** perros y gatos. **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 al sustancia activo o a alguno de los excipientes. **Reacciones adversas:** Debido a su actividad adrenérgica α_2 , la dexmedetomidina provoca una disminución de la frecuencia cardiaca y de la temperatura corporal. En algunos perros y gatos, puede producirse un descenso de la frecuencia respiratoria. En casos raros se han notificado edema pulmonar. La presión arterial se incrementará al principio y luego regresará a valores normales o por debajo de lo normal. Debido a la vasoconstricción periférica y a la desaturación venosa en presencia de oxigenación arterial normal, las membranas mucosas pueden presentar palidez y/o coloración azulada. Pueden aparecer vómitos a los 5-10 minutos de la inyección. Algunos perros y gatos pueden vomitar también en el momento de la recuperación. Durante la sedación, pueden producirse temblores musculares. **Nº Registro:** EU/2/02/033/001-002 **Titular de la autorización de comercialización:** Orion Corporation Orionintie 1 FIN 02200 Espoo Finlandia

DOMTOR

Composición: Medetomidina clorhidrato 1,0 mg/ml. **Indicaciones de uso:** Perros: como tranquilizante o sedante con propiedades analgésicas; para su uso en exámenes clínicos, cirugía menor y preanestesia. Gatos: como tranquilizante y sedante. En combinación con Ketamina para la inducción de la anestesia general, previa a cirugía. **Especies de destino:** perros y gatos. **Contraindicaciones:** medetomidina no deberá ser usada en aquellos procesos de obstrucción mecánica del tracto digestivo, como obstrucción de esófago, torsión de estómago o hernia. No deberá ser utilizado en animales con cardiopatías descompensadas. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **Reacciones adversas:** Domtor puede provocar el vómito incluso antes de la sedación. Puede observarse ocasionalmente bloqueos aurículo-ventriculares con fenómenos de bradicardia. Así mismo pueden observarse temblores musculares. **Nº Registro:** 933 ESP. **Titular de la autorización de comercialización:** Orion Corporation Orionintie 1 FIN 02200 Espoo Finlandia.

ANTISEDAN

Composición: Atipamezol (Clorhidrato) 5,0 mg. **Especies de destino:** Perros y gatos. **Indicaciones de uso:** Reversión de los efectos sedantes producidos por la medetomidina o la dexmedetomidina en perros y gatos para devolver al animal a su estado normal. Para contrarrestar posibles casos de sobredosificación de medetomidina. **Contraindicaciones:** Antisedan no debe emplearse en animales con lesiones renales, hepáticas cardiopatías o en deficiente estado sanitario. Su uso no está recomendado durante la gestación. **Reacciones adversas:** Debido a su efecto α_2 adrenérgico antagonista, Antisedan puede inducir un descenso ligero y transitorio de la presión arterial, vómitos y micción incontrolada. **Nº Registro:** 976 ESP. **Titular de la autorización de comercialización:** Orion Corporation Orionintie 1 FIN 02200 Espoo Finlandia.

Congreso IVEE ¡Apunta en tu agenda los días 11 a 13 de noviembre!

PROGRAMA DE PONENCIAS



El tema central del simposio es LA COMUNICACIÓN. Los títulos de las ponencias confirmadas a fecha de hoy son los siguientes;

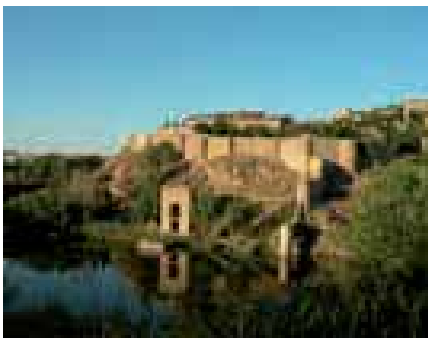
- Aprender a escuchar
- Comunicación con el cliente
- ¿Cómo rellenar tiempos muertos?
- El papel del personal auxiliar
- Habilidades comunicativas aplicadas a la gestión cotidiana
- Errores más frecuentes en la comunicación con los clientes
- Eutanasia; otra oportunidad para la empatía
- El cliente siempre tiene la razón, hasta que deja de tenerla, como responder ante una queja
- Proyecto 30 minutos, 30 soluciones
- Cómo convertir a un grupo de personas en un excelente equipo profesional. La perspectiva del líder
- Mesa redonda: La comunicación dentro de los Centros Veterinarios

