



Traumatología

- 103** Evaluación de la eficacia postquirúrgica del Condroitín Sulfato en perros con artrosis de rodilla secundaria a rotura del ligamiento cruzado anterior

Cardiología

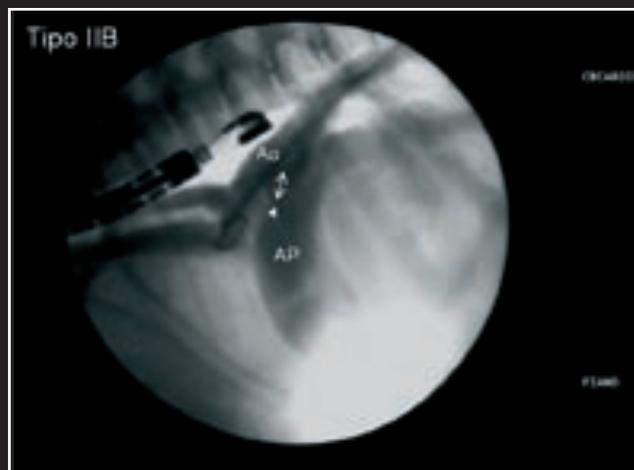
- 110** Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el estudio de la morfología del conducto arterioso persistente en perros y su comparación con la angiocardiógrafa

Exóticos

- 85** El cuerpo glicogénico en neonatos del orden de los psittaciformes y su relación con la mortalidad neonatal
- 91** Obstrucción gastrointestinal en hurón: revisión y evolución de 2 casos clínicos

Anestesia

- 97** La administración preoperatoria de morfina mejora la analgesia postoperatoria frente a la administración intraoperatoria en perras ovariectomizadas
- 115** Anestesia en pacientes epilépticos



VET CARE NUTRITION
**Un avance en la nutrición salud
para perros sanos**



17 nuevos alimentos
Una prescripción nutricional precisa

NEUTERED Un programa exclusivo para perros esterilizados



Y una oferta completa para perros no esterilizados




ROYAL CANIN
VET CARE NUTRITION

Cuidando su salud a través de la nutrición

 CENTRO DE RELACION CON EL CLIENTE 100 88 48 70 WWW.ROYALCANIN.ES

Editorial

79

Sumario

80

Artículos Originales

El cuerpo glicogénico en neonatos del orden de los psittaciformes y su relación con la mortalidad neonatal 85
R. Domingo

Obstrucción gastrointestinal en hurón: revisión y evolución de 2 casos clínicos 91

E. Ayuso

La administración preoperatoria de morfina mejora la analgesia postoperatoria frente a la administración intraoperatoria en perras ovariectomizadas 97

F.O. Ascoli; I.D.F. Gremião; J.H.N. Soares; F. Marsico; I.A. Gomez de Segura

Evaluación de la eficacia postquirúrgica del Condroitín Sulfato (CONDROVET®) en perros con artrosis de rodilla secundaria a rotura del ligamiento cruzado anterior 103

A. Velasco; M. Sellés; A. Chico; S. Bonet

Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el estudio de la morfología del conducto arterioso persistente en perros y su comparación con la angiocardigrafía 110

O. Domenech; C. Bussadori; J. Sancho; M^a J. Fernández-del Palacio**Artículo de Revisión**

Anestesia en pacientes epilépticos 115

E. Belda; F.G. Laredo; M. Escobar; A. Agut; J.D. Carrillo; M. Soler

¿Cuál es tu diagnóstico? 122

Apuntes de... 126

Junta Central de AVEPA**Presidenta**

Maite Verde

Presidente Electo

Artur Font

Secretaria

Mar Félix

Tesorero

Vicenç Gimeno

Director Científico

Ignacio Álvarez

Coordinador de Vocalías

Simón Martí

Comité Científico de AVEPA**Anestesia**

Ignacio Álvarez Gómez de Segura

Cardiología

Alberto Montoya Alonso

Cirugía

Jordi Franch Serracanta

Dermatología

María Teresa Verde Arribas

Diagnóstico por Imagen

Amalia Agut Giménez

Emergencias

Cristina Fragió Arnold

Exóticos

Rafael Molina López

Formación Continuada

Juan José Martínez Galdamés

Medicina Interna

Arturo Font Uset

Neurología

Tomás Fernández González

Oftalmología

Manuel Villagrasa Hajar

Reproducción

Simón Martí Angulo

Traumatología y Ortopedia

Juan Pablo Zaera Polo

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

Jordi Franch Serracanta

Comité AsesorAmalia Agut Giménez,
Tomás Fernández González**Comité de Evaluación****Nacional**

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

Internacional

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

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

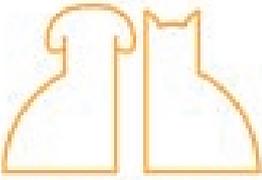
Realización editorial, impresión y distribución: Ice Salud & Vet. Mejía Lequerica, 38, 3^o 1^o, 08028 Barcelona info@icesaludvet.com, **ISSN.** 1130-7064. **Depósito Legal.** B-25.427-81



CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

(revista oficial de AVEPA)




A.V.E.P.A.

Presentamos la única revista de Pequeños Animales en lengua española **indexada** por el "Institute for Scientific Information".

PARA CONTRATAR PUBLICIDAD:
ICE SALUD&VET, S.L. | slario@icesaludvet.com
Meja Lequerica nº 38, 3º 1º
08028 BARCELONA

**ice** salud^{vet}

Congreso AVEPA 2009



Ignacio Álvarez
Director Científico de
AVEPA

El próximo congreso de AVEPA cumple su tercera edición en su andadura internacional consolidándose como el segundo congreso de Europa solo superado en asistencia por el celebrado anualmente en Birmingham. A pesar de ello, la oferta formativa del congreso de AVEPA es superior, contando con hasta ocho salas simultáneas. Tal oferta, con más de 250 ponencias, implica que coexisten de hecho varios congresos de las principales especialidades de veterinaria de animales de compañía. Si a ello le añadimos que dichas ponencias están impartidas por los principales especialistas mundiales, podemos afirmar que estamos ante uno de los mejores eventos de formación continuada en la actualidad dirigida al veterinario clínico. Una novedad para aquellos que quieren aprovechar su estancia en Barcelona al máximo reside en que el inicio del programa oficial del congreso se inicia la tarde del jueves, 1 de octubre, hasta el domingo. Simultáneamente, empresas líderes desarrollan programas en Medicina Felina y Gestión de la clínica, y Sociedades internacionales especializadas celebran su congreso. En este sentido, el sábado contaremos con un evento único internacional sobre Leishmaniosis.

Otra de las principales novedades es el cambio de sede, desarrollándose el congreso este año en la Fira de Barcelona, en Montjuïc, una zona céntrica de Barcelona con inmejorables conexiones de transporte. Algunos de los talleres prácticos programados podrán ser realizados en la propia sede mientras que la mayoría serán realizados en la Universidad Autónoma de Barcelona. Para aquellos realmente interesados, los talleres son una oportunidad única de poder aprender con expertos de primera fila. Una alternativa no menos interesante es poder discutir en grupos reducidos con los citados expertos.

El primer objetivo del AVEPA y más concretamente del Congreso es la formación continuada de calidad. Ello no implica que no pueda aprovecharse el evento para contactar con colegas y favorecer una gratificante actividad social. Para lograrlo, la nueva sede nos ofrece la oportunidad de contar con una gran fiesta del congreso para todos los asistentes. Os esperamos a todos.

Ignacio Álvarez
Director Científico de AVEPA

Exóticos

85 El cuerpo glicogénico en neonatos del orden de los psittaciformes y su relación con la mortalidad neonatal

R. Domingo



El cuerpo glicogénico (CG) es una estructura exclusiva de las aves que yace en la médula espinal a nivel lumbosacro. Está compuesta por células astrogiales especializadas en el almacenamiento de derivados glicogenazos, aunque su función es todavía desconocida. En el estudio se evaluaron 110 neonatos muertos durante la estación de cría de 2003 de distintas especies de Psittaciformes, mediante necropsia, microbiología y un estudio histopatológico completo. Se utilizó la tinción de PAS para el estudio del CG. El cuadro clínico que se observó previamente a la muerte fue, sobre todo, retraso en el crecimiento de los neonatos. Sólo el 16% de los pichones evaluados presentaron un CG con las células astrogiales llenas de derivados glicogenados; el resto mostró carencias en distintos grados, algo nunca descrito previamente en la bibliografía. También se describieron lesiones histopatológicas de inmadurez en distintos tejidos. Se sugirió que una posible deficiencia subclínica de biotina podría tener relación con el cuadro clínico descrito, los CG hipotróficos y algunas de las lesiones histológicas del estudio.

Exóticos

91 Obstrucción gastrointestinal en hurón: revisión y evolución de 2 casos clínicos

E. Ayuso



El hurón doméstico se cría cada vez más como animal de compañía. Una de las patologías más frecuentes es la presencia de cuerpos extraños digestivos. En este artículo se pretende proporcionar unos conocimientos básicos para tratarla, de forma que un veterinario no especializado pueda abordar esta patología si se presenta de urgencia, y estabilizar al paciente. Para ello se revisan las características anatómicas y fisiológicas del hurón, la forma de presentación de la enfermedad, y las particularidades de esta especie respecto al tratamiento médico y la hospitalización. Se ilustra esta información con 2 casos clínicos que se resolvieron sin complicaciones siguiendo estas pautas.

R Artículo de revisión.

O Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C Artículo original referido a un solo caso clínico.

La elección del AINE, una decisión profesional



ESTEVE veterinaria

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A. · Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221 · Tel. 93 446 60 00 - Fax 93 446 62 01 · 08041 Barcelona - España · www.veterinariaesteve.com

Meloxidyl®: 1,5 mg de meloxicam 1,5 mg/ml. Indicaciones: Alivio de la inflamación y el dolor en trastornos músculo-esqueléticos agudos y crónicos. Contraindicaciones: No usar en animales en gestación o lactancia. No administrar a animales que presenten trastornos gastrointestinales como irritación y hemorragia, deterioro de la función hepática, cardíaca o renal y trastornos hemorrágicos, o cuando haya evidencia de hipersensibilidad individual al producto. No administrar a perros de edad inferior a 6 semanas. Precauciones especiales para su uso en animales. Evitar su uso en animales deshidratados, hipovolémicos o hipotensos ya que existe un riesgo potencial de aumentar la toxicidad renal. N° de registro: 10 ml: EU/2/06/070/001.32 ml: EU/2/06/070/002.100 ml: EU/2/06/070/003. Autorización de comercialización: Ceva Sante Animale.

Canidryl®: carprofen, 20,50 y 100 mg. Indicaciones: Reducción de la inflamación y el dolor causados por trastornos musculoesqueléticos y enfermedad articular degenerativa. Como continuación de la analgesia parenteral en el control del dolor posquirúrgico. Contraindicaciones: No utilizar en gatos. No utilizar en perras preñadas o que amamantan. No utilizar en perros con cardiopatías, hepatopatías o nefropatías, cuando haya una posibilidad de úlcera o hemorragia gastrointestinales o cuando haya signos de discrasia sanguínea. N° registro: 20mg;1743, 50mg;1744, 100mg;1745. Autorización de comercialización: Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd.

Anestesia

97 La administración preoperatoria de morfina mejora la analgesia postoperatoria frente a la administración intraoperatoria en perras ovariohisterectomizadas

F.O. Ascoli; I.D.F. Gremião; J.H.N. Soares; F. Marsico; I.A. Gomez de Segura

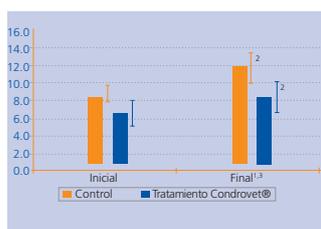


La analgesia preventiva considera la administración preoperatoria de analgésicos, frente a la postoperatoria, con la finalidad de producir un efecto analgésico más eficaz, reduciendo la necesidad de dosis mayores. El objetivo de este estudio es determinar si la analgesia preoperatoria producida por morfina administrada antes de la cirugía, es superior a la producida cuando este opioide es administrado intraoperatoriamente. En un estudio clínico prospectivo, ciego y aleatorio, se realizó una ovariohisterectomía electiva en 22 perras. Tras una premedicación con acepromacina y glicopirrolato, se realizó una inducción anestésica con tiopental sódico y mantenimiento inhalatorio con halotano vaporizado en oxígeno. Las perras recibieron de forma aleatoria y ciega morfina (0,5 mg/kg) antes de la inducción de la anestesia, o durante la cirugía (unos 30 minutos antes de la finalización de la misma). Para valorar el dolor postoperatorio se empleó la escala de la Universidad de Melbourne aplicada durante 24 horas. Se empleó analgesia de rescate, consistente en una dosis adicional e igual de morfina cuando la escala indicara dolor. Para comparar ambos grupos se empleó una ANOVA de medidas repetidas y el test de chi cuadrado para variables dicotómicas. Ninguno de los animales que recibieron morfina preoperatoria requirió dosis suplementarias de morfina, mientras que un 45% los animales que recibieron morfina intraoperatoria la requirió ($p < 0.05$). En conclusión, la morfina administrada preoperatoriamente proporciona una mayor analgesia postoperatoria que cuando se administra durante la cirugía.

Traumatología

103 Evaluación de la eficacia postquirúrgica del Condroitín Sulfato (CONDROVET®) en perros con artrosis de rodilla secundaria a rotura del ligamento cruzado anterior

A. Velasco; M. Sellés; A. Chico; S. Bonet



La rotura de ligamento cruzado anterior (LCA) es una de las lesiones más frecuentes de la rodilla canina, provocando la pérdida de estabilidad en la articulación y desencadenando una osteoartrosis (OA). Esta alteración puede afectar a perros de cualquier raza y edad. Existen diversas técnicas quirúrgicas que permiten reparar dicha rotura; aún así la OA secundaria es progresiva e irreversible, pero modulable en intensidad. En el presente ensayo clínico unicéntrico se realizó la reposición de LCA y se evaluó la eficacia postquirúrgica del Condroitín Sulfato (CS) en perros con OA secundaria de rodilla, aleatorizados en 2 grupos. A uno se le administró Placebo y al otro CS (41 casos valorables: 19 Control - 22 CS). Se determinó la evolución clínica de la articulación intervenida a los 15, 60 y 120 días, mediante el examen por el investigador del dolor, inestabilidad articular, movilidad, signos clínicos de OA y progresión radiológica de la artrosis mediante la escala BioArth. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en movilidad articular, signos clínicos y progresión de la OA ($p < 0,05$), siendo más favorable en los perros tratados con CS. Durante el estudio no se reportaron acontecimientos adversos relacionados con el CS. Los resultados obtenidos sugieren que el tratamiento con CS en perros intervenidos de rotura del LCA favorece la recuperación de la movilidad, mejora los signos clínicos y enlentece la progresión de la OA.

R Artículo de revisión.

O Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C Artículo original referido a un solo caso clínico.

Cardiología

110 Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el estudio de la morfología del conducto arterioso persistente en perros y su comparación con la angiocardiógrafa

O. Domenech; C. Bussadori; J. Sancho; M^a J. Fernández-del Palacio



El cierre percutáneo del ductus arterioso persistente (CAP) mediante Amplatz® canine duct occluder (ACDO) es un tratamiento mínimo invasivo eficaz y alternativo a la cirugía convencional. Para la selección del dispositivo es indispensable un estudio morfológico y dimensional preciso del CAP. El objetivo de este estudio prospectivo es evaluar la utilidad de la ecografía transesofágica (ETE) para la determinación de la morfología del ductus conducto comparándola con la angiocardiógrafa. El estudio morfológico del CAP se realizó mediante ETE y mediante angiocardiógrafa en 22 perros sometidos al cierre del CAP mediante ACDO. La morfología del ductus obtenida en cada perro se clasificó acorde a la clasificación angiocardiógrafa descrita por Miller con el fin de poder comparar los resultados de ambas técnicas, ecográfica y angiográfica. El CAP fue identificado con éxito en todos los perros mediante ambos métodos. La morfología visualizada con la ETE se correlacionó con la obtenida mediante angiocardiógrafa en 13 de los 16 perros en los que se obtuvieron las morfologías del CAP con ambos métodos. En los tres casos restantes la ETE identificó la morfología del ductus con mayor precisión que la angiocardiógrafa. En conclusión, dado que la ETE permitió obtener información morfológica del ductus de forma comparable e incluso superior, en algunos casos, a la angiocardiógrafa, debería considerarse su uso previo al cierre del CAP con dispositivos y técnicas de cardiología intervencionista.

Anestesia

115 Anestesia en pacientes epilépticos

E. Belda; F.G. Laredo; M. Escobar; A. Agut; J.D. Carrillo; M. Soler



La mayoría de fármacos anestésicos empleados en la actualidad presentan una acción neuroprotectora gracias a la depresión que inducen sobre el sistema nervioso central. La elección de benzodiazepinas, agonistas α_2 -adrenérgicos e incluso derivados fenotiacínicos (tradicionalmente contraindicados), de cara a la premedicación anestésica, dependerá del estado físico de los pacientes. El empleo de analgésicos, tanto opiáceos como AINE's, en combinación con tranquilizantes, disminuye la probabilidad de aparición de crisis convulsivas, por lo que su uso es altamente recomendable. Tanto los barbitúricos como el propofol, resultan fármacos de elección para el tratamiento de la epilepsia refractaria, por lo que ambos fármacos serían adecuados en la inducción anestésica de estos pacientes, pudiendo administrarse además el propofol como agente de mantenimiento. La ketamina, recientemente ha demostrado su utilidad en el tratamiento de situaciones prolongadas de status epiléptico refractario. A pesar de ello, es bien conocido su potencial epileptiforme, por lo que no se recomienda su empleo en estos pacientes. De entre los anestésicos inhalatorios empleados comúnmente en el mantenimiento anestésico, el enflurano es el único que presenta claras propiedades excitatorias y puede provocar convulsiones. Por el contrario, el isoflurano se considera el agente inhalatorio más seguro en pacientes epilépticos.



¡El punto de encuentro de veterinarios en Europa!

1-4 Octubre 2009

Barcelona, España

Organizado por:



**PROGRAMA GENERAL
CIENTÍFICO**
3 días

EXPOSICIÓN COMERCIAL
Más de 100 Empresas

TALLERES

**PROGRAMA INTERNACIONAL
DE ATV'S**
2 días y medio

**TRADUCCIÓN SIMULTÁNEA
EN TODAS LAS SALAS**

**PROGRAMA DE GESTIÓN
DE LA CLÍNICA**
2 días y medio

“GRAND SEVC FIESTA”!
No te la pierdas



www.sevc.info

El cuerpo glicogénico en neonatos del orden de los psittaciformes y su relación con la mortalidad neonatal

En el estudio se evaluó histopatológicamente el cuerpo glicogénico de los pichones de Psittaciformes muertos durante una temporada de cría. Se observaron severas hipotrofias en el 84% de los casos, algo nunca descrito anteriormente en la bibliografía, y se correlacionó con una posible deficiencia subclínica de biotina.