PONENTES INVITADOS



- Ángel Jesús Rodríguez Peña: Director del Hospital de día Vetersalud Segovia. Miembro del GGA. Vocal de la cuarta vocalía de AVEPA
- Miguel Ángel Díaz Sánchez: Director de la Clínica Veterinaria Díaz de la Cebosa. Guadalajara. Cofundador de NewWay Coaching. Miembro del GGA. Co-responsable del boletín del GGA.
- Hector Luis Gómez Asenjo. Director del Hospital Veterinario Abros. Orense. Miembro del GGA. Co-responsable del boletín del GGA.
- Alicia Aradilla. Socióloga. Gerente en Sabavet S.L. Directora en Gestión Appreciativa Empresarial. Cofundadora en UXORIS SCP.
- Ignacio Mérida Isla. Veterinario consultor. Fundador y director de Assis VBA. Santander. Miembro del GGA. Coordinador del proyecto "30 minutos, 30 soluciones".
- José Francisco Capaces Sala. Veterinario clínico desde 1980. Coordinador de la comisión de ética de AVEPA. Profesor de deontología de la Universidad Alfonso X, miembro del consejo de protección y bienestar animal de la CAM. Miembro del GGA.
- Enrique Barreneche Martínez. Director de AMIC Centro Veterinario. Alicante. Actual presidente del GGA.
- Alejandro Bañares Rodríguez-Miñón. Moderador de la mesa redonda. Director de la Clínica Veterinaria Orotavavet. La Orotava. Tenerife. Miembro del GGA.

PROGRAMA SOCIAL



Dentro de la inscripción al programa de ponencias se incluye una visita cultural guiada a la ciudad histórica de Toledo durante la mañana del sábado 12, y la cena de gala del congreso, en la noche del mismo día.

INSCRIPCIONES:
WWW.AVEPA.ORG
 PASEO SAN GERVASIO 46-48, E-7.
 08022 BARCELONA
 TEL: +34 93 253 15 22 -
 FAX: +34 93 418 39 79

EMPRESAS PATROCINADORAS





Visite nuestro stand
en Sevc y conocerá
todas las novedades de
Eukanuba Veterinary Diets

Versátil por definición

Eukanuba Veterinary Diets ha sido formulado específicamente para ayudar a controlar las condiciones de salud de sus pacientes y otros aspectos relacionados e incluyen nutrientes que mejoran la salud en general.



www.eukanuba.es Línea gratuita de asesoramiento 00 800 241 534 14
Iberamigo Tel. de atención al cliente 901 101 796

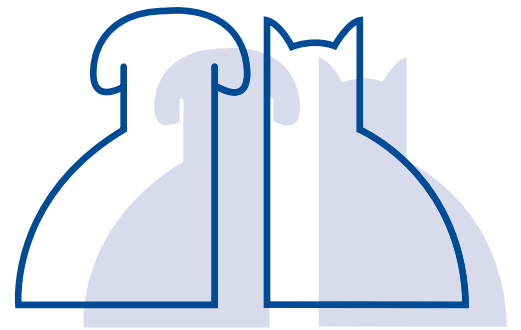
Victorinox Cross & Shield y el uso del color rojo en las navajas multiuso de bolsillo son las marcas registradas separadamente, propiedad de Victorinox AG, Ibach, Suiza, y sus filiales; han sido utilizados como ejemplo de la calidad y la versatilidad y no a modo de material promocional.

Eukanuba 
**VETERINARY
DIETS**



JOURNAL CLUB

AVEPA



EVALUATION OF ORALLY ADMINISTERED FAMCICLOVIR IN CATS EXPERIMENTALLY INFECTED WITH FELINE HERPESVIRUS TYPE-1

Autores: Thomasy SM, Lim CC, Reilly CM, Kass PH, Lappin MR, Maggs DJ
Revista: American Journal Veterinary Research
Año: 2011
Número: 72: 85-95

Tipo de estudio

Estudio prospectivo controlado con grupo placebo en 16 gatos infectados experimentalmente con herpesvirus felino 1 (FHV-1).

Objetivo del estudio

Valorar los efectos del famciclovir en gatos libres de patógenos específicos infectados con FHV-1 comparado con un placebo.

Diseño resultados principales

Se incluyen 16 gatos a los que se infecta con una cepa conocida de FHV-1 que produce enfermedad en todos ellos. Se administra famciclovir 90 mg/kg cada 8 horas en 10 gatos y lactosa 400 mg cada 8 horas en 6 gatos durante 3 semanas. Se estudian diversas variables clínicas (peso, gravedad de la conjuntivitis y lesiones corneales) y laboratoriales

(grado histológico de conjuntivitis, cuantificación de ADN de FHV-1, nivel de anticuerpos contra FHV-1 y nivel de globulinas). También se valora las concentraciones plasmáticas de penciclovir, que es el fármaco activo con acción antivírica tras metabolizar el famciclovir. Los investigadores que realizan los controles clínicos y los exámenes oftalmológicos y las pruebas complementarias no saben si los gatos están en tratamiento con el fármaco o el placebo.

Conclusión / discusión

Se demuestra efectos beneficiosos del uso de famciclovir a la dosis de 90 mg/kg cada 8 horas durante 3 semanas. Todas las variables estudiadas - clínicas, oftalmológicas, laboratoriales, víricas (PCR) e histológi-

cas - fueron más favorables de forma significativa en los gatos tratados con famciclovir comparado con los gatos tratados con placebo, incluyendo la carga viral y el grado histológico de conjuntivitis. No se observaron efectos adversos en ninguno de los gatos tratados. Las lesiones corneales se produjeron igualmente en ambos grupos y no mostraron diferencias en la evolución, por lo cual el tratamiento tópico de soporte debe administrarse igualmente. Los efectos beneficiosos del famciclovir se observaron aunque los niveles plasmáticos de penciclovir fueron inferiores a los considerados terapéuticos.

Grado de medicina basada en la evidencia: Grado III (evidencia moderada, dado que es un estudio en el que la infección es experimental).

USE OF RECOMBINANT INTERFERON OMEGA IN FELINE RETROVIROSIS: FROM THEORY TO PRACTICE

Autores: Doménech A, Miró G, Collado VM, Ballesteros N, Sanjosé L, Escolar E, Martín S, Gómez-Lucía E

Revista: Veterinary Immunology Immunopathology

Año: 2011

Número: in press doi:10.1016/j.vetimm.2011.06.008

Tipo de estudio

Estudio clínico prospectivo controlado no aleatorio.

Objetivo del estudio

Valorar el uso y la eficacia del interferón omega felino en gatos infectados de forma natural por retrovirus.

Diseño y resultados principales

Se tratan 11 gatos infectados por retrovirus (4 gatos infectados por FeLV y 7 por FIV) con interferón omega felino (106 UI/kg/día 5 días consecutivos 3 tandas de tratamiento al inicio, a las 2 semanas y a las 8 semanas). Durante el mismo periodo 10 gatos infectados, que no se tratan, se utilizan como grupo control. Los gatos infectados presentan signos clínicos de diversa severidad y algunos son asin-

tomáticos. Se valoran índices clínicos y parámetros hematológicos y bioquímicos, así como carga viral (mediante PCR) y ratio de linfocitos CD4/CD8 en ambos grupos de gatos al inicio del tratamiento y dos semanas después de la finalización, y en un número reducido de gatos un año después. Tras el tratamiento se observó una mejoría clínica en los gatos que presentaban signos clínicos de forma significativa comparado con los gatos sin tratamiento. Los parámetros hematológicos mejoraron en algunos gatos. Los gatos asintomáticos o con enfermedad leve no sufrieron cambios. No se observaron diferencias significativas en la carga viral ni en los ratios CD4/CD8 en los gatos tratados comparado

con los no tratados. En ninguno de los casos remitió la viremia.