Palabras clave: Cuerpo glicogénico, neonatos, psitácidas, biotina.
Clin. Vet. Peq. Anim., 29 (2): 85-90, 2009

R. Domingo

Veterinario de Animales
Exóticos
EXOTVET BCN
Barcelona



Introducción

Durante la estación de cría del 2002 en Loro Parque (Tenerife), 99 pichones muertos de psitácidas fueron examinados histológicamente obteniéndose, en muchos de los casos, un diagnóstico de "deficiencia energética". En 39 de los pichones se pudo evaluar el CG, y resultó estar parcial o completamente vacío en todos ellos. Se sospechó una posible relación entre el estado del CG y el diagnóstico de "deficiencia energética" en pichones.

El CG es una estructura gelatinosa glial exclusiva de las aves, que yace en la médula espinal a nivel lumbosacro, en la *fossa rhomboidea spinalis*¹. Fue descrita por primera vez en 1811 por Emmert en aves adultas y un año después por Nicolai en embriones. Terni en 1924 demostró, mediante la tinción *Best Carmine's*, la presencia de glicógeno llenando la estructura. Posteriormente, Watterson en 1949 revalidó los hallazgos de Terni e introdujo el termino "cuerpo glicogénico". Previamente había recibido otros nombres como: saco linfático, prominencia lumbar, cuerpo fluido o glial, corpus gelatinosum, etc. La presencia de CG se ha descrito en más de 30 especies diferentes de aves, terrestres y acuáticas.

El CG en gallinas tiene una forma oval si se observa dorso-ventralmente², y de triángulo invertido en las secciones transversales, reduciendo la conexión entre el tejido nervioso a una pequeña porción ventral³ (ver Fig. 1). El canal central pasa a través del CG longitudinalmente^{4,5}, con las células endodiales en contacto directo con sus células. Esta mayormente compuesto por células astrogiales, especializadas en la reserva de grandes cantidades de glicógeno, que desplazan al núcleo y las organelas celulares a los límites de la célula^{2,6}. En cuanto a su localización meníngea se puede dividir en dos porciones, una dorsal que es intrapía, y una ventral subpía⁷. El CG está ricamente vascularizado, con las células astrogiales en contacto directo con la lámina basal de los vasos². La estructura está bien inervada por axones no mielinizados⁸.

En embriones de gallina (*Gallus gallus*) y codorniz (*Coturnix japonica*), las primeras células del CG aparecen a los 7,5 – 7,75 días de incubación a partir del neuroepitelio, almacenando

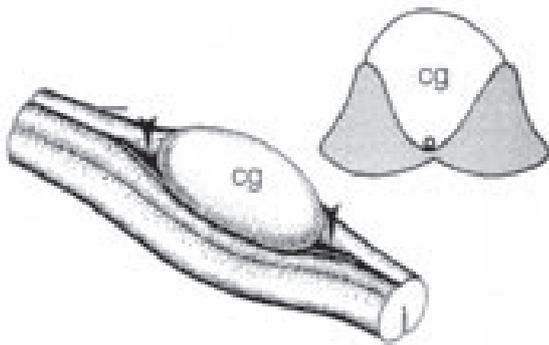


Figura 1. Imagen dorso-ventral y sección transversal del cuerpo glicogénico del pollito de gallina (*cg corpus gelatinosum*) (Möller W, Kummer W 2003 ©)

ya pequeñas cantidades de derivados glicogenados^{9,10}. El crecimiento del CG desde su aparición inicial, se produce hasta el día 15 de incubación por el aumento en el número de células⁹, y posteriormente el incremento de tamaño es debido al almacenaje de derivados glicogenados hasta después del nacimiento¹¹.

Las células astrogiales del CG contienen todos los enzimas necesarios para la síntesis y lisis del glicógeno¹², aunque carecen del enzima glucosa-6-fosfatasa (necesario para transportar la glucosa desde el interior hacia el exterior de la célula)¹³. También se ha demostrado la presencia de todos los enzimas necesarios para el ciclo de las pentosas fosfato, mayor vía productora de NADPH (forma reducida de la nicotinamida-adenina dinucleótido fosfato) muy usada para la producción de ácidos grasos de cadena larga y colesterol, empleados en la síntesis de mielina¹³.

Se ha experimentado con hormonas involucradas en el metabolismo de los carbohidratos (insulina, glucagon, epinefrina, etc)¹⁴, neurotransmisores (adrenalina) y con situaciones de deficiencia energética (ayuno, migración)^{15,16}, para saber cuales son los factores que causan el almacenaje y liberación de derivados glicogenados en el CG, pero los resultados han sido siempre inciertos.

Se han postulado diversas hipótesis sobre su función, como reservorio energético para el sistema nervioso central o el líquido cefalorraquídeo^{3,4}, como productor de mielina¹³, como neurosecretor o incluso como remanente no funcional de los ancestros reptilianos¹⁷, aunque su función real sigue siendo desconocida.

La composición de los huevos es baja en carbohidratos, y el 80% de la glucosa es utilizada durante los primeros 6 días de incubación¹⁸. Cuando todas las reservas de carbohidratos han sido usadas para producir energía, el embrión debe empezar a utilizar los lípidos y las proteínas, con los que mediante la gluconeogénesis, obtiene la glucosa necesaria para su desarrollo y crecimiento¹⁸. El embrión obtiene lípidos por absorción vía hematogénea del saco vitelino, y proteínas digiriendo albumen cuando la organogénesis ha finalizado. La gluconeogénesis es dependiente de biotina, porque uno de sus enzimas, la piruvato carboxilasa, lo es¹⁹.

La biotina o vitamina H es una de las vitaminas menos biodisponibles, puesto que se encuentra frecuentemente ligada con gran afinidad a proteínas²⁰. El saco vitelino es la fuente principal de biotina en los embriones, ya que la biotina que se encuentra en el albumen está ligada covalentemente con gran afinidad a la avidina (proteína con propiedades antibacterianas)²⁰. Se ha confirmado una relación directa entre los niveles de biotina de la dieta de la hembra ponedora y la concentración de biotina en el saco vitelino²¹. Cuando las reservas de biotina en el saco vitelino son altas, estas aportan las cantidades necesarias al neonato para subsistir durante una semana si no hay un aporte externo en la dieta²⁰. Las deficiencias de biotina se han asociado en gallinas al síndrome de lipodosis hepática y renal. En embriones, una deficiencia de dicha vitamina causa muertes embrionarias durante el primer y último tercio de la incubación, así como deformaciones en el pico y esqueleto, condrodistrofias, ataxia, retrasos en el desarrollo del sistema inmune, etc^{20,22}.

En el momento del nacimiento, el embrión debe pasar de un medio acuático a un medio aéreo, y deben tener lugar muchas transformaciones fisiológicas e histológicas para que sea posible su adaptación. La maduración de tejidos y sistemas, y el uso óptimo de las reservas energéticas son algunas de las transformaciones que deben tenerse en cuenta en el momento de evaluar la histología y fisiología de embriones y neonatos.

Este es el primer estudio documentado y detallado del cuerpo glicogénico en psitacíformes. La investigación también pretende clarificar la posible relación del cuerpo glicogénico con el metabolismo energético de los embriones y neonatos de las psitácidas.

Material y métodos

Entre los meses de enero y octubre del 2003, se recogieron todos los neonatos fallecidos durante el primer mes de vida y embriones muertos durante el último período de incubación. Se incluyeron en la investigación todas las especies de Psittacíformes de las que uno o más neonatos/embriones murieron durante dicho período, indistintamente de su origen dentro de la colección (estación de cría, incubadoras o nido). Los casos que presentaban un grado elevado de autólisis fueron eliminados del estudio. Los pichones y embriones fueron examinados y necropsiados de forma estándar. Se tomaron muestras de todos los tejidos y se fijaron en formol tamponado al 10 %, para su posterior procesamiento histológico. La médula espinal se fijó completamente y dos días después se cortó entre la segunda vértebra lumbar y segunda vértebra sacra, y se conservó en un eppendorff con formalina tamponada al 10% hasta su procesamiento histológico.

Se recogieron muestras para microbiología de corazón e hígado, y también de otros órganos en caso de considerarse necesario. También se conservaron y procesaron muestras de tejidos para otras pruebas diagnósticas en caso de que se estimaran de importancia para el estudio. Para la investigación microbiológica se emplearon dos medios para el aislamiento

bacteriano (Columbia Agar 5% Sheep Blood bioMerieux®, MacConkey Agar bioMerieux®) y un medio selectivo para hongos (Albicans ID2 Agar bioMerieux®). Las placas fueron incubadas a 37,7°C y evaluadas a las 24 y 48 h.; los cultivos para hongos también se leyeron a las 72 h.

El procesamiento histológico se realizó en un laboratorio privado. Se utilizaron tres tinciones para la evaluación histopatológica: Turnbull's Blue (para la detección de hierro en el hígado y otros órganos), PAS (para la evaluación del estado de almacenaje de derivados glicogenados del CG y estudio de otros tejidos) y hematoxilina-eosina.

Se registraron los datos del animal, el peso, el cuadro clínico, las pruebas diagnósticas ante-mortem y los tratamientos realizados, para una completa evaluación junto con los hallazgos macro y microscópicos. Todos los pichones o embriones en los que el CG pudo evaluarse histológicamente fueron incluidos en la base de datos.

En base a la bibliografía disponible y por comparación de casos de especies cercanas a edades parecidas, se elaboró una tabla (ver Tabla 1) con los tiempos estimados de maduración de algunos tejidos y el uso del vitelo para la correcta evaluación histológica. Dicha tabla se dividió en 3 categorías según el tamaño adulto de la especie (pequeña, mediana y grande), puesto que las especies más pequeñas presentan un desarrollo más rápido que las de mayor tamaño.

Resultados

La base de datos contó finalmente con 110 casos de 51 especies distintas de Psittaciformes. Estaba compuesta mayoritariamente por embriones (30%) y neonatos hasta 5 días de edad (30,9%). El 43% de los animales presentaba un peso inferior al normal al que les correspondía según la edad.

El 61% de los animales provenían de la estación de crianza, el 10% del nido, y el resto de las incubadoras.

El cuadro clínico mayormente observado fueron muertes súbitas durante la primera semana de vida, y los que superaban este período mostraban retraso en el crecimiento con la piel pálida y seca, el cuerpo desproporcionado, la cabeza globoide (ver Fig. 2), infecciones recurrentes y retrasos en la apertura de los ojos y del tiempo de vaciado del buche.

El cuerpo glicogénico se localizó entre la tercera vértebra lumbar y la primera sacra en el interior de la columna vertebral. Su forma era ovalada y se describió yaciendo en la *fossa rhomboidea spinalis* en medio del tejido nervioso. En la sección transversal presentaba forma de triángulo invertido.



Figura 2. Guacamayos escarlata (*Ara macao*) a la edad de 15 días, mostrando signos aparentes de retraso en el crecimiento, cabeza globoide y piel seca.

	Tamaño adulto de la especie		
	Pequeña	Mediana	Grande
	Edad media estimada (días de vida)		
Saco vitelino completamente reabsorbido	5	7	8
Inicio del uso del vitelo	0	0	0
Desaparición de la lipidosis hepática fisiológica	8	10	10
Pulmón completamente desarrollado	8 a 14	14 a 21	28
Glomérulos maduros	28	28	28
Timo bien colonizado	3	5	7
Bursa cloacalis bien colonizada	5	7	9
Bazo bien colonizado	7	7	7
Médula ósea bien colonizada	-1	1	2
Cese de la eritropoyesis extramedular	7	9	9
Cese de la granulopoyesis extramedular en el bazo	1	2	2
Cese de la granulopoyesis extramedular en el riñón	7	9	9
Cese de la granulopoyesis extramedular en el hígado	7	9	9
Cese de la granulopoyesis extramedular en la <i>bursa cloacalis</i>	1	2	2
SNC maduro	20	20	20

Tabla 1. Edades normales estimadas de maduración de los órganos, cese de la hematopoyesis extramedular, uso y absorción del saco vitelino

Histológicamente estaba compuesto por un solo tipo de célula de forma poligonal con el núcleo y organelas desplazados en el extremo por una estructura que ocupaba la mayor parte de la célula y que tomaba una coloración rojiza con la tinción de PAS, asumiendo que se trataba de derivados glicogenados (ver Fig. 3). El canal central pasaba a través del CG en su porción más ventral, sin interposición de membranas entre las células del CG y las células ependimales. Se hizo evidente una rica vascularización de la estructura con las células astrogiales en contacto directo con la lámina basal de los vasos.

Solo el 16% de las aves presentaba un CG lleno de derivados glicogenados, mientras que el resto presentaban hipotrofias en distintos grados (ver Fig. 4). En los casos en los que se observaron carencias en el CG, el núcleo y las organelas continuaban apareciendo en el extremo de las células astrogiales, y el resto del espacio aparecía vacío o con pequeños restos de derivados glicogenados, con la tinción de PAS (ver Fig. 5).

En la Tabla 2 se encuentran resumidas otras de las lesiones histopatológicas más descritas habitualmente en los neonatos y embriones del estudio, y su porcentaje de aparición en la base de datos. Muchas de dichas lesiones muestran inmadurez de los tejidos y sistemas.

Discusión

En este estudio se pudo observar una base de datos formada mayoritariamente por embriones muertos en el último tercio de la incubación y neonatos durante los primeros 5 días de vida, denotando una elevada mortalidad durante estos periodos. Esta mayor mortalidad ha sido descrita previamente

Lesión histopatológica	Porcentaje (%)
Atiroidismo / Hipotiroidismo	86
Uso temprano del saco vitelino	33.6
Lipidosis hepática no fisiológica	19.6
Lipidosis hepática retardada	17.7
Edema en las vellosidades intestinales	14.5
Pulmón inmaduro	21.4
Tubulonefrosis	16.3
Degeneración del miocardio	21.0
Hematopoyesis extramedular retardada	21.8
Granulopoyesis extramedular retardada	12.7
Colonización pobre de la médula ósea	21.9
Colonización pobre del bazo	39.3
Colonización pobre de la <i>bursa cloacalis</i>	22.7
SNC anémico	18.5
SNC inmaduro	7.2
Infección bacteriana generalizada	19.1

Tabla 2. Lesiones histopatológicas más frecuentemente descritas en los neonatos/embriones del estudio

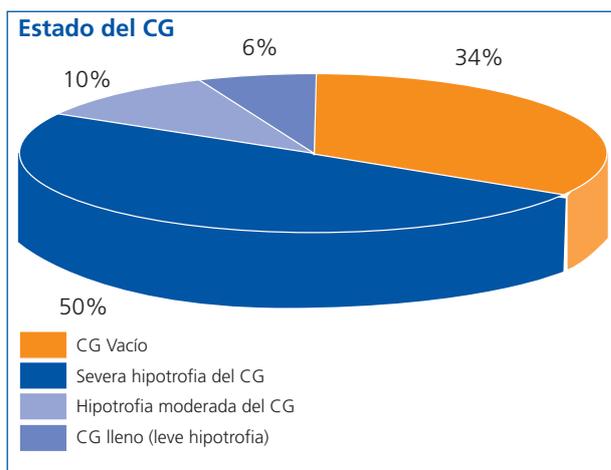


Figura 4. Estado de las reservas de derivados glicogenados dentro de las células astrogiales del CG de los neonatos/embriones del estudio

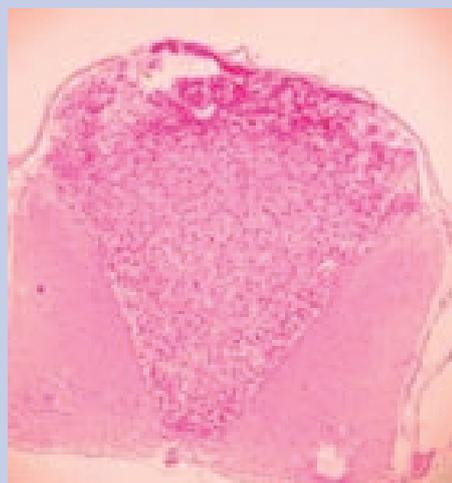


Figura 3. CG normal (Tinción PAS, 10x).

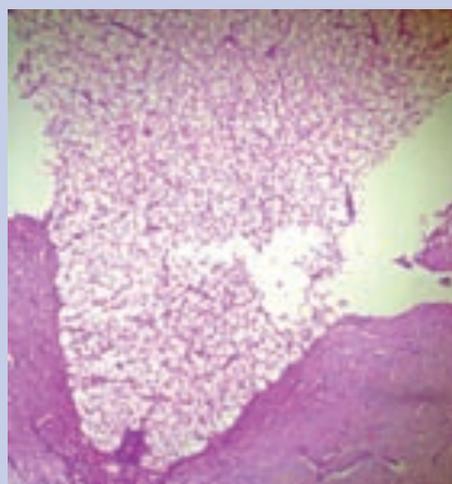


Figura 5. CG con severa hipotrofia (Tinción PAS, 20x).

por otros autores²³, y se ha asociado a que los neonatos/embriones son organismos más sensibles, con sistemas inmunitarios más débiles frente a agentes infecciosos.

Por lo que respecta al peso de los animales, un elevado porcentaje de los neonatos de la investigación estaban por debajo de su peso óptimo. Dicho hallazgo resulta lógico si consideramos que el estudio se realizó en animales muertos mayoritariamente bajo condiciones patológicas.

La representación de animales provenientes directamente del nido de los padres es baja en este estudio, porque los nidos no se podían revisar diariamente para no molestar las parejas reproductoras; y cuando se encontraban neonatos o huevos no eclosionados, la mayoría presentaban un grado elevado de autólisis. Los pichones provenientes de la estación de cría forman la mayor parte de la base de datos, ya que eran fácilmente controlables y accesibles.

El cuadro clínico descrito en esta investigación ha sido descrito previamente por otros autores, y se ha relacionado con manejos inadecuados, enfermedades subyacentes, técnicas de incubación inapropiadas y dietas pobres o desequilibradas²⁴.

La localización y descripción macroscópica del CG en este estudio coinciden con la mayor parte de la literatura consultada en otras especies²⁻⁵.

La descripción microscópica y vascularización descritas en este trabajo coinciden con la observada por Lyser en 1973. En esta investigación no se describieron inervaciones en el CG, a diferencia de otros estudios, probablemente porque no se emplearon altas magnificaciones ni tinciones especiales para su visualización.