Conclusión / discusión

El protocolo valorado de interferón omega felino parece ser útil para mejorar los signos clínicos, los parámetros hematológicos y la calidad de vida de los gatos infectados por retrovirus. No obstante, la falta de beneficios en los parámetros víricos (PCR) o en el ratio CD4/CD8 hacen pensar que esta mejoría se debe a su actividad inmunomoduladora y a los beneficios en la inmunidad innata más que a un efectos antivírico.

Grado de medicina basada en la evidencia: Grado III (evidencia moderada, estudio no aleatorio y con un bajo número de gatos).



Posicionamiento de GEMFE frente a la Toxoplasmosis

Es frecuente que los veterinarios de pequeños animales nos veamos en la situación de tener que aconsejar a una mujer embarazada, propietaria de un gato, respecto a la toxoplasmosis. Es una situación complicada, porque habitualmente el consejo del médico o ginecólogo es el de separar al gato de la familia. Además, este consejo se suele dar con muy poca o ninguna información de los motivos médicos que lo justifiquen.

Desde el GEMFE, el grupo de estudio de Medicina Felina de AVEPA, nos pareció que era necesario redactar unas guías que

ayudasen a los veterinarios a dar argumentos sólidos de por qué no es necesario buscar un nuevo hogar para el gato, e instrucciones precisas de las medidas higiénicas necesarias para minimizar los riesgos de contraer esta enfermedad en un momento tan delicado.

Por ello redactamos nuestro posicionamiento sobre Toxoplasmosis y embarazo, y lo hemos hecho llegar a todos los miembros de AVEPA.

Llibertat Real Sampietro
Presidenta GEMFE



Agenda de Congresos de los Colegios Europeos y Americanos

Agenda de Congresos de los Colegios Europeos y Americanos

Congresos



ECVP (European College of Veterinary Pathologists)
<http://www.ecvpath.org/>
 8-10 septiembre 2011, Uppsala (Suecia)



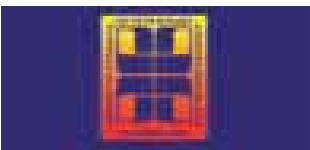
ESVD (European Society of Veterinary Dermatology)
www.esvd.org
 8-10 septiembre 2011, ESVD/ECVD Annual Congress 2011: Square Brussels Meeting Center; Brussels (Bélgica)



ECVIM-CA (European College of Veterinary Internal Medicine - Companion Animals)
<http://www.ecvim-ca.org/>
 8-10 septiembre 2011, Sevilla



ECVA (European College of Veterinary Anaesthesia and Analgesia)
<http://www.ecva.eu.com/>
 AVA Autumn 2011 Meeting
<http://www.liverpoolavacongress2011.appspot.com/>
 14-16 septiembre 2011, Liverpool (UK)



ACVA (American College of Veterinary Anesthesiologists)
<http://www.acva.org/>
 14-18 septiembre 2011, Gaylor Resort, Nashville, Tennessee (USA)



ECVN (European College of Veterinary Neurology)
<http://www.ecvn.org/>
 24th Annual Symposium of ESVN/ECVN: "Neurological Genetic Diseases"
 22-24 septiembre 2011, Trier (Alemania)



ESFM (European Society of Feline Medicine)
<http://fabcats.org/esfm>
 Congreso ESFM: 29 septiembre 2011
 ISFM Feline Symposium
 pre-SEVC Congress (Fira de Barcelona, Barcelona)



ACVR (American College of Veterinary Radiology)
<http://acvr.org/>
 11-15 octubre 2011, Hyatt Regency, Albuquerque (Nuevo Méjico)