En esta investigación se observó que las reservas de derivados glicogenados en muchos de los CGs se encontraban vacías o hipotróficas, algo no descrito previamente en la literatura. La bibliografía disponible trabaja sobre todo con especies precociales (gallinas, codornices, patos) y solo una altricial (palomas)⁴. Se conoce que el desarrollo embrionario es el mismo para todas las especies de aves, y que la única diferencia reside en que las precociales, al final de la incubación, tienen fases de maduración de tejidos más largas que las altriciales²⁵. Teniendo en cuenta este requisito, junto con el hecho que los primordios contienen ya pequeñas cantidades de glicógeno desde su aparición los días 7,5 – 7,75 de incubación^{9,10}, es razonable pensar que los pichones de Psittaciformes deberían nacer al menos con una cantidad razonable de derivados glicogenados dentro de las células astrogliales. Para confirmar dichas resoluciones, en esta investigación se hallaron dos embriones de guacamayo con CGs razonablemente bien provistos de reservas glicogenadas.

La solubilidad del glicógeno depende de los lazos entre sus moléculas. En este estudio no se pudo resolver si la presencia de CGs vacíos/hipotróficos podía ser debida a la solubilidad de los derivados glicogenados, aunque se utilizaron las mismas técnicas en todos los casos, y en

11 aves se hallaron cantidades razonables de derivados glicogenados en el CG.

En el estudio se describe la presencia de pequeños vasos sanguíneos incluso en CGs vacíos/hipotróficos, siendo este un signo de actividad reciente en la estructura, así como de un reciente vaciado previo a la muerte. El vaciado de la estructura liberando glucosa no es posible debido a la carencia de glucosa-6-fosfatasa, aunque podría haberse dado por la vía glicogenolítica produciendo lactato, piruvato y cuerpos cetónicos (que pueden ser utilizados por el SNC)²⁶.

El estado del CG en esta investigación no parecía estar correlacionado con la edad del animal, su especie ni su origen. No se pudo establecer ninguna relación verdadera entre los CG normales y otros hallazgos histológicos, debido al bajo porcentaje de aves con un buen llenado de la estructura, y la carencia de controles. Por otro lado, la presencia de CG vacíos/hipotróficos se observó frecuentemente en aves que también tenían: atiroidismo/hipotiroidismo, uso inadecuado de las reservas lipídicas y vellosidades intestinales inmaduras.

La energía es central en el metabolismo, y depende directamente del buen funcionamiento de distintos órganos y sistemas, el tracto gastrointestinal, el sistema respiratorio y el circulatorio. El fallo de alguno de estos sistemas puede afectar directamente al metabolismo energético, y llevar al animal a entrar en un ciclo progresivo de deficiencia energética. También cualquier desorden que afecte al metabolismo energético puede ocasionar disfunciones y enfermedad en alguno de estos órganos/sistemas, como inmadurez o uso inapropiado de las reservas energéticas. Durante la incubación y el crecimiento, todas las vías energéticas y sistemas deben funcionar correctamente para permitir un crecimiento óptimo.

Teniendo en cuenta estos prerrequisitos en el estudio, se sugiere que una deficiencia subclínica de biotina en las hembras ponedoras, podría hacer que estas pusieran huevos con bajos niveles de biotina (sin llegar al estatus de huevos deficientes en biotina). Estos huevos con bajos niveles de biotina podrían desarrollarse de forma normal, sin presentar muertes embrionarias durante el primer período de incubación y deformaciones hasta que las reservas de biotina estuvieran vacías. Además, cuando los embriones empezaran a deglutir albumen, y junto con ello la avidina, esta reduciría aún más la disponibilidad de dicha vitamina para el embrión. La carencia de biotina, causaría una reducción de la gluconeogénesis y un descenso en la producción de glucosa, llevando al animal a un ciclo progresivo de deficiencia energética. Un embrión o un pichón con una deficiencia energética, no podría almacenar tanto glicógeno como debería en las células astrogliales del CG, y se vería forzado a empezar a usar las reservas para el período neonatal antes del nacimiento, causando un uso temprano del saco vitelino, un hígado graso no fisiológico, maduración retrasada de tejidos, retrasos en el crecimiento, muertes súbitas, etc. tal y como se ha observado en dicha investigación. Esta hipótesis no se ha probado experimentalmente y serían necesarias más investigaciones para clarificar la función real del CG.

Title**The Glycogen Body in Neonate Birds of the Order Psittaciformes and its Role in Neonate Mortality****Summary**

The glycogen body (GB) is a specific avian structure in the lumbosacral region of the spinal cord. It is composed of astroglial cells specialized in storing glycogen-derivatives, but its function is still unknown. In the study, 110 neonate birds dead during the 2003 breeding season of different species of the order Psittaciformes were evaluated by necropsy, microbiology and complete histopathological study. The PAS stain was used for the evaluation of the GB. The clinical picture before death was mainly stunting of the chicks. Only 16% of the evaluated neonates presented a GB with the astroglial cells full of glycogen-derivatives; the rest presented deficiencies in different degrees, something never described before in the literature. Lesions of immaturity in other tissues were also seen. It was suggested that a possible subclinical biotin deficiency could have a role in the clinical picture described, the hypotrophic GBs and some of the histologic lesions of the study.

Key words: Glycogen body, neonates, psittacines, biotin.

Bibliografía

- Breazile JE, Kuenzel WJ: Systema nervosum centrale. En Baumel JJ et al. (ed): *Handbook of Avian Anatomy: Nomina Anatomica Avium*, Publications of Nuttall Ornithological Club, 1993; 493 – 554.
- Lyser KM: The fine structure of the glycogen body of the chicken. *Acta Anat* 1973; 85: 533 – 549.
- Watterson RL: Development of the glycogen body of the chick spinal cord. I. Normal morphogenesis, vasculogenesis and anatomical relationship. *J Morphol* 1949; 85: 337 – 389.
- Welsch U, Wächtler K: Zum Feinbau des Glykogenkörpers im Rückenmark der Taube. *Z Zellforsch* 1969; 97: 160 – 169.
- Möller W, Kummer W: The blood-brain barrier of the chick glycogen body (corpus gelatinosum) and its functional implications. *Cell Tissue Res* 2003; 313: 71 – 80.
- Lee K, Makino S, Imagawa T, Kim M, Uehara M: Effects of adrenergic agonists on glycogenolysis in primary cultures of glycogen body cells and telecephalon astrocytes of the chick. *Poult Sci* 2001; 80: 1736 – 1742.
- Dickson AD, Millen JW: The meningeal relationship of the glycogen body in the chick. *J Anat* 1957; 91: 47 – 51.
- Paul E: Neurohistologische und fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen über die Innervation des Glykogenkörpers der Vögel. *Z Zellforsch Mikrosk Anat* 1971; 112: 516 – 525.
- Matulinois DH: Analysis of the developing avian glycogen body. *J Morph* 1972; 137: 463 – 482.
- De Gennaro LD, Benzo CA: Development of the glycogen body of the Japanese Quail, *Coturnix japonica*: I. Light microscopy of early development. *J Morph* 1987; 194: 209 – 217.
- Doyle WL, Watterson RL: The accumulation of glycogen in the "glycogen body" of the nerve cord of the developing chick. *J Morph* 1949; 85: 391 – 403.
- Benzo CA, De Gennaro LD: Glycogen synthetase and phosphorylase in developing chick glycogen. *J Exp Zool* 1974; 188: 375 – 380.
- Benzo CA, De Gennaro LD, Stearns SB: Glycogen metabolism in the developing chick glycogen body: Functional significance of the direct oxidative pathway. *Exp Zool* 1975; 193: 161 – 166.
- Hazelwood RL, Hazelwood DS, McNary WF: Possible hypophysial control over glycogenesis in the avian glycogen body. *Endocr* 1962; 71: 334 – 336.
- Graber G, Leveille GA, Netke SP: Effect of fasting on glycogen stability in the mature chicken. *Poult Sci* 1972; 51: 705.
- Houska J, Marvan F, Sova Z, Machálek E: Der Einfluss des Hungerns auf den Glykogengehalt des Glykogenkörpers und der Leber von Küken. *Zentralbl Veterinaermed Reihe* 1969; 16: 549 – 556.
- Imhof G: Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Lumbalmarkes bei den Vögeln. *Arch Mikrosk Anat Entwicklungsgeschichte* 1905; 65: 498 – 610.
- Tuschy D: Stoffwechsel der Kohlenhydrate. En Mehner A, Hartfiel W (ed): *Handbuch der Geflügelphysiologie*, Vol 2, 1983; 721 – 726.
- Stryer L: Vía de las pentosas fosfato y gluconeogénesis. En Stryer L (ed): *Bioquímica*, Ed Reverté, 1995; 559 – 580.
- Klasing KC: Vitamins. En Klasing KC (ed): *Comparative Avian Nutrition*, Cab International, 2000; 309 – 311.
- Whitehead CC: Biotin intake and transfer to the egg and chick in broiler breeder hens on litter or in cages. *Brit Poult Sci*, 1984; 25: 287 – 292.
- Kolb E: Biotin. En Heider G, Monreal G (ed): *Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels* Vol 2, Stuttgart, Gustav Fischer Verlag Jena, 1997; 528 – 532.
- Flammer K, Clubb SL: Neonatology. En Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR (ed): *Avian Medicine: Principles and Application*, Florida, Wingers Publishing, 1994; 805.
- Clubb SL, Wolf S, Phillips A: Psittacine pediatric medicine. En Schubot RM, Clubb J, Clubb SL (ed): *Psittacine Aviculture. Perspectives, Techniques and Research*, Avicultural Breeding and Research Group, 1992; 16.1 – 16.27.
- Ricklefs RE, Starcks JM: Embryonic growth and development. En Ricklefs RE, Starcks JM (ed): *Avian Growth and Development*, New Cork, Oxford, Oxford University Press, 1998; 31 – 58.
- Benzo CA, De Gennaro LD: Glycogen metabolism in the developing accessory lobes of Lachi in the nerve cord of the chick: Metabolic correlations with the avian glycogen body. *J Exp Zool* 1981; 215: 47 – 52.

Obstrucción gastrointestinal en hurón: revisión y evolución de 2 casos clínicos

Los veterinarios de urgencias, cada vez con más frecuencia, deben atender animales exóticos. El objeto de este artículo es proporcionar los conocimientos básicos para abordar una patología común en los hurones, como es la ingestión de cuerpos extraños, y mostrar su aplicación con 2 casos prácticos.

Palabras clave: Hurón, cuerpo extraño gastrointestinal, diarrea, hipoglucemia
Clin. Vet. Peq. Anim, 29 (2): 91-95, 2009

E. Ayuso

Clínica Veterinaria Nueva
Segovia
Avda. Vicente Aleixandre 17
40006 Segovia

Urgencias Veterinarias
Las Rozas
Avda. de La Coruña 42
28230 Madrid

Introducción

El hurón doméstico, *Mustela putorius furo*, se ha criado tradicionalmente para la caza. Actualmente, debido a su pequeño tamaño y a su carácter extrovertido, está pasando a ser tratado como animal de compañía. En los centros de urgencias 24 horas, dónde no se dispone de especialistas en animales exóticos, cada vez es más frecuente que tengan que atender estos pacientes. Allí se enfrentan a su diagnóstico y estabilización, y de que lo hagan correctamente dependerá su supervivencia, hasta que puedan remitir el paciente a un centro especializado.

En este artículo se pretende abordar 2 casos clínicos de obstrucción gastrointestinal de fácil resolución con unos conocimientos básicos, y aprovechar para revisar las particularidades de los hurones como pacientes de urgencias.

Características fisiológicas y anatómicas del hurón

El hurón es un carnívoro, de la familia Mustelidae. Sus características fisiológicas se detallan en la tabla 1.

Características externas

Los hurones macho pesan el doble que las hembras, y los animales enteros alcanzan mayor peso que aquellos que se esterilizan precozmente. Además, sufren una pérdida de grasa corporal estacional en verano, que en animales enteros puede llegar a ser superior al 40% del peso corporal¹ (Fig. 1).

El color y el espesor del manto varían también de forma estacional, en algunos hurones de forma dramática. Al ser la capa tan variable, para identificar un hurón es recomendable colocar un microchip.

La piel es dura, sobre todo en la zona del cuello e interescapular, lo que dificulta la administración subcutánea de medicación. No poseen glándulas sudoríparas, por lo que son muy sensibles a los aumentos de temperatura¹.



Parámetros fisiológicos	Hurones
Peso en gramos	600 hembra-1200 macho
Longevidad	5-7 años
Frecuencia cardiaca	180-250 lpm
Madurez sexual	4-8 meses
Frecuencia respiratoria	32-36 rpm
Temperatura	38.2-39.4°C

Tabla 1. Parámetros fisiológicos en hurones



Figura 1. Pesaje exacto del hurón.

En los machos, el pene tiene forma de J, lo que dificulta el sondaje uretral.

Aparato digestivo

Los hurones tienen un estómago simple muy distensible y, aunque pueden vomitar, no siempre que ingieren un cuerpo extraño lo hacen. El intestino delgado es corto y esto implica un tránsito gastrointestinal rápido (3-4 h). Los contrastes radiográficos se realizan en mucho menos tiempo que en perros y gatos. Además, carecen de ciego y de válvula ileocecal¹.

La tasa metabólica es alta y no se recomienda mantener un hurón en ayunas más de 6 horas². Son carnívoros estrictos. Dependen de las proteínas y las grasas para cubrir sus necesidades calóricas. No digieren bien la fibra ni los carbohidratos complejos. Se recomienda administrar malta con regularidad, pues son propensos a los tricobezoares gástricos¹.

Otras particularidades anatómicas

Los hurones tienen una sola arteria carótida, en localización central ascendente², y las venas yugulares se sitúan más lateralmente que en perros y gatos (Fig. 2). El tamaño del bazo es variable y puede ser relativamente grande en un hurón adulto¹.

Medicina preventiva

Aunque los nematodos intestinales no son tan frecuentes



Figura 2. Extracción de sangre yugular en hurón.

como en perros y gatos, se recomienda desparasitar periódicamente (cada 3- 6 meses) con fenbendazol 20 mg/kg/24h durante 5 días o pamoato de pirantel 4.4 mg/kg en dos dosis separadas 14 días. Los hurones, sobre todo los jóvenes, pueden infectarse con coccidios (*Isospora*), *Giardia* y *Cryptosporidium*, por lo que se recomienda realizar análisis coprológicos de rutina en la primera visita al veterinario⁶.

Los que viven en zonas endémicas de filariosis (*Dirofilaria immitis*) deben recibir tratamiento preventivo con 0.2 mg/kg al mes de ivermectina oral.

Los hurones deben vacunarse anualmente frente a la rabia y al moquillo.

Pueden contraer la gripe (Orthomixovirus) humana y contagiarla, aunque no se vacunan frente a esta enfermedad.

Casos clínicos

Caso 1

Se presenta en consulta un hurón macho de 7 meses de edad y 800 g de peso. Vive en un piso, dentro de una jaula, aunque le dejan pasear por la casa. Está vacunado únicamente de Rabia, y no está desparasitado.

Manifiesta decaimiento, apatía y anorexia desde hace 2 días. Las últimas heces eran blandas. A la exploración la T^º es de 37°C. Está pálido, con pulso débil y deshidratación leve. Los ganglios y la auscultación cardiopulmonar son normales. Manifiesta dolor en abdomen medio y se palpa una masa de 1-2 cm, compatible con cuerpo extraño.

Se recomienda realizar radiografía abdominal y analítica sanguínea, pero el propietario no da su autorización.

Se administra sueroterapia sc suplementada con glucosa, y se proporciona malta para administrar en domicilio cada 8h.

En 12h defeca un tapón de espuma para los oídos. Está más animado, pero no come y persiste defensa abdominal. Se proporciona suero oral para domicilio y cimetidina para administrar 10 mg/kg cada 8h (medio comprimido de 200 mg en 5 ml de agua y administrar 1ml cada 8h).

Al día siguiente informan de que ya come con apetito.

Caso 2

Acude a la clínica un hurón macho de 2 años y 700 g de peso. No está vacunado ni desparasitado. Vive en una jaula y lo sacan por el jardín, pero siempre atado y vigilado. El propietario insiste en la imposibilidad de ingestión de cuerpo extraño. Hace 3 semanas realizaron un cambio brusco de pienso.

Presenta debilidad y decaimiento, temblores y diarrea líquida desde hace 12h. Camina con marcada ataxia del tercio posterior (Fig. 3). La Tª es de 34.7 ° C, el pulso débil y la mucosas pálidas. Los ganglios son normales. Se aprecia taquicardia a la auscultación. Se palpan pequeñas masas en abdomen, compatibles con múltiples pequeños cuerpos extraños.



Figura 3. Hurón con debilidad y ataxia.

Se coloca catéter en vena cefálica y se extrae una muestra de sangre. La glucemia es de 76 mg/dl (los valores normales de glucosa en sangre son de 94-207mg/dl). Se inicia fluidoterapia iv con glucosalino 5%, tras administrar 5 ml de glucosa 50% oral.

En la radiografía abdominal se observa imagen compatible con pequeños cuerpos extraños intestinales (Figs. 4 y 5). Se realiza posteriormente coprológico, observando la presencia de coccidios.

Se hospitaliza para estabilizar con manta de calor. Se trata con metronidazol iv 20 mg/kg/12h, amoxicilina-clavulámico 22 mg/kg sc/24h y cimetidina 10 mg/kg iv /8h³.

En 4 h la temperatura se ha normalizado y el paciente está alerta. Se empieza a administrar dieta comercial intestinal húmeda para gato cada 2h, que come con apetito. A las 12h tras su ingreso defeca abundantes trozos de corteza de madera, de unos 3-4 cm de longitud. El propietario los reconoce como el material que utiliza como lecho en la jaula. Continúa con heces blandas y con moco 12h más. Luego las heces empiezan a tener forma.

Se da el alta 36h después del ingreso, y se mantiene para casa la dieta húmeda para problemas digestivos y el



Figura 4. Radiografía LL de abdomen del paciente del caso 2.



Figura 5. Radiografía VD de abdomen del paciente del caso 2.

metronidazol oral 20 mg/kg/12h durante 1 semana. Se cambia el sustrato de la jaula a serrín prensado. Luego se introduce paulatinamente dieta de gama alta para hurón.

Cuerpos extraños digestivos: revisión

Incidencia

Los cuerpos extraños gastrointestinales son muy frecuentes en hurones. En animales menores de 2 años, habitualmente se trata de objetos de plástico, látex o tela, mientras que en animales mayores suele tratarse de tricobezoares.

Esto se debe a que son aficionados a hacer madrigueras en los sofás, colchones... y a comerse la gomaespuma del relleno. También les gusta masticar (y el sabor) del plástico y el látex (cables recubiertos de altavoces y auriculares, gomas, aislamiento de tuberías...)¹. Es raro encontrar cuerpos extraños lineales⁴.

Signos clínicos

Como se indicó en la introducción, los hurones pueden tener una obstrucción por un cuerpo extraño digestivo y no presentar vómitos¹. Los signos clínicos incluyen letargia, anorexia y diarrea. Pueden presentar salivación y bruxismo por las nauseas⁴.

Si hay hipoglucemia por anorexia prolongada, aparecen debilidad y dificultad para moverse (ataxia). A veces se frotan la cara con las extremidades anteriores². Los cuerpos extraños intestinales suelen producir dolor a la palpación y a veces pueden palpase.

Diagnóstico

Siempre que sea posible, se deben realizar radiografías abdominales. Buscaremos imágenes compatibles con íleo en intestino, como acumulo de gas en asas, o estómago dilatado con gas o líquido. Si el cuerpo extraño es radiopaco puede visualizarse en la radiografía. En caso de duda podemos, bien esperar 24h y repetir la placa, bien realizar una ecografía, o bien administrar un contraste y repetir las radiografías.

Se recomienda también realizar analítica general básica y, si presenta diarrea, examen coprológico.

Diagnóstico diferencial

En un hurón con **diarrea** los posibles diagnósticos diferenciales incluyen²:

- Cambio brusco de dieta.
- Cuerpo extraño gastrointestinal.
- Infecciones víricas (Moquillo, Gripe y Rotavirus).



Figura 6. Sueroterapia iv en vena cefálica en hurón.

- Gastritis por *Helicobacter mustelae*.
- Sobrecrecimiento de Clostridios por tratamiento largo con antibióticos.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Enteritis catarral epizoótica.
- Parásitos gastrointestinales, incluyendo coccidios y giardias.
- Enfermedades metabólicas.
- Neoplasia.
- Enfermedad proliferativa intestinal.

En un hurón con **vómitos**, los diagnósticos diferenciales incluyen⁴:

- Cuerpo extraño gastrointestinal.
- Gastritis por *H. mustelae*.
- Gastroenteritis.
- Megaesófago.

Tratamiento

Si el cuerpo extraño es pequeño, no hay signos de obstrucción y el paciente está estable, podemos intentar eliminarlo con laxantes cada 8h. Es fácil administrar malta para gato, pues les gusta mucho su sabor.

Si existen signos de obstrucción se recomienda realizar extracción quirúrgica, tras estabilizar al paciente.

El tratamiento médico consiste en:

• Fluidoterapia: Las necesidades de mantenimiento de fluidoterapia se estiman en 75-100 ml/kg/día⁴. Se recomienda emplear bomba de infusión, si se administra intravenosa, para evitar sobrecarga de volumen. Se puede colocar un catéter venoso en la vena cefálica, safena o yugular (Fig. 6). A veces es necesario realizar una venoclisis previa o sedar al paciente con mascarilla e isoflorano. Otra forma efectiva de administrar fluidoterapia es por vía intraósea.

Si optamos por emplear la vía subcutánea, se reparte la dosis diaria total de fluidoterapia en 3 veces y se administra cada 8h, con precaución al manejo, pues les resulta molesto y pueden morder.

Al seleccionar el tipo de fluido hay que prestar atención a mantener la euglucemia.

• Los antibióticos de elección en trastornos digestivos son la amoxicilina 10-20 mg/kg cada 12h y el metronidazol 20 mg/kg cada 12h², ⁵. Los hurones no suelen presentar problemas

asociados a la alteración de su flora intestinal cuando se administran antibióticos⁵.

- Valorar administración de sucralfato 125 mg/hurón vo cada 6h y de cimetidina 10 mg /kg vo o iv cada 8h².
- Es conveniente evitar la metoclopramida, la cisaprida y la atropina en pacientes con sospecha de obstrucción, pues alteran la motilidad intestinal.

Una vez resuelta la obstrucción, es aconsejable reintroducir el alimento tan pronto como sea posible. Si el animal presenta emaciación y no tiene reservas de energía se puede proporcionar una dieta hipercalórica para gato⁶ (Recovery Royal Canin, A/D de Hill's o similar) a intervalos regulares. Las necesidades calóricas mínimas diarias se estiman en 400 kcal/kg⁵ de peso vivo.

Hay que proporcionarles agua en un recipiente pesado, para que no lo vuelquen, o en un bebedero de botella.

En cuanto a la hospitalización, hay que tener en cuenta que los hurones escapan de las jaulas de hospitalización para perros y gatos con facilidad¹, porque su cuerpo alargado les permite pasar por agujeros muy pequeños. Si las barras de la jaula está muy separadas, se puede



Figura 7. Hurón hospitalizado.

colocar una lámina de plástico transparente hasta la mitad de la altura de la puerta (hay que permitir una buena ventilación)⁶, o se puede usar un transportín para gato. Es recomendable ponerles una toalla o una camiseta para que puedan esconderse, porque les gusta dormir en la oscuridad, y se estresan si no pueden hacerlo¹ (Fig. 7).

Title

Gastrointestinal obstruction in ferrets: review of the pathology and presentation of 2 clinical cases

Summary

Nowadays most ferrets are bred as domestic pets. Gastrointestinal foreign bodies are a frequent pathology in this species. The aim of this work is to provide the non-specialised veterinarian with the basic knowledge, so that he can stabilize the patient in an emergency situation. The particularities of ferrets are detailed : anatomy, physiology, clinical symptoms, administration of drugs and hospitalisation requirements. Two clinical cases are described, in order to illustrate this information.

Key words: ferret, gastrointestinal foreign body, diarrhoea, hypoglycemia.

Bibliografía

1. Brown SA : Ferret Basic Anatomy, Physiology and Husbandry. En Hillyer & Quesenberry (ed): Ferrets, Rabbits, and Rodents. Clinical medicine and surgery, Philadelphia, WB Saunders; 1997; 3-12.

2. Plunkett SJ : Urgencias en Especies Exóticas. En : Manual de Urgencias en Pequeños Animales Segunda Edición, Madrid, Mc Graw-Hill Interamericana, .2002; 459-460.

3. Gamble C & Morrissey J. : Hurones. En :Carpenter JW (ed) Formulario de Animales Exóticos Tercera Edición, Buenos Aires, Intermédica, 2006; 427-456.

4. Hoefler H: Gastrointestinal Diseases. En Hillyer & Quesenberry (ed) : Ferrets, Rabbits, and Rodents. Clinical medicine and surgery , Philadelphia, WB Saunders; 1997; 30-34.

5. Bell JA: *Helicobacter mustelae* Gastritis, Proliferative bowel Disease and Eosinophilic Gastroenteritis. En Hillyer & Quesenberry (ed): Ferrets, Rabbits, and Rodents. Clinical medicine and surgery, Philadelphia, WB Saunders; 41.

6. Quesenberry KA: Basic Approach to Veterinary Care. En Hillyer & Quesenberry (ed): Ferrets, Rabbits, and Rodents. Clinical medicine and surgery, Philadelphia, WB Saunders; 1997;16-24.

VIRBAC LANZA LA NUEVA ALTERNATIVA
ANTIPARASITARIA. **FÍJATE BIEN**
EN LAS DIFERENCIAS

Flexibilidad
Eficacia
Rentabilidad
Cumplimiento
Responsabilidad

EFFIPRO LA ALTERNATIVA INTELIGENTE CON FIPRONILO

- **Eficacia:** Fipronilo, la molécula antiparasitaria de referencia, en una fórmula exclusiva testada y aprobada en condiciones clínicas
- **Cumplimiento:** presentaciones adaptadas y fáciles de usar para asegurar el cumplimiento del tratamiento prescrito
- **Flexibilidad:** disponible en cajas de 4 pipetas y en "flexi-pack" (24 pipetas), adaptables a las necesidades de cada cliente
- **Rentabilidad:** múltiples opciones de dispensación con una excelente relación calidad-precio
- **Responsabilidad:** ofrece a tus clientes una alternativa inteligente, eficaz, asequible y fácil de usar

EFFIPRO 2,5 mg/ml sol. para pulverización cutánea para perros y gatos – 2027 ESP. EFFIPRO 67 mg sol. spot-on perros pequeños (2-10 kg) – 2021 ESP. EFFIPRO 134 mg sol. spot-on perros medianos (10-20 kg) – 2022 ESP. EFFIPRO 268 mg sol. spot-on perros grandes (20-40 kg) – 2023 ESP. EFFIPRO 402 mg sol. spot-on perros muy grandes (40-60 kg) – 2024 ESP. EFFIPRO 50 mg sol. spot-on para gatos – 2017 ESP. **Composición** Spot-on: Fipronilo (100 mg/ml), Butilhidroxianisol E320 (0,2 mg/ml), Butilhidroxitolueno E321(0,1 mg/ml). Spray: Fipronilo 2,5 mg/ml. **Indicaciones** Tratamiento de infestaciones por pulgas y garrapatas en perros y gatos. **Contraindicaciones** Animales enfermos o convalecientes. Hipersensibilidad a la sustancia activa o sus excipientes. Conejos. El spot-on está contraindicado también en animales menores de 2 meses de edad, perros de menos de 2 kg y gatos de menos de 1 kg. No administrar el spot-on de perros en gatos. **Reacciones adversas** Excepcionales: hipersalivación, signos neurológicos reversibles, vómitos o signos respiratorios. Extremadamente raras: reacciones cutáneas transitorias en el lugar de aplicación, prurito o alopecia. **Posología** Spot-on: 1 pipeta según especie y peso. Spray: 6-12 pulverizaciones por kg de peso del formato de 100 ml, 2-4 del de 250 ml ó 1-2 del de 500 ml. **Modo de administración** Uso cutáneo. Spot-on: una vez abierta, colocar la punta de la pipeta directamente contra la piel y presionarla ligeramente para vaciar su contenido en 1-2 puntos a lo largo del lomo. Spray: pulverizar a contrapelo sobre el animal a una distancia de 10-20 cm hasta humedecer todo el pelaje; en la cabeza, aplicar con la mano tras pulverizarlo sobre los guantes. Dejar secar al aire. **Conservación** Manténgase fuera del alcance y la vista de los niños. Spot-on: conservar a menos de 30°C en lugar seco. Spray: inflamable; conservar a menos de 30° y proteger del sol. **Advertencias y precauciones** Evite el baño con champú los 2 días siguientes a la aplicación (Spray: tampoco bañar los 2 días previos). Evite el contacto con los ojos del animal. Evite que el animal lama el producto y que los animales se laman entre sí tras el tratamiento. No aplique en lesiones o heridas. Al aplicarlo, no fume, beba o coma y evite el contacto con boca y ojos. En caso de contacto accidental lávese inmediatamente. Evite que el producto entre en contacto con los dedos. Lávese las manos después del uso. Los animales tratados no deben manipularse hasta que el pelaje o el punto de aplicación estén secos. Puede afectar a los organismos acuáticos: evite que el animal se bañe en cursos de agua durante los 2 días después de la aplicación. Spray: aplicar y dejar secar al aire libre o en un lugar bien ventilado (no confinar a los animales hasta que se sequen); no inhalar y lavar cualquier salpicadura con jabón; mantenga a los animales tratados alejados del fuego o de otras fuentes de calor durante 30 min. después de la pulverización y hasta que la piel esté seca. Uso durante la gestación y la lactancia: no se ha evidenciado ningún efecto teratogénico o embriotóxico pero no se han llevado a cabo estudios específicos en hembras gestantes y lactantes. Usar solo tras evaluación beneficio/riesgo. Eliminación del medicamento no usado o residuos: según normativas locales evitando los cursos de agua. **Presentaciones** Spray: 100, 250 y 500 ml. Spot-on: cajas con 4 ó 24 pipetas. Con prescripción veterinaria. Virbac S.A. Carros. FRANCIA. Representante: Virbac España S.A. Ángel Guimerà, 179-181 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). **Servicio de información al profesional 934 735 842 · infocliente@virbac.es**



Descubre la alternativa en:
www.ffmpeg-virbac.com / www.virbac.es



La administración preoperatoria de morfina mejora la analgesia postoperatoria frente a la administración intraoperatoria en perras ovariectomizadas

En este estudio se observa que la valoración del dolor postoperatorio en 22 perras sometidas a ovariectomía electiva, empleando la escala de valoración de Melbourne durante 24 horas postoperatorias, fue menor cuando se administró morfina preoperatoria (0,5 mg/kg) frente a su administración intraoperatoria. Además, las necesidades de anestesia inhalatoria fueron menores, confiriendo potencialmente una mayor seguridad al paciente.

Palabras clave: morfina, opioides, analgésicos, cirugía, analgesia preventiva, perro.
Clin. Vet. Peq. Anim, 29 (2): 97-102, 2009

F.O. Ascoli¹; I.D.F. Gre-mião¹; J.H.N. Soares¹; F. Marsico¹; I.A. Gomez de Segura²

¹Universidade Federal Fluminense, Niterói, Brasil

² Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid
Avda. Puerta de Hierro s/n
28040 Madrid.



Introducción

La reducción o impedimento de la llegada de estímulos nociceptivos producidos por la cirugía a la médula espinal y al cerebro puede reducir el dolor postoperatorio¹. Dichos estímulos producen una sensibilización central que disminuye el umbral de dolor (hiperalgesia) y por tanto el potencial terapéutico de los analgésicos administrados en el periodo postoperatorio. Existen evidencias que sugieren que la anestesia general puede atenuar, pero no bloquear, la transmisión de estímulos nociceptivos provenientes de tejidos periféricos hacia el sistema nervioso central², incluso cuando se emplean dosis habituales de analgésicos, dado que las mismas pueden no proporcionar un nivel adecuado de analgesia, facilitando la aparición de sensibilización central³.

El momento de administración de los analgésicos, en relación al periodo quirúrgico, se considera un factor clave a la hora de proporcionar una analgesia adecuada y el término analgesia preventiva (en inglés *pre-emptive* que, en el contexto quirúrgico indica antes de la cirugía) fue acuñado¹ para indicar aquellas técnicas anestésicas donde la analgesia se proporciona antes de la cirugía, para así bloquear la entrada de estímulos nociceptivos en el sistema nervioso central. Normalmente la intervención analgésica puede ocurrir antes, durante o después de la cirugía, o combinando algunos de estos tiempos. La demostración de la efectividad de la administración entre los diferentes tiempos no resulta fácil y requiere de la realización de más estudios. Ello está corroborado por los estudios realizados en personas, donde se han observado resultados contradictorios, probablemente por un diseño experimental no adecuado en algunos de ellos⁴.

Aunque el empleo de analgésicos preoperatorios está muy extendido en la clínica veterinaria⁵, existen pocos estudios en animales domésticos⁶ y la primera evidencia de eficacia clínica de la analgesia preventiva se realizó en 1997 por Lascelles⁷, demostrando que los analgésicos preoperatorios reducían el dolor postoperatorio frente a su administración postoperatoria⁸. Los AINE's⁹⁻¹¹ o la combinación de estos con opioides^{12,13}, también parecen favorecer una mejora de la analgesia postoperatoria cuando son administrados preoperatoriamente. En base a ello, nuestra hipótesis de trabajo es que la administración preoperatoria de morfina sería

también más efectiva que su administración intraoperatoria. El objetivo de este estudio es determinar si la administración de morfina preoperatoria es más efectiva que la realizada durante una ovariectomía en perras.

Material y método

En un estudio clínico prospectivo, ciego y aleatorio, se emplearon 22 perras de diferentes razas, entre 8 meses y 8 años de edad y 3 y 45 kg de peso. Todas las perras fueron remitidas por sus dueños para una ovariectomía electiva, tras firmar el correspondiente consentimiento informado. Los animales fueron considerados sanos tras una exploración física y el estudio de los análisis de laboratorio. Se realizó un ayuno de 12 horas de sólidos y 2 horas de agua previos a la cirugía. El estudio fue aprobado por el Comité de ética institucional.

Anestesia y cirugía

Las perras fueron premedicadas 30 minutos antes de la inducción de la anestesia con acepromacina (0,02 mg/kg IM)^a y glicopirrolato (0,01 mg/kg IM)^b. Durante este periodo los animales estuvieron con sus dueños, al final del cual se colocó un catéter intravenoso en la vena cefálica para la administración de fármacos y fluidos (Ringer lactato, 10 ml/kg/h). La inducción anestésica se realizó con tiopental sódico a dosis de 12,5 mg/kg^c y tras la intubación se mantuvieron los animales con halotano^d vaporizado en oxígeno (40 ml/kg/min), empleando un circuito circular con reinhalación, y un vaporizador fuera del circuito (Fluotec Mark II). El vaporizador se ajustó individualmente manteniendo una concentración inspirada de halotano a un nivel clínicamente apropiado, pero que previniera la aparición de respuestas indicadoras de plano anestésico insuficiente (respuestas autonómicas, movimientos, etc.). Los animales fueron monitorizados y se registraron los valores de frecuencia cardíaca y respiratoria, ECG (derivación II)^e, presión arterial no invasiva (DX 2710, Dixtal, São Paulo, Brasil), pulsioximetría (N-180, Nellcor, California, EE.UU.), gases anestésicos (Multigas 9100, BCI, Winconsin, EE.UU.), y temperatura esofágica. Los animales fueron colocados en posición de decúbito supino y se mantuvo la temperatura corporal con mantas eléctricas. El vaporizador fue cerrado cuando se suturó la herida quirúrgica, aunque se mantuvo el aporte de oxígeno hasta la extubación. Las cirugías fueron realizadas de forma aleatoria por uno de cuatro equipos quirúrgicos de alumnos de último año de licenciatura, supervisados por uno de los autores y empleando la misma técnica. Se anotaron los tiempos quirúrgicos en todos los casos. Tras la extubación, los animales fueron colocados en un lugar cálido y tranquilo durante 24 h, tras lo cual fueron devueltos a sus dueños. Se administró profilaxis antibiótica (enrofloxacin; 5 mg/kg IM)^f que se mantuvo durante 1 semana. La sutura fue retirada a los 10 días.

Intervención analgésica. Los animales recibieron de forma ciega y aleatoria morfina IM (0,5 mg/kg)^g 30 minutos antes de la inducción anestésica (n=11) ó 30 minutos previos a la finalización de la cirugía (n=11), concretamente al inicio del cierre de la línea alba. En ambos casos, los animales

recibieron el mismo volumen de salino cuando no les correspondía una dosis de morfina.