ACVO (American College of Veterinary Ophthalmologists)
<http://www.acvo.org/public/general.htm>
 ACVO 2011 Conference: 26-29 octubre, Hilton Head, South Carolina (USA)

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

<http://www.acvs.org>

2-5 noviembre 2011, Hyatt Regency, Chicago, Illinois (USA)

**AVDC (American Veterinary Dental College)**

<http://www.avdc.org/>

25th Annual Veterinary Dental Forum

10-13 noviembre 2011, The Westin Copley Place, 10 Huntington Avenue, Boston, Massachusetts 02116 (USA)

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

<http://www.acvp.org>

ACVP and ASVCP Annual Meeting:

3-7 diciembre 2011, Nashville Convention Center, Nashville, Tennessee (USA)

**ECVO (European College of Veterinary Ophthalmologists)**

<http://www.ecvo.org/public/index.htm>

ECVO Congress 2012: 24-27 mayo, Trieste (Italia)

Necrológica

**IGNACIO MENES,**

falleció el pasado día 26 de Julio en la ciudad de Gijón a los 58 años de edad.

Doctor en Medicina Veterinaria y Clínico Veterinario de pequeños animales en Gijón (CENVET) desde el año 1983, desarrolló una intensa y prolongada relación y colaboración con AVEPA.

Vocal de AVEPA en los años 80, formó también parte del comité científico de la Asociación durante

varios años, participó como ponente en numerosos proyectos de formación continuada de AVEPA, y fue un conferenciante habitual en diversos congresos de AVEPA.

Su especial interés en la medicina interna le llevó a compartir sus conocimientos y experiencias con compañeros de toda España, donde ha dejado innumerables amigos.

En su trayectoria profesional siempre quedó patente su interés en compartir, en enseñar y ayudar a sus compañeros de profesión, convirtiéndose en referente de la Clínica de Pequeños Animales en Asturias.

De esta manera, muchos de los veterinarios de Asturias que actualmente ejercen en esta Comunidad Autónoma pasaron por períodos de prácticas, estancias, o ejerciendo la profesión en su centro, creando toda una filosofía de sistema de trabajo, la cual ha trascendido en la forma de entender la profesión y la clínica de muchos de sus compañeros.

Agradecemos a Nacho lo mucho que ha compartido durante su vida con todos nosotros.

Descanse en paz.

Estas cartas casi siempre llegan tarde, digo casi siempre, pues Nacho ya sabía la admiración que todos los veterinarios clínicos de pequeños animales teníamos por él. Por su clínica pasamos muchos veterinarios y estudiantes para aprender de él, de su forma de trabajar, totalmente innovadora en Asturias y me atrevo a decir del norte de España, con aquella locura de clínica o mejor dicho de hospital que se atrevió a abrir las 24 horas al día, siendo el primer hospital veterinario de Asturias que se situaba a años luz del resto de clínicas que había en el momento de su creación.

Recuerdo que cuando estaba estudiando la carrera un amigo de Oviedo me dijo que había llevado a su perro a una clínica de Gijón, y yo desde mi ignorancia pensé si no habría buenos veterinarios en Oviedo para tener que ir a Gijón. Cuando al terminar los estudios conocí a Nacho me di cuenta que estaba muy distante del resto de veterinarios, tanto en su manera de entender la profesión como en conocimientos científicos, donde me atrevo a decir, fue el primer veterinario de Asturias con una formación exhaustiva basada en el rigor científico mas completo.

También recuerdo cuando hice prácticas en su hospital, que su laboratorio de urgencias era muy sencillo: hematocrito, tira de urea sanguínea, tiras de orina, refractómetro, glucómetro y microscopio, pero a pesar de su sencillez era totalmente resolutivo, siendo Nacho el que me dijo, al preguntarle por el funcionamiento de una máquina que yo había comprado, que no entendía como compraba una máquina que desconocía como utilizarla y su utilización, presagio hace 17 años del sobre equipamiento innecesario que tienen muchas de nuestras clínicas.