Valoración postoperatoria del dolor. Se realizó una valoración preoperatoria del dolor empleando la escala de dolor de la Universidad de Melbourne (EDUM)¹⁴. Dicha valoración fue realizada siempre por uno de los autores (FOA). La escala de dolor incluye seis categorías. Las primeras asignan una puntuación a la modificación de la frecuencia cardíaca o respiratoria del animal, valorando la posible respuesta autonómica al dolor. Otras categorías valoran el comportamiento del animal, espontáneo o inducido, y las modificaciones de los mismos. En todos los casos se asignan valores numéricos. El evaluador examina los descriptores específicos decidiendo cual se ajusta al paciente en cada momento y anotando el valor numérico correspondiente, estando la puntuación asignada entre 0 y 27, donde los valores más elevados indican más dolor. Una puntuación de la EDUM ≤ 6 se considera normal para un perro que ha sido anestesiado y valores de 2-3 son normales en animales sanos conscientes¹⁵. En este estudio se consideró que un animal estaba potencialmente con dolor cuando la EDUM era >6 , administrando una dosis adicional de morfina de 0,5 mg/kg (analgésia de rescate) y nunca superior a 1 mg/kg en un periodo de 3 horas. Los animales fueron valorados cada hora durante las primeras 8 horas y a las 10, 12, 16, 20 y 24 horas postoperatorias. Las frecuencias cardíaca y respiratoria fueron registradas antes de la palpación de la herida quirúrgica para evitar su modificación por esta causa.

Análisis estadístico. Para comparar ambos tipos de administración de morfina se empleó la prueba de ANOVA de medidas repetidas para analizar las puntuaciones obtenidas mediante la EDUM. Los datos se expresan como media \pm desviación estándar, excepto para la Figura 1, con el fin de mejorar la interpretación de los mismos. Además, se empleó el test de t de Student para valores no repetidos (peso, edad, tiempo quirúrgico) o la U de Mann-Whitney (área bajo la curva y puntuación acumulada) y el test de chi cuadrado para variables dicotómicas (aparición o no

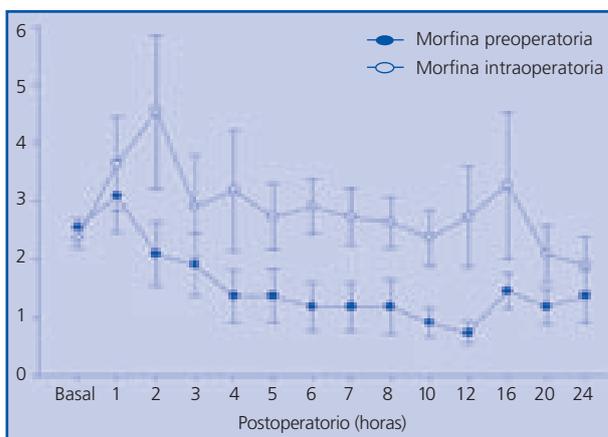


Figura 1. Puntuación media en la escala de dolor de la Universidad de Melbourne de perras que recibieron morfina preoperatoria (n=11) o intraoperatoria (n=11). Los datos se expresan como media \pm SEM.

^aUnivet, São Paulo, Brasil
^bAmerican Reagent Lab., Shirley, New York
^cEron, La Habana, Cuba
^dCristália, São Paulo, Brasil

^eMod 78100 A, Anamed, São Paulo, Brasil
^fBayer, São Paulo, Brasil
^gWacker Drive, Chicago, IL, USA

de dolor en cada perra). Para emplear test paramétricos se confirmó la normalidad de la distribución de los datos mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Se estableció una $p < 0,05$ para determinar diferencias significativas entre los dos grupos. Se empleó el programa de estadística SPSS 15¹.

Resultados

Ambos grupos de animales incluidos en el estudio fueron similares dado que no se observaron diferencias significativas en peso corporal, edad, o tiempo quirúrgico (Tabla 1). Las perras que recibieron morfina preoperatoria requirieron una menor concentración de halotano intraoperatorio, siendo la concentración espirada media de $0,94\% \pm 0,36\%$, mientras que fue de $1,22\% \pm 0,26\%$ en los animales que recibieron la morfina intraoperatoria ($p < 0,05$).

En el postoperatorio, la comparación de los diferentes parámetros medidos para determinar diferencias en la valoración del dolor, indica que la administración de morfina preoperatoria redujo el dolor en los animales. Así, el análisis de las medidas repetidas de puntuación del dolor según la EDUM, el área bajo la curva asociada, o la puntuación acumulada durante las 24 horas de postoperatorio fue significativamente mayor cuando se administró morfina intraoperatoria ($p < 0,05$). De forma similar, el número de animales que requirió una dosis adicional de morfina (analgesia de rescate) fue mayor si habían recibido morfina intraoperatoria: 5 de las 11 perras (45%) ($p < 0,05$). De estos 5 animales, uno requirió una dosis adicional a la primera hora, 3 a la segunda, y uno a las 12 horas postoperatorias. Dos de estos animales requirieron una segunda dosis (Tabla 2). Por el contrario, ninguno de los animales que recibieron morfina preoperatoria tuvo una puntuación > 6 , no considerando necesario administrar una dosis adicional de analgésico.

Discusión

La administración de morfina preoperatoria parece ser más eficaz a la hora de reducir el dolor postoperatorio que

cuando esta se proporciona durante el periodo intraoperatorio, confirmando estudios previos que apuntan a las ventajas de la administración de analgésicos antes que la cirugía haya sido iniciada⁷. Más aún, los resultados sugieren que la administración de dosis clínicas habituales de halotano, y previsiblemente de isoflurano o sevoflurano en caso de emplearse, pueden no ser suficientes para prevenir que los estímulos nociceptivos producidos por la manipulación quirúrgica alcancen el sistema nervioso central e induzcan hiperalgesia postoperatoria², es decir, una disminución del umbral de dolor y por tanto una mayor sensibilidad a éste. Un estudio similar, realizado en perras sometidas a ovari-histerectomía electiva que recibieron como analgésico opiáceo petidina, demostró una mayor analgesia postoperatoria cuando dicho analgésico fue administrado preoperatoriamente⁷ que cuando lo fue en el postoperatorio inmediato (durante la extubación).

En ausencia de analgésicos intraoperatorios se ha sugerido que son necesarias dosis mayores de anestésicos inhalatorios para obtener un plano anestésico adecuado¹⁶, como indican las dosis mayores de halotano requeridas en este estudio, pero ello implica también un incremento del riesgo anestésico asociado al aumento de efectos secundarios adversos, fundamentalmente depresión respiratoria y cardiovascular, producido por dosis altas de anestésicos inhalatorios. La concentración de halotano proporcionada a las perras que recibieron morfina preoperatoria fue menor que aquellas que la recibieron durante la cirugía ($0,95\%$ y $1,22\%$, respectivamente). Ello resulta del efecto de reducción de la concentración alveolar mínima (CAM) de agentes inhalatorios que producen los opioides de forma dosis dependiente y que no se produce cuando la morfina se administra intraoperatoriamente. La morfina, a dosis de $0,5$ mg/kg reduce la CAM de enflurano un 17% , similar a la reducción del 22% observada en nuestro estudio; mientras que 1 mg/kg la reduce un 32% , 2 mg/kg un 50% , llegando a reducirla un 62% cuando se administra una dosis de 5 mg/kg^{17,18}. Los estudios con diferentes anestésicos inhalatorios

	Morfina preoperatoria	Morfina intraoperatoria	Valor p
Peso (kg)	30 ± 7	33 ± 9	NS
Edad (meses)	21 ± 4	16 ± 4	NS
Tiempo de cirugía (min)	65 ± 11	65 ± 9	NS
Valoración del dolor (EDUM) Puntuación acumulada	237	440	$P < 0,05$
Área bajo la curva	30 ± 18	62 ± 38	$P < 0,05$
Animales que presentan dolor (n)	0/11	5/11	$P < 0,05$

EDUM: escala de dolor de la Universidad de Melbourne.

Puntuación acumulada: Suma de todas las puntuaciones obtenidas en un animal en 24 h.

Animales que presentan dolor: número de perras que mostraron dolor (EDUM > 6) en algún momento durante el postoperatorio en 24 h.

NS: diferencias estadísticamente no significativas.

Tabla 1. Peso corporal, edad, tiempo de cirugía y valoración del dolor en perras sometidas a ovari-histerectomía electiva y tratadas con morfina antes (preoperatoria, n=11) o durante (intraoperatoria, n=11) la cirugía (media \pm DE).

Perra	Tiempo (h)													
	Basal	1	2	3	4	5	6	7	8	10	12	16	20	24
Morfina Preoperatoria														
1	2	3	0	1	0	1	3	0	0	0	0	1	0	0
2	2	0	0	0	1	4	2	2	2	2	2	2	2	2
3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	3	5	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	3	3	2	3	3	2	0	0	1	0	1	0	1	0
6	2	6	3	1	0	0	0	0	0	1	1	2	2	2
7	3	2	2	2	2	4	4	4	4	2	1	2	2	2
8	3	3	2	1	0	0	0	1	0	1	1	2	2	2
9	3	4	4	5	3	0	1	1	1	1	1	3	2	1
10	2	2	2	2	2	2	2	2	4	2	1	2	2	5
11	2	6	6	5	4	2	1	3	1	1	0	2	0	1
Morfina Intraoperatoria														
1	2	5	5	0	2	2	2	1	2	2	3	3	3	2
2	2	0	2	3	1	3	3	3	2	2	2	3	3	2
3	2	3	2	4	2	3	2	3	3	5	10*	15*	5	6
4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
5	3	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0
6	3	6	3	3	3	3	3	3	3	3	5	5	3	3
7	2	2	2	3	4	3	3	3	3	3	3	3	2	2
8	3	7*	4	4	4	4	4	2	2	1	1	0	0	1
9	3	6	9*	0	0	0	5	5	4	3	1	3	3	1
10	2	6	9*	6	6	6	4	4	4	4	4	3	3	2
11	2	5	14*	9*	12	5	5	5	5	3	1	1	0	1

* Puntuación en escala de dolor > 6: se proporcionó analgesia de rescate (morfina 0,5 mg/kg).

Tabla 2. Valoraciones individuales del dolor, empleando la escala de dolor de la Universidad de Melbourne, en perras sometidas a ovariectomía electiva y tratadas con morfina antes (preoperatoria) o durante (intraoperatoria) la cirugía.

sugieren un efecto similar, dependiente de la dosis empleada y no del anestésico considerado.

Nuestros resultados, igualmente, sugieren un efecto analgésico pre-quirúrgico (*pre-emptive*), dado que tanto la valoración del dolor como las necesidades de analgésicos postoperatorios fueron menores, produciendo un efecto que se prolonga más allá de la duración clínica esperada del fármaco (la morfina tiene un efecto analgésico de 4-6 horas)¹⁹. Ello indica que los efectos, probablemente, no son resultado de una acción directa analgésica del opiáceo administrado preoperatoriamente. De todas formas, tampoco puede descartarse un posible efecto analgésico postoperatorio de la morfina administrada intraoperatoriamente, pero ello hubiera requerido incluir un grupo adicional de animales que hubiera recibido analgésicos sólo en el periodo postoperatorio. Un estudio similar realizado en personas y que incorpora dicho grupo de analgesia postoperatoria, apoya una posible eficacia de la analgesia intraoperatoria frente a la postoperatoria, sugiriendo una atenuación de la sensibilización del sistema nervioso central. Dicho estudio se realizó en pacientes que recibieron fentanilo asociado a lidocaína en el periodo

intraoperatorio para la realización de cirugía ginecológica mayor²⁰.

La valoración objetiva del dolor resulta difícil, dado que es inevitable una cierta subjetividad^{21,22}. El comportamiento es un componente habitual de las escalas de valoración del dolor y la administración de analgésicos es capaz de reducir las mismas²³. De entre las escalas conocidas, la EDUM y la de Glasgow²⁴ proporcionan resultados menos subjetivos, comparados con escalas más sencillas como la escala analógica visual (VAS de sus siglas en inglés) o la escala numérica^{7,25}, y resulta relativamente fácil de introducir en la clínica. La puntuación máxima obtenible con la EDUM es 27, pero todas las puntuaciones medidas en nuestro estudio estuvieron por debajo de 15. Dicha valoración sería coherente con la apreciación clínica de que una ovariectomía produce, en la mayoría de los casos²⁶, un dolor bajo o moderado. De hecho, cinco animales que recibieron morfina postoperatoria mostraron signos de dolor, es decir, obtuvieron una puntuación mayor de 6, requiriendo dosis adicionales de morfina. Dado que más de la mitad de los animales no mostraron signos de dolor de acuerdo con la EDUM, puede considerarse una cierta efectividad de la

analgesia intraoperatoria, pero en cualquier caso menos eficaz que la proporcionada preoperatoriamente²⁰. Los resultados también reflejan la sensibilidad de la EDUM para distinguir entre ambos tipos de regímenes analgésicos, lo que resulta difícil cuando se emplean otras escalas²⁷.

La administración temporal adecuada de analgésicos depende también del perfil farmacocinético de los fármacos considerados. Algunos opioides como la morfina, pueden requerir más tiempo para alcanzar niveles terapéuticos que otros más rápidos como la petidina o el fentanilo. Por este motivo, la morfina fue administrada 30 minutos antes del cierre del abdomen, de modo que el efecto analgésico máximo se consiguiera antes de que el animal se recuperara de la anestesia. Asumiendo la importancia del momento en el que los analgésicos deben mostrar su eficacia terapéutica, estos deben administrarse con la antelación suficiente. Ninguna perra que recibió morfina preoperatoria requirió una segunda dosis y, de acuerdo con la duración clínica de este opioide, debería haber cubierto el periodo quirúrgico impidiendo un proceso de sensibilización nociceptiva a causa de la cirugía. Por el contrario, los animales que recibieron morfina intraoperatoria, 30 minutos antes del cierre del abdomen, no han debido tener el efecto analgésico suficiente para impedir los estímulos nociceptivos derivados de la apertura del abdomen y de la

extirpación de los ovarios y útero. Normalmente es la apertura del abdomen y, especialmente la tracción del ligamento ovárico, el momento de máxima estimulación nociceptiva.

Entre los animales que recibieron analgesia intraoperatoria las puntuaciones indicadoras de dolor (EDUM > 6) fueron registradas durante las primeras 3 horas en cuatro perras, periodo en el cual el efecto de la morfina debería haber estado presente. De forma inesperada se registró otro episodio de dolor a las 12 horas de postoperatorio en una perra. Aunque no existe una explicación clara para ello, se ha descrito la aparición de fenómenos de tolerancia a opioides o de hiperalgnesia producida por estos^{28,29} que podrían explicarlo parcialmente, aunque no puede descartarse una respuesta individual.

En resumen, los resultados sugieren que puede obtenerse una mejor analgesia postoperatoria y efecto de disminución de las necesidades de anestésicos inhalatorios si se administra morfina preoperatoriamente en el perro. También indica que el empleo de dosis habituales de anestésicos como el halotano, pero también probablemente el isoflurano o el sevoflurano, no proporcionan una analgesia intraoperatoria suficiente para prevenir la presencia de dolor en el periodo postoperatorio.

Title

Preoperative morphine improves postoperative analgesia compared to intraoperative administration in the ovariohysterectomized bitch

Summary

Preventive analgesia refers to the preoperative administration of analgesics compared to the postoperative period aiming to provide a better analgesic effect and thus reducing the doses employed. The aim of this work was to determine whether preoperative morphine administration improves postoperative analgesia compared to the same drug given intraoperatively. A prospective, blind, random clinical trial was performed in dogs that underwent an ovariohysterectomy (n=22). Following premedication with acepromazine and glycopyrrolate, anaesthesia was induced with thiopentone and maintained with halothane vaporized in oxygen. Dogs were given morphine (0.5 mg/kg) in a random blinded fashion either before or during surgery, 30 minutes before the end of surgery. To assess postoperative pain the Melbourne composite pain scale (MCPS) was employed over a 24 hour period. Rescue analgesia was given (an additional and equal dose of morphine) when the MCPS indicated signs of pain. To compare both treatment groups, a repeated measurements ANOVA was used and the square chi test for dichotomic variables. None of the animals given preoperative morphine required rescue analgesia whilst 45% of animals given intraoperative morphine did (p<0.05). Preoperative morphine provides better postoperative analgesia than when given intraoperatively.

Key words: morphine, opioids, analgesics, surgery, pre-emptive analgesia, dog.

Bibliografía

1. Wall PD: The prevention of postoperative pain. *Pain* 1988; 33(3):289-290.
2. Abram SE, Yaksh TL: Morphine, but not inhalation anesthesia, blocks post-injury facilitation. The role of preemptive suppression of afferent transmission. *Anesthesiol* 1993; 78(4):713-721.
3. Katz J, Clairoux M, Redahan C, et al: High dose alfentanil pre-empts pain after abdominal hysterectomy. *Pain* 1996; 68(1):109-118.
4. Katz J, McCartney CJL: Current status of pre-emptive analgesia. *Current Opin Anesthesiol* 2002; 15435-441.
5. Hewson CJ, Dohoo IR, Lemke KA: Perioperative use of analgesics in dogs and cats by Canadian veterinarians in 2001. *Can Vet J* 2006; 47(4):352-359.
6. Benson GJ, Grubb TL, Neff D, et al: Perioperative stress response in the dog: effect of pre-emptive administration of medetomidine. *Vet Surg* 2000; 29(1):85-91.
7. Lascelles BD, Cripps PJ, Jones A, Waterman-Pearson AE: Post-operative central hypersensitivity and pain: the pre-emptive value of pethidine for ovariohysterectomy. *Pain* 1997; 73(3):461-471.
8. Brodbelt DC, Taylor PM, Stanway GW: A comparison of preoperative morphine and buprenorphine for postoperative analgesia for arthrotomy in dogs. *J Vet Pharmacol Ther* 1997; 20(4):284-289.
9. Lascelles BD, Cripps PJ, Jones A, Waterman-Pearson AE: Efficacy and kinetics of carprofen, administered preoperatively or postoperatively, for the prevention of pain in dogs undergoing ovariohysterectomy. *Vet Surg* 1998; 27(6):568-582.
10. Welsh EM, Nolan AM, Reid J: Beneficial effects of administering carprofen before surgery in dogs. *Vet Rec* 1997; 141(10):251-253.
11. Bergmann HM, Nolte I, Kramer S: Comparison of analgesic efficacy of preoperative or postoperative carprofen with or without preincisional mepivacaine epidural anesthesia in canine pelvic or femoral fracture repair. *Vet Surg* 2007; 36(7):623-632.
12. Inoue T, Ko JC, Mandsager RE, Payton ME, Galloway DS, Lange DN: Efficacy and safety of preoperative etodolac and butorphanol administration in dogs undergoing ovariohysterectomy. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42(3):178-188.
13. Budsberg SC, Cross AR, Quandt JE, Pablo LS, Runk AR: Evaluation of intravenous administration of meloxicam for perioperative pain management following stifle joint surgery in dogs. *Am J Vet Res* 2002; 63(11):1557-1563.
14. Firth AM, Haldane SL: Development of a scale to evaluate postoperative pain in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214(5):651-659.
15. Lucas AN, Firth AM, Anderson GA, Vine JH, Edwards GA: Comparison of the effects of morphine administered by constant-rate intravenous infusion or intermittent intramuscular injection in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218(6):884-891.
16. Yli H: Will enough isoflurane during surgery replace morphine after surgery? *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47(7):785-786.
17. Murphy MR, Hug CC, Jr.: The enflurane sparing effect of morphine, butorphanol, and nalbuphine. *Anesthesiol* 1982; 57(6):489-492.
18. Steffey EP, Baggot JD, Eisele JH, et al: Morphine-isoflurane interaction in dogs, swine and rhesus monkeys. *J Vet Pharmacol Ther* 1994; 17(3):202-210.
19. Steffey EP, Eisele JH, Baggot JD, Woliner MJ, Jarvis KA, Elliott AR: Influence of inhaled anesthetics on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of morphine. *Anesth Analg* 1993; 77(2):346-351.
20. Katz J, Cohen L, Schmid R, Chan VW, Wowk A: Postoperative morphine use and hyperalgesia are reduced by preoperative but not intraoperative epidural analgesia: implications for preemptive analgesia and the prevention of central sensitization. *Anesthesiol* 2003; 98(6):1449-1460.
21. Lemke KA, Runyon CL, Horney BS: Effects of preoperative administration of ketoprofen on anesthetic requirements and signs of postoperative pain in dogs undergoing elective ovariohysterectomy. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221(9):1268-1275.
22. Conzemius MG, Hill CM, Sammarco JL, Perkowski SZ: Correlation between subjective and objective measures used to determine severity of postoperative pain in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210(11):1619-1622.
23. Wagner AE, Worland GA, Glawe JC, Hellyer PW: Multicenter, randomized controlled trial of pain-related behaviors following routine neutering in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008; 233(1):109-115.
24. Murrell JC, Psatha EP, Scott EM, Reid J, Hellebrekers LJ: Application of a modified form of the Glasgow pain scale in a veterinary teaching centre in the Netherlands. *Vet Rec* 2008; 162(13):403-408.
25. Holton LL, Scott EM, Nolan AM, Reid J, Welsh E, Flaherty D: Comparison of three methods used for assessment of pain in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212(1):61-66.
26. Capner CA, Lascelles BD, Waterman-Pearson AE: Current British veterinary attitudes to perioperative analgesia for dogs. *Vet Rec* 1999; 145(4):95-99.
27. Benito de la Vibora J, Lascelles BD, Garcia-Fernandez P, Freire M, Gomez de Segura IA: Efficacy of tolfenamic acid and meloxicam in the control of postoperative pain following ovariohysterectomy in the cat. *Vet Anaesth Analg* 2008; 35(6):501-510.
28. Cooper DW, Lindsay SL, Ryall DM, Kokri MS, Eldabe SS, Lear GA: Does intrathecal fentanyl produce acute cross-tolerance to i.v. morphine? *Br J Anaesth* 1997; 78(3):311-313.
29. Angst MS, Clark JD: Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2006; 104(3):570-587.

Evaluación de la eficacia postquirúrgica del Condroitín Sulfato (CONDROVET®) en perros con artrosis de rodilla secundaria a rotura del ligamiento cruzado anterior

Estudio comparativo en perros con OA, intervenidos de rotura de LCA, tratados con CS vs. placebo durante 120 días. Ambos grupos mostraron mejoría del dolor y la inestabilidad. La movilidad, los signos clínicos y la progresión del grado de OA fueron más favorables en el grupo CS, sugiriendo que éste enlentece la progresión de la OA en la articulación.

Palabras clave: osteoartrosis, condroprotección, Condroitín Sulfato, perros.
Clin. Vet. Peq. Anim, 29 (2): 103-108, 2009

A. Velasco¹; M. Sellés¹; A. Chico²; S. Bonet³

¹Bioibérica
División Veterinaria
Plaça Francesc Macià 7
08029 Barcelona

²Centro Quirúrgico
Veterinario
C/ Juan Flórez, 91 bajo
15005 A Coruña

³Adknom Health Research
C/Martí Julià, 6-8 Entlo 3^a
08034 Barcelona



Introducción

La rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) es una de las lesiones más frecuentes de la rodilla canina que provoca inestabilidad en la articulación y desencadena una osteoartrosis (OA) secundaria, siendo éste un proceso de degeneración articular irreversible, pero modulable en intensidad¹⁻³.

La evidencia clínica y los hallazgos de laboratorio sugieren que, el factor desencadenante de la degradación y pérdida del cartilago que se produce en la OA^{4,6}, podría ser un metabolismo anormal de los condrocitos (en el caso de los perros adultos, la mayor parte de procesos de OA son secundarios a procesos que cursan con inestabilidad articular⁷). La progresión de esta degradación puede ser seguida mediante técnicas de imagen, como la radiografía, la ecografía⁸ y la resonancia magnética⁹, siendo la radiografía la más ampliamente usada por su mayor disponibilidad¹⁰.

La rotura del LCA puede ser reconstruida mediante numerosas técnicas quirúrgicas, que pueden clasificarse en 3 grupos: intra-capsulares, extra-capsulares y de osteotomía tibial; todas ellas con la finalidad de eliminar el dolor, resolver la inestabilidad y reducir el progresivo deterioro del cartilago^{1,7,9}.

Hasta la fecha no se dispone de estudios en perros que avalen la superioridad de una técnica sobre otra con respecto a la progresión de la OA^{1,4,7}.

La OA genera, a nivel del cartilago articular, una fragmentación de la red de proteoglicanos y colágeno sintetizada por el condrocito, provocando una disminución en el recambio metabólico y en la concentración de glicosaminoglicanos, por lo que la integridad del cartilago, su elasticidad y su resistencia a las compresiones se ve afectada⁵. En este sentido se ha demostrado que una intervención reconstructiva de la rotura del LCA no altera la concentración de glicosaminoglicanos^{4,6} en el líquido sinovial de la articulación.

Al parecer el uso de condroprotectores puede favorecer la reparación de algunas lesiones del cartilago articular^{3,11,12}. En este sentido, el Condroitín Sulfato (CS) juega un papel positivo en la modulación de la progresión de la OA, con un efecto favorable en los cambios estructurales del hueso subcondral artrósico^{4,6,13,14}.

Sin embargo, no se dispone de evidencia suficiente para que se recomiende sistemáticamente el uso de condroprotectores como tratamiento sintomático de la OA. Algunos de los resultados proceden de estudios *in vitro* y los ensayos clínicos realizados anteriormente, tanto en humanos como en animales, no aportaban resultados concluyentes^{4,14,15}.

Existen pocos estudios no experimentales en animales que hayan valorado el efecto condroprotector durante el periodo postoperatorio de la cirugía reparadora del LCA de rodilla^{2,4,16}. Al parecer, en perros, el CS presenta una buena absorción y biodisponibilidad por vía oral, mostrando sus metabolitos una gran afinidad por los tejidos con alto contenido en glicosaminoglicanos, como son los cartílagos articulares. Se ha sugerido que el CS no sólo contrarresta la degeneración articular que acompaña a la LCA, sino que también puede modular los procesos oxidativos e inflamatorios de la OA^{2,15,16}.

Por todo ello se planteó el presente ensayo con el objetivo de evaluar la eficacia clínica post-quirúrgica del Condroitín Sulfato, en perros con OA, en la articulación de la rodilla, secundaria a la rotura del ligamento cruzado anterior.

Material y métodos

Estudio unicéntrico a doble ciego (tanto investigador como propietario desconocían el tratamiento asignado al perro) y aleatorizado. El seguimiento fue realizado en el Centro Quirúrgico Veterinario [A Coruña (España)], siendo las intervenciones quirúrgicas y las revisiones posteriores realizadas por el mismo investigador entre julio de 2000 y septiembre 2002.

Los criterios de inclusión fueron: perros mayores de 7 meses de edad con rotura del LCA de la rodilla, que mostrasen signos de OA en esta articulación, considerando como criterio de exclusión una intervención quirúrgica anterior en la misma articulación, la afectación de ambas rodillas o la presencia de otras patologías articulares asociadas.

Los perros fueron intervenidos mediante cirugía de reposición del LCA unilateral, mediante técnica extra-capsular o intra-capsular indistintamente en función del caso y, cuando se consideró necesario, se practicó meniscectomía mediante el procedimiento estándar¹⁷. La técnica extracapsular consistió en la fijación de un monofilamento de Nylon de un calibre adecuado al peso del animal. Los puntos de anclaje de esta sutura fueron, caudalmente, el ligamento femorofabelar y, cranealmente, un orificio practicado a través de la cresta tibial. En cuanto a la técnica intracapsular (Técnica Over The Top), la fijación se realizó con un autoinjerto de una sección longitudinal de fascia lata y tercio lateral del tendón rotuliano, pasada de manera intraarticular desde su inserción en la cresta tibial hacia la región del ligamento femorofabelar, donde fue suturada con Polidioxanone. Con respecto a las meniscectomías, en los casos en los que la lesión meniscal afectaba tan sólo a parte del menisco (casi siempre al polo caudal), la meniscectomía fue parcial; en

los casos en los que todo el menisco estaba afectado se realizó una meniscectomía total.

En el post-operatorio inmediato, tras obtener el consentimiento informado de los propietarios de los perros, éstos fueron distribuidos aleatoriamente en dos grupos de acuerdo al tratamiento instaurado: placebo y CS (CONDROVET^{®a}).

A cada propietario le fue suministrado el número exacto de comprimidos para todo el estudio y se le indicó la vía de administración (oral) y la pauta de tratamiento, que para ambos grupos fue de 500 mg/10 Kg p.v. en una dosis única diaria durante 120 días sin interrupción.

Para valorar la evolución de la articulación, el investigador realizó un seguimiento durante 120 días, estableciéndose una visita inicial (previa a la intervención quirúrgica) y 3 visitas de seguimiento a los 15, 60 y 120 días post-intervención.

La eficacia del tratamiento se evaluó mediante la valoración subjetiva del investigador a través de una escala numérica, mediante la cual se puntuaba el dolor, la inestabilidad articular y la movilidad y evolución de los signos de OA en cada visita. La evaluación del dolor, grado de movilidad de la articulación y los signos de OA (correspondientes a la valoración del nivel de crepitación mediante manipulación pasiva) se realizó con escala de 1 a 5, mientras que la inestabilidad de la articulación fue medida mediante escala de 1 a 10. Del mismo modo, el propietario realizó en la visita inicial y en cada visita de seguimiento la evaluación de la cojera con escala numérica del 1 al 10. En la visita inicial y a los 120 días se realizó examen radiográfico de la articulación, determinándose el grado de osteoartrosis según la escala BioArth¹⁸. Dicha escala establece un sistema de puntuación, sobre la progresión de la OA en el codo, rodilla y cadera, en función de los diferentes signos radiográficos compatibles con OA como la esclerosis subcondral, la presencia de osteofitos en los márgenes articulares o la pérdida de espacio articular. En el caso de la rodilla esta valoración va de 0 a 36, siendo la mayor puntuación la que indica el mayor grado de OA.

Para evaluar la seguridad del tratamiento estudiado, se solicitó a los propietarios que comunicaran al investigador cualquier cambio o acontecimiento en su perro. Además, en cada visita de seguimiento, el investigador evaluó posibles síntomas adversos relacionados con la administración de CS.

Las variables continuas fueron descritas mediante la media, la desviación típica, la mediana, el mínimo y el máximo, incluyendo el número total de valores válidos. Para la comparación de los dos grupos de tratamiento se utilizó, para variables cualitativas, la prueba Chi-cuadrado y para las cuantitativas pruebas paramétricas o no paramétricas según el comportamiento de las variables (se estudió la evolución de las variables y se compararon mediante pruebas paramétricas o no paramétricas, según

^aCondrovet®. Bioibérica Veterinaria (Condroitín Sulfato 500 mg/ comprimido).

el comportamiento de las variables y el cumplimiento de las asunciones requeridas). El tratamiento estadístico de los datos fue analizado con el soporte del paquete estadístico SAS versión 9.1.3.

Resultados

Fueron incluidos en el estudio un total de 50 perros, siendo evaluables para el análisis, según los criterios de selección, un total de 41 perros: 19 distribuidos en el grupo control y 22 en el tratado con CS.

La edad media fue de 6,2 años (DT=2,9), el peso medio inicial fue de 31,0 Kg (DT=17,8), siendo el 56,1% de los perros hembras. Las razas más frecuentes fueron la mestiza y la Rotweiler, seguidas de la Boxer (19,5% y 14,6% respectivamente) (Tabla 1).

Los grupos de tratamiento fueron homogéneos en su composición, sin que se detectaran diferencias estadísticamente significativas basalmente, siendo el grado de OA al inicio del estudio de leve a moderado, con puntuaciones entre 3–18 en la escala BioArth.

El tiempo medio desde la rotura de LCA hasta la intervención fue de 45,0 días (DT=60,4). No se observaron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a las técnicas quirúrgicas utilizadas (Tabla 1).

La evolución fue valorada en visitas de seguimiento a los 15, 60 y 120 días de la intervención, como se muestran en la Tabla 2.

En referencia a las valoraciones realizadas por el investigador, se observó un descenso significativo del dolor a los 60 días y de la inestabilidad articular a los 15 días, tanto en el grupo control como en el tratado, sin que se

detectaran diferencias significativas entre grupos para estos parámetros.

En cuanto al grado de movilidad de la rodilla y la presencia de signos clínicos de OA en el post-operatorio, el comportamiento fue similar a lo largo del tiempo tanto para el grupo control como para el grupo tratado, observándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos a los 120 días. En el grupo tratado se detectaron diferencias significativas entre la visita inicial y a los 120 días, mostrando una mayor movilidad de la articulación intervenida y menos signos de OA al final del estudio.

El grado de cojera referido por el propietario tuvo un comportamiento similar en ambos grupos, observándose una disminución notable a lo largo del tiempo.

Al analizar el cambio en el grado de OA inicial y final, determinado tras examen radiológico según la escala BioArth, se observó en ambos grupos una progresión de la OA, aunque menor en el grupo tratado (prueba de Wilcoxon; $p < 0,05$) (Fig. 1), siendo la media de cambio del grado de OA entre visita inicial y final de 1,76 puntos (DT=0,99) para el grupo tratado con CS y de 3,37 (DT=1,30) para el grupo control.

Adicionalmente se analizó si la menisectomía pudo influir en la evolución de la articulación, no observándose diferencias en ninguno de los parámetros estudiados.

A lo largo del ensayo, no se reportó ningún acontecimiento adverso relacionado con el CS.

Discusión

La rotura del ligamento cruzado anterior es la lesión más frecuente en la articulación de la rodilla del perro. Con

Variable	Total de pacientes (Media ± DT)	Grupo Control (Placebo) (Media ± DT)	Grupo Tratado (CS) (Media ± DT)
Edad (años)	6,2 ± 2,9	6,3 ± 3,2	6,1 ± 2,6
Peso (Kg)	31,0 ± 17,8	34,7 ± 20,2	27,9 ± 15,3
Razas más frecuentes	Total de pacientes % (n)	Grupo Control (Placebo) % (n)	Grupo Tratado (CS) % (n)
Mestizo	19,5 (8)	15,8 (3)	22,7 (5)
Rottweiler	19,5 (8)	21,1 (4)	18,2 (4)
Boxer	14,6 (6)	10,5 (2)	18,2 (4)
Otros	46,3 (19)	52,6 (10)	40,9 (9)
Técnica quirúrgica empleada	Total de pacientes % (n)	Grupo Control (Placebo) % (n)	Grupo Tratado (CS) % (n)
Extracapsular	46,3 (19)	42,1 (8)	50,0 (11)
Intracapsular	51,2 (21)	57,9 (11)	45,5 (10)
Ambas	2,4 (1)	0,0 (0)	4,5 (1)
Menisectomía	Total de pacientes % (n)	Grupo Control (Placebo) % (n)	Grupo Tratado (CS) % (n)
Con menisectomía	43,9 (18)	36,8 (7)	50,0 (11)
Sin menisectomía	56,1 (23)	63,2 (12)	50,0 (11)

Tabla 1. Descripción de las características iniciales de los perros según el grupo de tratamiento establecido

Criterio evaluado	Visita Inicial (Media \pm DT)		Visita de seguimiento 15 días (Media \pm DT)		Visita de seguimiento 60 días (Media \pm DT)		Visita fin de seguimiento 120 días (Media \pm DT)	
	Control	CS	Control	CS	Control	CS	Control	CS
Dolor (1 a 5)	2,50 \pm 0,90	2,43 \pm 1,02	2,26 \pm 0,45	2,30 \pm 0,48	1,53 \pm 0,35 ²	1,41 \pm 0,33 ²	1,32 \pm 0,30 ²	1,18 \pm 0,25 ²
Grado de movilidad articular (1 a 5)	1,97 \pm 0,54	1,89 \pm 0,51	2,08 \pm 0,45	1,98 \pm 0,50	1,76 \pm 0,51	1,52 \pm 0,42 ²	1,84 \pm 0,62	1,39 \pm 0,38 ^{1,2,3}
Inestabilidad (1 a 10)	6,53 \pm 1,35	6,32 \pm 1,67	3,21 \pm 1,51	2,73 \pm 0,83	2,95 \pm 1,39	2,36 \pm 0,73	2,74 \pm 0,99 ²	2,18 \pm 0,73 ²
Sígnos clínicos de artrosis (1 a 5)	1,97 \pm 0,54	1,73 \pm 0,48	2,00 \pm 0,60	1,80 \pm 0,57	1,79 \pm 0,58 ²	1,61 \pm 0,46	2,00 \pm 0,71 ¹	1,50 \pm 0,44 ^{1,2}
Grado de cojera* (0 a 10)	5,12 \pm 1,50	5,81 \pm 2,51	5,79 \pm 1,40	5,86 \pm 1,55	2,67 \pm 0,69 ²	2,64 \pm 1,14 ²	1,68 \pm 0,82 ²	1,32 \pm 0,72 ²

1 Diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento (Prueba U de Mann-Whitney; $p < 0,05$)

2 Diferencias estadísticamente significativas respecto a visita inicial (Prueba de Wilcoxon; $p < 0,05$)

3 Diferencias estadísticamente significativas en el cambio Inicial-Final entre los grupos de tratamiento (Prueba U de Mann-Whitney; $p < 0,05$)

*Valoración del propietario

Tabla 2. Evolución clínica de los perros según el grupo de tratamiento recibido

el tiempo, esta lesión desencadena una OA secundaria a causa de la inestabilidad que produce en la articulación. Existen diversas técnicas que permiten reparar quirúrgicamente dicha rotura de manera satisfactoria. Dadas las propiedades de los condroprotectores, su uso se asocia al postoperatorio de ésta y otras intervenciones reconstructivas^{2,16,19}.

En el presente ensayo se estudió la eficacia del CS, administrado durante 120 días tras cirugía reparadora del LCA, comparando la evolución de la OA de rodilla en 2 grupos de perros (CS vs. placebo), observándose un descenso significativo del dolor y de la inestabilidad articular en ambos grupos.