Para acabar, decir que espero que todo esto que estoy escribiendo ahora en caliente, recién enterado de su fallecimiento, siga impregnándonos a todos los que tuvimos la suerte de conocerle.

ESTEBAN IGLESIAS GARCÍA-CONDE
VOCAL DE AVEPA EN ASTURIAS

Formación Continuada y Actividades Vocalías AVEPA

FORMACIÓN CONTINUADA

F.C 2011 MEDICINA FELINA – ZARAGOZA

22 Octubre 2011

Gonzalo Valle (secretario)

Tel. 976.35.08.65

F.C 2011 MEDICINA INTERNA – MADRID

29 Octubre 2011

Secretaría de AVEPA

Tel. 93.253.15.22 – Fax. 93.418.39.79

F.C 2011 MEDICINA FELINA – SANTIAGO

29 Octubre 2011

Andrés Somaza (vocal)

Tel. 981.32.59.12

F.C 2011 ETOLOGÍA – MALLORCA

29 Octubre 2011

Colegio Oficial de Veterinarios de Baleares

Tel. 971.71.30.49 – Fax. 971.71.27.26

F.C 2011 MEDICINA FELINA – BARCELONA

12 Noviembre 2011

Secretaría de AVEPA

Tel. 93.253.15.22 – Fax. 93.418.39.79

F.C 2011 MEDICINA INTERNA – VALENCIA

12 Noviembre 2011

Rafael García (vocal)

Tel. 96.621.94.78

F.C 2011 ETOLOGÍA – OVIEDO

12 Noviembre 2011

Isabel Centeno (secretaria)

Tel. 985.72.43.18

F.C 2011 MEDICINA INTERNA – CÁCERES

26 Noviembre 2011

Sergio Moya (vocal)

Tel. 952.38.09.48

F.C 2011 ETOLOGÍA – BILBAO

26 Noviembre 2011

Justo Berganzo (vocal)

Tel. 948.26.75.04

F.C 2011 MEDICINA FELINA – LAS PALMAS

26 Noviembre 2011

Colegio Oficial de Veterinarias de Las Palmas

Tel. 928.296.959

CONGRESO AVEPA

SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE-46

CONGRESO NACIONAL AVEPA (SEVC)

del 29 Septiembre al 2 Octubre 2011

Información e inscripciones: <http://sevc.info/>

ACTIVIDADES VOCALÍAS

TALLER DE RADIOLOGÍA – BARCELONA

10 Septiembre 2011

Secretaría de Avepa

Tel. 93.253.15.22 – Fax. 93.418.39.79

I CONGRESO GRUPO DE GESTIÓN Y ADMINISTRACIÓN DE CENTROS VETERINARIOS DE AVEPA - TOLEDO

11 al 13 Noviembre 2011

Más información: www.avepa.org

JORNADAS DE REHABILITACIÓN – BARCELONA

19 Noviembre 2011

Secretaría de Avepa

Tel. 93.253.15.22 – Fax. 93.418.39.79





¡NUEVO!

ADVANCE[®]

NUTRICIÓN AVANZADA PARA UNA SALUD ÓPTIMA

Nutrición y protección avanzada



Nutrición específica para
Bulldog, Labrador, Pastor Alemán y Yorkshire Terrier.

PORQUE ALIMENTARLOS BIEN ES PROTEGERLOS.

www.ADVANCE.es  Advance de Affinity

El hígado es un órgano extraordinario...
...aunque en ocasiones precisa cierta ayuda



NUEVO

HEPATIC

La clave que contribuye al mantenimiento de la función hepática y proporciona los nutrientes adecuados para el organismo.

HEPATIC FELINE, la nueva dieta especialmente indicada para los gatos con trastornos hepáticos.

Seguridad urinaria



El logotipo del Índice S/O garantiza que este alimento crea un medio urinario desfavorable para la formación de cálculos de oxalato de calcio y de estruvita




ROYAL CANIN
VETERINARY DIET