En cuanto a la cojera referida por el propietario, se observó una disminución significativa a partir de los 60 días, sin que se detectaran diferencias entre los perros tratados con CS o con placebo.

Al comparar los resultados, con y sin la extracción del menisco, durante la intervención quirúrgica, en el análisis a los 120 días de seguimiento no se observaron diferencias significativas en ninguno de los parámetros estudiados. En este sentido, se sabe que la extracción del menisco a corto-medio plazo no influye en la evolución de la articulación intervenida, lo que coincide con nuestras observaciones, pero a largo plazo (de 3 a 5 años), si puede incidir negativamente en la evolución de la funcionalidad de la misma²⁰.

En relación a la seguridad de la administración del CS, tal como se ha observado en un estudio anterior¹⁹, no se reportaron acontecimientos adversos relacionados con CS a los largo del ensayo.

A pesar del número reducido de perros por grupo de tratamiento y a la limitación del período de seguimiento, en el presente ensayo los perros tratados con CS mostraron una mayor movilidad y menos signos clínicos de OA que los que recibieron placebo, con diferencias estadísticamente significativas. La evaluación radiológica, según los criterios que establece la escala BioArth, también mostró diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre los grupos CS y control, observándose una menor progresión de la OA en los perros tratados con CS. Todo ello parece avalar el efecto moderador del CS sobre la progresión de la OA en la rodilla intervenida (Fig. 1). Estos resultados coinciden con los de otros estudios realizados en perros con OA tras rotura de LCA y reparación quirúrgica tratados con condroprotectores^{2,16} y son similares a otros ensayos realizados en otras articulaciones con OA donde no se realizó intervención quirúrgica¹⁹.

En un estudio reciente realizado en humanos con OA de rodilla²¹ para evaluar la eficacia de la combinación de Condroitín Sulfato y Glucosamina, a diferencia de los resultados globales donde no se apreciaron diferencias, en los pacientes con un grado de OA entre moderada y severa sí que se mostró una mejoría estadísticamente significativa en la funcionalidad articular y el dolor (según escala WOMAC²²) tras 6 meses de tratamiento. A pesar de estas diferencias, y del mismo modo que en el estudio antes citado del tratamiento con CS durante 6 meses en perros con OA intervenidos quirúrgicamente para la reposición del LCA, la movilidad articular también mostró una mejoría significativa. Por último, cabe destacar que recientes estudios apuntan un posible sinergismo entre diferentes glicosaminoglicanos como el Condroitín Sulfato y la Glucosamina, lo que podría suponer unos resultados superiores con la administración de la combinación²³.

Como conclusión, los resultados de este estudio sugieren que la administración oral de CS tras la intervención de reposición del LCA puede contribuir, a corto-medio plazo, a la recuperación de la movilidad de la articulación y a retrasar la progresión de la OA secundaria.

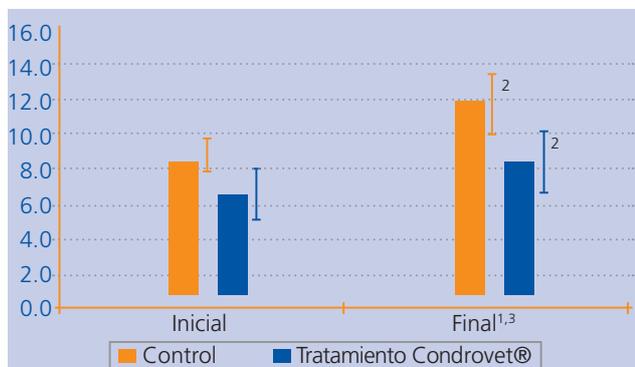


Figura 1. Grado de artrosis* en los 2 grupos de estudio

¹ Diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento (Prueba U de Mann-Whitney; $p < 0,05$)

² Diferencias estadísticamente significativas respecto a visita inicial (Prueba de Wilcoxon; $p < 0,05$)

³ Diferencias estadísticamente significativas en el cambio Inicial-Final entre los grupos de tratamiento (Prueba U de Mann-Whitney; $p < 0,05$)

*Categorías establecidas para el Grado de Artrosis según Escala Bioarth: Sin evidencias de artrosis (0 -2); artrosis leve (3-8); artrosis moderada (9-18); artrosis severa (> 18).

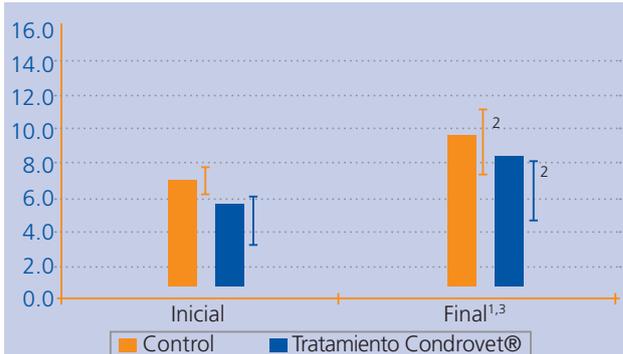


Figura 1a. Grado de artrosis* en los 2 grupos de estudio con artrosis inicial leve

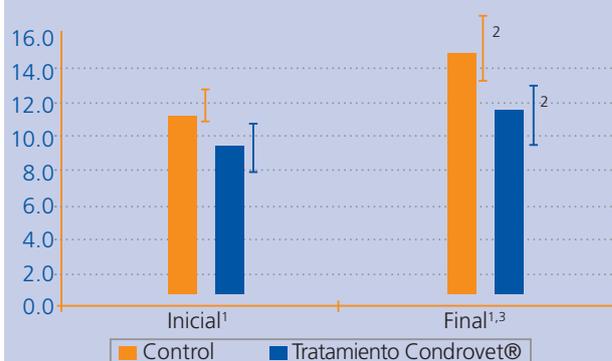


Figura 1b. Grado de artrosis* en los 2 grupos de estudio con artrosis inicial moderada

¹ Diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento (Prueba U de Mann-Whitney; $p < 0,05$)

² Diferencias estadísticamente significativas respecto a visita inicial (Prueba de Wilcoxon; $p < 0,05$)

³ Diferencias estadísticamente significativas en el cambio Inicial-Final entre los grupos de tratamiento (Prueba U de Mann-Whitney; $p < 0,05$)

*Categorías establecidas para el Grado de Artrosis según Escala Bioarth: Sin evidencias de artrosis (0 -2); artrosis leve (3-8); artrosis moderada (9-18); artrosis severa (> 18).

Title

Evaluation of postsurgical efficacy of Chondroitin Sulfate (Condrovet®) in dogs with arthrosis of knee secondary to tear of the anterior cruciate ligament

Summary

The tear of the anterior cruciate ligament (ACL) is a common knee injury of the dog. ACL triggers the loss of stability and mobility and eventually leads to osteoarthritis (OA). ACL can affect dogs of any breed and age. There are different surgical techniques for ACL repair. However, secondary OA is progressive and irreversible but varying in intensity. In the present unicentric clinical trial, ACL replacement was performed and post surgical evaluation of the efficacy of Chondroitin Sulfate (CS) in dogs with secondary OA was studied. The dogs were randomized in two groups: one group received placebo and the other CS (41 evaluable cases: 19 control and 22 CS). The clinical evolution of the operated knee joint was determined at 15, 60 and 120 days, by physician examination of pain, articular instability, mobility, clinical signs of OA and radiological progression of arthrosis using the Bioarth scale. Statistically significant differences were observed in both groups for articular mobility, clinical signs and progression of OA ($p < 0,05$), results being more favourable in dogs treated with CS. No adverse events related with CS were reported during the study. These results suggest that treatment with CS in dogs that have been operated for tear of the ACL, favour the recovery of mobility, improve the clinical signs and slow down the progression of OA.

Key words: osteoarthritis, chondroprotection, Chondroitin Sulphate, dogs.

Bibliografía

- Rayward RM, Thomson DG, Davies JV, Innes JF, Whitelock RG: Progression of osteoarthritis following TPLO surgery: a prospective radiographic study of 40 dogs. *J Small Anim Pract* 2004; 45:92-97.
- Crovace A, Lacitignola L, Miolo A, Fanizzi FP: Surgery plus chondroprotection for canine cranial cruciate ligament (CCL) rupture: a proton-NMR. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2006; 19(4):239-245.
- Aragon CL, Hofmeister EH, Budsberg SC: Systematic review of clinical trials of treatments for osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230(4):514-521.
- Johnson KA, Hulse DA, Hart RC, Kochevar D, Chu Q: Effects of an orally administered mixture of chondroitin sulfate, glucosamine hydrochloride and manganese ascorbate on synovial fluid chondroitin sulfate 3B3 and 7D4 epitope in a canine cruciate ligament transaction model of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cart* 2001; 9(1):14-21.
- Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, Mineau F, Vendittoli PA, Vergès J, Montell E et al: Chondroitin sulfate exerts beneficial effects on the mechanisms leading to osteoarthritis subchondral bone remodelling. *Osteoarthritis Cart* 2005; 13 (Suppl.A), P326:S161.
- Hurley CR, Hammer DL, Shott S: Progression of radiographic evidence of osteoarthritis following tibial plateau levelling osteotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: 295 cases (2001-2005): *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230(11):1674-1679.
- Jerram RM, Walker AM: Cranial cruciate ligament injury in the dog: pathophysiology, diagnosis and treatment. *N Z Vet J* 2003; 51(4):149-158.
- Lee MJ, Chow K: Ultrason of the knee. *Semin Musculoskelet Radiol* 2007; 11(2):137-148.
- Widmer WR, Buckwalter KA, Braunstein EM, Hill MA, O'Connor BL, Visco DM: Radiographic and magnetic resonance imaging of the stifle joint in experimental osteoarthritis of dogs. *Vet Radiol & Ultrasound* 1994, 35(5):371-383.
- Innes JF, Costello M, Barr FJ, Rudolf H, Barr MA: Radiographic progression of osteoarthritis of the canine stifle joint: a prospective study. *Vet Radiol & Ultrasound* 2004; 45(2):143-148.
- Leeb BF, Scheitzer H, Montaq K, Smolen JS: A meta analysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol* 2000; 27(1):205-211.
- Reinchenbach S, Sterchi R, Scherer M, Trelle S, Bürgi E, Dieppe PA et al: Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip. *Ann Int Med* 2007; 146(8):580-590.
- Bruyere O, Reginster JY: Glucosamine and chondroitin sulfate as therapeutic agents for knee and hip osteoarthritis. *Drugs Aging* 2007; 24(7):573-580.
- Monfort J, Pelletier JP, Garcia-Giralt N, Martel-Pelletier J: Biochemical basis of the effect of chondroitin sulphate on osteoarthritis articular tissues. *Ann Rheum Dis* 2007; 20 (Epub ahead of print)
- Adebowale A, Du J, Liang Z, Leslei JL, Eddington ND: The bioavailability and pharmacokinetics of glucosamine hydrochloride and low molecular weight chondroitin sulphate after single and multiple doses to beagle dogs. *Biopharm Drug Dispos* 2002; 23(6):217-225.
- Hulse DS, Hart D, Slatter M, Beale BS: The effect of Cosequin in cranial cruciate deficient and reconstructed stifle joints in dogs. *Veterinary Orthopedic Society, 25th Annual Conference* 1998, p64.
- Denny HR, Barr ARS: A further evaluation of the "over the top" technique for anterior cruciate ligament replacement in the dog. *J Small Anim Pract* 1987; 28:681-686.
- Sánchez-Carmona A, Agut A, Chico A, Closa JM, Rial J, Velasco A: Desarrollo de una Escala de valoración radiológica del grado de Osteoartritis para las articulaciones de la rodilla y el codo en el perro - ESCALA "BIOARTH". *Clin Vet Peq Anim* 2006;26(3):269-275.
- Tabar JJ: Eficacia clínica y seguridad del condroitin sulfato (CONDROVET®) en perros con artrosis de cadera. *Rev Condroprot Vet* 1999; 4:4-6.
- Innes JF, Bacon D, Lynch C, Pollard A: Long-term outcome of surgery for dogs with cranial cruciate ligament deficiency. *Vet Rec* 2000; 147(12):325-328.
- Clegg D, Rode DJ, Harris CL, Klein MIA et al: Glucosamine, Chondroitin Sulfate, and the two in combination for painful knee Osteoarthritis. *N Engl J Med* 2006; 23:795-808.
- Bellamy N: Osteoarthritis—An evaluative index for clinical trials. MSc Thesis McMaster, University Hamilton, Canada 1982.
- Grainne McCarthy, James O'Donovan, Boyd Jones, Hester McAllister, Michael Seed, Carmel Mooney: Randomised double-blind, positive-controlled trial to assess the efficacy of glucosamine/chondroitin sulfate for the treatment of dogs with osteoarthritis *Vet J* 2007; 174(1):54-61.

CONDROITÍN SULFATO

CONDROvet
PERROS Y GATOS Taste

Toby, 7 meses



Toby, 1 año



Toby, 3 años



Toby, 4 años



Toby, 7 años



Toby, 11 años



Toby, 12 años



Perros seniors *más activos, más tiempo*

La artrosis es un factor inevitable en perros seniors debido a la disminución en la síntesis de Condroitín sulfato en sus cartílagos.

Mejora la calidad de vida de tus pacientes con Condrovét Taste: seguirán activos como en sus primeros años de vida, y sus articulaciones estarán más activas durante más tiempo.

Y Toby, como todas las amigas de su edad, podrá seguir jugando con la energía de siempre.



BIOIBERICA
VETERINARIA

El líder en Condrotección

www.bioiberica.com

Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el estudio de la morfología del conducto arterioso persistente en perros y su comparación con la angiocardiografía

Para el cierre percutáneo del ductus arterioso persistente (CAP) mediante ACDO (Amplatz® canine duct occluder) es indispensable un estudio morfológico y dimensional preciso del CAP. En este estudio se ha evaluado la utilidad de la ecografía transesofágica (ETE) para la determinación de la morfología del ductus comparándola con la angiocardiografía. La ETE ha permitido obtener información morfológica del ductus comparable a la angiografía, y en tres casos incluso más precisa.

Palabras clave: perro, ductus arterioso persistente; Amplatz® canine duct occluder; ecocardiografía transesofágica; angiografía.

Clin. Vet. Peq. Anim, 29 (2): 110-114, 2009

O. Domenech^{1,2};
C. Bussadori¹;
J. Sancho³;
M^a J. Fernández-del
Palacio⁴

¹Clinica Veterinaria Gran Sasso
Via Donatello 26
20131 Milán (Italia)

²Survet Diagonal, Carvet
Avenida Diagonal 317
08009 Barcelona (España)

³Clinica Veterinaria Cruz de
Piedra
C/Lora y Tamayo s/n
La Laguna
38205 Tenerife (España)

⁴Dpto. Medicina y Cirugía
Animal. Fundación
Veterinaria Clínica.
Universidad de Murcia.
Campus Universitario
30100 Murcia (España)

Introducción

El conducto arterioso persistente (CAP) es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes en el perro. Esta malformación consiste en la persistencia de la comunicación fetal entre la aorta descendente y la arteria pulmonar después del nacimiento¹. En esta comunicación se crea un desvío de izquierda a derecha (I/D) en la mayoría de los casos, responsable de una sobrecarga de volumen a nivel de las cavidades cardíacas izquierdas; dicha sobrecarga de volumen será de mayor o menor grado en función de la cantidad de sangre que pase a través del desvío, que a su vez depende de las dimensiones del orificio menor del conducto, así como de las resistencias relativas de la circulación sistémica y pulmonar².

Si esta comunicación no se corrige se producirá un fallo cardíaco congestivo izquierdo con un porcentaje de muerte superior al 60% en el primer año de vida³.

En algunos casos se puede observar un desvío de derecha a izquierda (D/I) que se instaura durante los primeros meses de vida, expresión de una hipertensión pulmonar determinada por un exceso de flujo sanguíneo a nivel de la circulación pulmonar. Estos casos se consideran irreversibles y no son candidatos para el cierre del ductus.

El único tratamiento del CAP con desvío I/D consiste en el cierre del ductus. Hasta hace poco solamente se realizaba mediante la ligadura quirúrgica. En la última década se han desarrollado técnicas de cierre menos invasivas, mediante el uso de catéteres y dispositivos (coils, ACDO)⁴⁻¹². La cardiología intervencionista con la implantación de un dispositivo auto-expandible ACDO es una alternativa terapéutica efectiva que está desplazando progresivamente el cierre quirúrgico tradicional en la gran mayoría de los casos^{13,14}.

La selección del dispositivo se basa en la morfología del ductus y en sus dimensiones^{13,14}. Por tanto, es primordial obtener mediciones precisas así como información morfológica del ductus que permitan la correcta elección del dispositivo y asegurar así su estabilidad y la completa oclusión del CAP.



La angiocardiografía es el método tradicional para la adquisición de las medidas del ductus y su estudio morfológico¹⁵. Las imágenes de la angiografía se obtienen mediante fluoroscopia monoplana, lo que implica unas limitaciones al estar examinando solamente la "sombra" de una estructura tridimensional. Se ha observado en estudios previos que las medidas del ductus obtenidas mediante ETE, cuando se comparan con las medidas angiocardiográficas, son más fiables que las medidas obtenidas mediante ecocardiografía transtorácica^{16,17}. Además, la ETE nos permite visualizar toda la estructura del CAP desde la aorta hasta su vertiente pulmonar, dando información morfológica que puede ser complementaria a la angiocardiografía¹⁸.

El objetivo de este estudio es evaluar la utilidad de la ETE en el estudio de la morfología del ductus, comparándola con la angiocardiografía, en perros sometidos al cierre del CAP mediante ACDO^a.

Material y métodos

En el estudio se incluyeron 22 perros diagnosticados de CAP en la Clínica Veterinaria Gran Sasso (Milán, Italia) entre julio de 2006 y mayo de 2008 y en los que se realizó el cierre percutáneo del mismo mediante el dispositivo ACDO^a. Tres de ellos presentaban estenosis subaórtica asociada.

La edad oscilaba entre 4 meses y 10 años (media 1 año) y el peso entre 3,8 Kg y 57 Kg (media 24 Kg). Dieciséis de los perros eran hembras (69,5%).

Las razas afectadas eran: Pastor Alemán (n=7), Terranova (n=2), Caniche Enano (n=1), Bobtail (n= 1), Doberman Pinscher (n=1), Mastín Italiano (n=1), Jack Russel Terrier (n=1), Labrador Retriever (n=1), Mastín Napolitano (n=1), Pekinés (n=1), Pitbull (n=1) y mestizos (n=4).

Como evaluación inicial a todos los perros se les realizó un examen físico, electrocardiografía, radiografía torácica, ecocardiografía mono y bidimensional, Doppler color y espectral y análisis sanguíneo completo, incluyendo perfil de coagulación.

Catorce perros eran asintomáticos, presentando únicamente un soplo continuo a la auscultación, detectado durante una visita rutinaria. Ocho perros presentaban intolerancia al ejercicio, dos de ellos con ascitis. Las radiografías de tórax descartaron la presencia de signos de fallo cardiaco congestivo izquierdo en 6 de ellos, mientras confirmaron la presencia de edema pulmonar en 2. El ECG evidenció fibrilación auricular de alta frecuencia en 3 perros; uno de ellos también presentaba complejos prematuros ventriculares y episodios de bigeminismo ventricular. Otro perro presentaba complejos prematuros ventriculares con periodos de bigeminismo ventricular y en otro paciente se identificaron bigeminismo supraventricular y bigeminismo ventricular.

Nueve perros fueron tratados con diuréticos e i-ECAs, 3 perros con pimobendan y 5 con amiodarona antes de ser incluidos en este estudio.

A uno de los perros se le había practicado con anterioridad ligadura quirúrgica sin conseguir la oclusión completa del ductus, por lo que no fue incluido en el estudio morfológico del CAP.

Previo al cierre percutáneo del CAP, cada perro se anestesió utilizando un protocolo compuesto de tramadol^b, acepromacina^c, diazepam^d y atropina^e como premedicación, inducción con propofol^f y mantenimiento con isofluorano^g. Posteriormente, se efectuó una ecocardiografía transesofágica mediante un equipo de ultrasonidos MyLab 30Vet^h con sonda transesofágica ESAOTE de 7,5-5MHz^h multiplanar, con el perro posicionado en decúbito lateral derecho. La morfología ductal se obtuvo a través de la proyección craneal sección longitudinal. La morfología del ductus obtenida en cada perro se clasificó acorde a la clasificación angiocardiográfica descrita por Miller¹⁵, con el fin de poder comparar los resultados de ambas técnicas, ecográfica y angiográfica.

A continuación se efectuó la angiocardiografía con el perro colocado en la misma posición (decúbito lateral derecho). Se introdujo un catéter pigtailⁱ a través de un introductor^j colocado en la arteria femoral, previamente aislada mediante cirugía (técnica "cut-down"), hasta situarlo a nivel del arco aórtico. Posteriormente se inyectó un medio de contraste no iónico^k (0,5 ml/kg). La aortografía se registraba en un ordenador con el fin de poder revisar los vídeos obtenidos e identificar las imágenes que permitiesen la nítida delineación de la morfología del ductus.

Siguiendo la clasificación angiocardiográfica de Miller¹⁵ las diferentes morfologías fueron clasificadas como:

Tipo I: Ductus de pequeño diámetro a nivel del lado aórtico que se estrecha progresivamente hasta la vertiente pulmonar.

Tipo IIA: Ductus ancho a nivel del lado aórtico con estrechamiento distal abrupto mayor del 50% en su inserción con la arteria pulmonar y cuya porción de la ampolla ductal mantiene una dimensión constante (paredes de la ampolla ductal paralelas) (Fig.1).

Tipo IIB: Ductus ancho a nivel del lado aórtico con estrechamiento distal mayor del 50% con forma cónica proximal (Fig.2).

Tipo III: Ductus ancho a nivel del lado aórtico cuyas dimensiones no cambian en toda su longitud, produciendo un aspecto tubular.

El mismo investigador (OD) evaluó las imágenes del ductus, clasificando la morfología obtenida mediante ambos métodos (ETE y angiografía), de forma ciega e independiente.

En algunos perros, cuando existía discrepancia entre ambas técnicas, el resultado del cierre del CAP en base al dispositivo ACDO seleccionado fue utilizado para la clasificación definitiva del ductus.

^a AGA Medical Corporation , 682 Mendelssohn Avenue, Golden Valley, MN , USA

^b Altadol, Formevet spa, Milano, Italy

^c Prequillan, Fatro spa, Ozzano Emilia (BO), Italy

^d Intervet Productions S.r.l. Via Nettunense Km20,300. 04011 Aprilia (LT), Italy

^e Atropina solfato, soluzione iniettabile, ATI srl, Ozzano Emilia (BO), Italy

^f Rapinovet 1%, Schering Plough, North Augusta, SC

^g Isoba, Schering Plough, North Augusta, SC

^h ESAOTE S.p.A. Via di Caciolle, 15. 50127 Firenze , Italy

ⁱ BALT Extrusion , Rue Croix-Vignerons, Montmorency, France

^j Cordis Cardiology, Division of Cordis Corporation, 14201 N.W. 60th Avenue, Miami Lakes, FL , USA

^k Iopamiro 370mg/ml , Bracco imaging, Italia S.r.l. Via E. Follì, 50-Milano, Italy



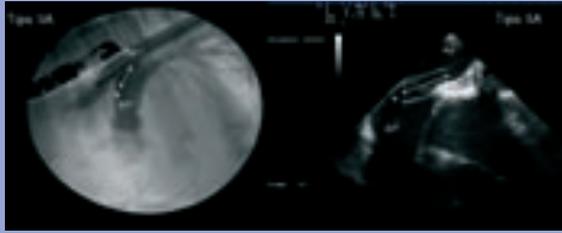


Figura 1. Aortografía en posición lateral derecha (imagen izquierda) y ecocardiografía transesofágica bidimensional en proyección craneal sección longitudinal (imagen derecha) mostrando un conducto arterioso persistente tipo IIA. Se aprecia una ampolla ductal larga con las paredes paralelas (flecha) manteniendo dimensiones constantes y un estrechamiento en su inserción en la arteria pulmonar (cabeza de flecha). Ao: Aorta AP: Arteria pulmonar.

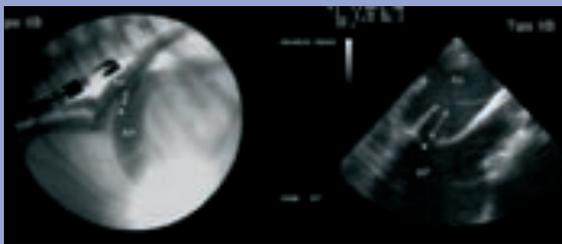


Figura 2. Aortografía en posición lateral derecha (imagen izquierda) y ecocardiografía transesofágica bidimensional en proyección craneal sección longitudinal (imagen derecha) mostrando un conducto arterioso persistente tipo IIB. Se aprecia una ampolla ductal corta (flecha) con un estrechamiento en su inserción en la arteria pulmonar (cabeza de flecha) y con forma cónica proximal. Ao: Aorta AP: Arteria pulmonar.



Figura 3. Aortografía en posición lateral derecha (imagen en alto) y ecocardiografía transesofágica bidimensional en proyección craneal sección longitudinal (imágenes abajo) en un perra de raza Mastín Italiano de 1 año de edad. Se observa cómo la angiografía muestra un ductus tipo IIA (estrechamiento distal) mientras la ETE muestra un cambio de dimensiones del ostium del CAP (flecha) dependiendo de las fluctuaciones de la presión sanguínea durante el ciclo cardíaco (imagen de abajo a la izquierda en diástole e imagen de abajo a la derecha en sístole) llegando a adquirir una conformación morfológica de tipo III (derecha abajo).

Resultados

En este estudio, el CAP fue identificado con éxito en todos los perros mediante ambos métodos (ETE y angiografía).

Asimismo, se pudieron obtener imágenes para clasificar y comparar la morfología del ductus en 16 de los 21 perros. En 3 perros no fue posible obtener información morfológica del ductus mediante ETE, mientras que en 2 no fue posible obtener información morfológica mediante angiografía (Tabla 1).

La morfología del ductus, visualizada con la ETE, correspondió con la morfología obtenida mediante la angiografía en 13 de los 16 perros (Tabla 1). Tres perros presentaron información morfológica discrepante. Un perro fue clasificado como tipo III mediante la

Perros ID	MORFOLOGÍA DEL DUCTUS ETE	MORFOLOGÍA DEL DUCTUS ANGIOCARDIOGRAFÍA
5707	II A	II A
6139	II A	II A
6342		II A
6499	II A	III
6659	II B	II B
6567		II B
6739		II A
7060	II B	II B
6967	II A	II A
6888	II A	II A
7180	II B	II B
7277	II A	II A
7347	II A	II B
7412	III	II A
7459	II B	II B
7301	II B	II B
7498	II A	
7718	II A	II A
7773	II B	II B
7689	II A	
7816	II B	II B

Tabla 1.- Resultados del estudio morfológico del ductus en 21 perros comparando la ecocardiografía transesofágica (ETE) y la angiografía. Los cuadros blancos indican que la morfología del ductus no pudo determinarse. Los cuadros grises evidencian la discrepancia entre la ETE y la angiografía en favor a la ETE en los tres casos (letras en blanco).

angiocardiografía, pero la ETE mostraba un estrechamiento de aproximadamente el 50% en la vertiente pulmonar con una membrana fija, clasificándolo como IIA. Otro perro se clasificó como tipo IIA con la angiografía, mientras que la ETE mostraba la vertiente pulmonar móvil adquiriendo morfología de tipo III inconstante, en función de las fluctuaciones de la presión sanguínea durante el ciclo cardiaco (Fig. 3). Se intentó cerrar dicho ductus con un ACDO de 12 mm y con otro de 14 mm, pero ambos dispositivos se movían en el CAP sin observar ningún tipo de estabilidad. El procedimiento se suspendió y el cierre del ductus se efectuó quirúrgicamente. En estos dos casos la ETE identificó con precisión la morfología del ductus, que después se confirmó con el resultado del procedimiento. En el último perro, en el que se observó una discrepancia de la morfología del ductus, se apreció una imagen angiocardiográfica rotada dando la apariencia de una morfología tipo IIB, siendo en cambio una morfología de tipo IIA observada mediante ETE.

Discusión

Según nuestro conocimiento, no existen publicaciones previas que comparen en un grupo de perros la morfología del CAP obtenida mediante ETE y angiografía. Es por ello que el diseño de este estudio, de tipo prospectivo, estaba orientado a la evaluación y comparación de dicha morfología obtenida mediante ambas técnicas.

En este estudio la ETE identificó con éxito la morfología del CAP en la mayor parte de los perros, siendo superior a la angiografía en tres casos. El posicionamiento óptimo del paciente para la visualización angiográfica del ductus no siempre es posible, y la superposición de las estructuras impide una correcta visualización. Además, la angiografía es un método radiológico que evalúa la sombra del corazón

y grandes vasos en un plano, pudiendo ser muy difícil, a veces, determinar el tamaño y la forma real del ductus.

La ETE ha permitido clasificar correctamente el tipo III, tal y como se ha descrito en una publicación reciente, donde se identificó con precisión un CAP de tipo III (tubular) en un perro con el uso de la ETE antes de realizar la angiografía¹⁷. La identificación correcta del tipo III es de gran importancia, ya que puede condicionar su cierre mediante el dispositivo ACDO. Para un cierre seguro y eficaz con el dispositivo ACDO, así como con los coils, se aconseja que la morfología del ductus sea de tipo IIA o bien de tipo IIB^{15,19} ya que los de tipo III no tienen un estrechamiento distal, tienden a ser de mayor diámetro y no proporcionan un área donde puedan anclarse estos dispositivos de oclusión. En este estudio hemos observado cómo la ETE ha permitido identificar correctamente la morfología tipo III en un perro, mientras que la angiografía mostraba una morfología tipo IIA, confirmándose la morfología de tipo III con el resultado del procedimiento. En este perro tuvo que cerrarse el ductus mediante cirugía convencional, ya que los dispositivos ACDO disponibles, de mayor diámetro, no permanecían estables en su posición, pudiendo embolizar en la arteria pulmonar. En otro perro la ETE permitió identificar correctamente la morfología tipo IIA, mientras que la angiografía mostraba una morfología tipo III, confirmándose la morfología de tipo IIA con el resultado del procedimiento. En este perro el ductus se pudo cerrar con seguridad y eficacia con un ACDO de 12mm.

De lo obtenido en este estudio podemos concluir que la ETE proporciona información anatómica precisa y muy aceptable sobre la morfología del CAP, pudiendo ser en algunos casos, incluso más fiable que la angiografía. Este aspecto tiene un impacto de gran importancia para el cierre del CAP mediante cardiología intervencionista.

Title

Usefulness of the transesophageal echocardiography to study the patent ductus arteriosus morphology in dogs compared to angiocardiography

Summary

The percutaneous closure of the patent ductus arteriosus (PDA) with Amplatz® canine duct occluder (ACDO) is an effective minimum invasive treatment and an alternative to the conventional surgical procedure. An accurate morphological and dimensional study of the PDA it is indispensable to select the device. The objective of this prospective study is to evaluate the usefulness of the transesophageal echocardiography (TEE) in determining the PDA morphology compared to angiocardiography. Materials and methods: morphological study of PDA has been performed by TEE and angiocardiography in 22 dogs submitted for per-catheter PDA closure with ACDO. The ductus morphology obtained in each dog was classified according to the angiocardiographic classification described by Miller in order to compare the results between both techniques, ecography and angiocardiography. Results: PDA was identified successfully in all dogs with both methods. The morphology visualized by TEE correlated with angiography in 13 of 16 dogs. In the remaining 3 cases TEE identified the ductus morphology with more accuracy than angiocardiography. Conclusions: TEE permitted to obtain morphological information of the ductus to a comparable degree of angiocardiography being even better in some cases. TEE should be considered before per-catheter PDA closure using devices and interventional cardiology techniques.

Key words: canine, patent ductus arteriosus; Amplatz canine duct occluder; transesophagic echocardiography; angiography.

Bibliografía

- 1.-Buchanan JW. Patent ductus arteriosus: morphology, pathogenesis, types and treatment. *J Vet Cardiol* 2001; 3:7-16.
- 2.-Kittleson MD: Persistencia del conducto arterioso. En: Kittleson MD, Kienle RD (Eds): Medicina cardiovascular de pequeños animales. Multimédica. Barcelona. 2000; 218-230
- 3.-Eyster GE, Eyster JT, Cords GB, Johnston J. Patent ductus arteriosus in the dog: characteristics of occurrence and results of surgery in one hundred consecutive cases. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 168:435-438.
- 4.-Schneider M, Hildebrandt N, Schweigl T, et al. Transvenous embolization of small patent ductus arteriosus with single detachable coils in dogs. *J Vet Intern Med* 2001; 15:222-228.
- 5.-Gordon SG, Miller MW. Transarterial coil embolization for canine patent ductus arteriosus. *Clin Tech Small Anim Pract* 2005; 20:196-202.
- 6.-Stokhof AA, Sreeram N, and Wolvekamp W Th C. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using occluding spring coils. *J Vet Intern Med* 2000;14:452-455.
- 7.-Campbell F E, Thomas W P, Miller S J, et al. Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med* 2006; 20:83-96.
- 8.-Hildebrandt N, Schneider M, Schweigl T. Long term follow-up after embolization of small and medium sized patent ductus arteriosus ($\leq 4,0$ mm) with a single detachable coil. Proc. 14th ECVIM-CA Congress, Barcelona 2004:780.
- 9.-Hogan DF, Green HW, Gordon S, Miller MW: Transarterial coil embolization of patent ductus arteriosus in small dogs with 0.025-Inch vascular occlusion coils: 10 Cases. *J Vet Intern Med* 2004; 18:325-329.
- 10.- Bussadori C, Domenech O, Longo A, et al. Percutaneous catheter-based treatment of pulmonic stenosis and patent ductus arteriosus in a dog. *J Vet Cardiol* 2002; 4:29-34.
- 11.-Nguyenba TP, Tobias AH. Patent ductus arteriosus occlusion with an investigational Amplatzer canine ductal occluder. Proc 24th ACVIM Forum Louisville 2006:730.
- 12.-Tobias AH, Carpenter DH. Patent ductus arteriosus occlusion with a selfexpanding device and per-catheter deployment procedure developed specifically for use in dogs. Proc 22nd ACVIM Forum Minneapolis 2004: 406.
- 13.- Nguyenba TP , Tobias AH. The Amplatzer canine duct occluder: A novel device for patent ductus arteriosus occlusion. *J Vet Cardiol* 2007; 9: 109-117.
- 14.- Nguyenba TP, Tobias AH. Minimally invasive per-catheter patent ductus arteriosus occlusion in dogs using a prototype duct occluder. *J Vet Intern Med* 2008; 22:129-134.
- 15.- Miller MW, Gordon SG, Saunders AB et al. Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *J Vet Cardiol* 2006; 8:109-114.
- 16.- Domenech O, Armada F, Menegazzo L, Bussadori C. Patent Ductus Arteriosus measurements obtained by transthoracic (TTE) and transesophageal echocardiography (TEE) compared with angiography. Proc 23rd ACVIM Forum Seattle 2007: 832
- 17.-Saunders AB, Miller MW, Gordon SG et al. Echocardiographic and angiographic comparison of ductal dimensions in dogs with patent ductus arteriosus. *J Vet Intern Med* 2007; 21:68-75
- 18.- Pariaut R, Moise S, Kraus M, et al. Use of transesophageal echocardiography for visualization of the patent ductus arteriosus during transcatheter coil embolization. *J Vet Cardiol* 2004; 6:32-39.
- 19.- Domenech O, Bussadori C. Novedades en el tratamiento del ductus arterioso persistente. *Clin Vet Peq Anim* 2008; 2:143-148

Anestesia en pacientes epilépticos

La mayoría de anestésicos resultan neuroprotectores. La elección del tranquilizante en la premedicación depende del estado físico de los pacientes. Los analgésicos reducen la probabilidad de aparición de convulsiones. Tanto barbitúricos como propofol son adecuados en la inducción. El isofluorano se considera el agente inhalatorio más seguro en epilépticos.

Palabras clave: Epilepsia, anestesia, convulsiones.
Clin. Vet. Peq. Anim, 29 (2): 115-121, 2009

E. Belda¹; F.G. Laredo¹; M. Escobar²; A. Agut¹; J.D. Carrillo²; M. Soler³

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

²Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

Introducción

La epilepsia es un síndrome caracterizado por la aparición de convulsiones recidivantes no asociado con enfermedad intracraneal progresiva, que puede ser clasificada en idiopática y adquirida. La epilepsia idiopática o primaria es el resultado de problemas funcionales del cerebro de carácter hereditario. Se manifiesta en animales jóvenes (6 meses a 3 años) y es la causa más frecuente de convulsiones en el perro. La epilepsia adquirida es consecuencia de lesión cerebral de origen diverso (inflamatorio, traumático, tóxico, metabólico o vascular) que afecta a un grupo de neuronas y las capacita para descargar de forma espontánea y producir así un cuadro convulsivo. La epilepsia adquirida puede aparecer en perros de cualquier edad¹

La epilepsia no tiene cura, pero con un tratamiento sintomático adecuado se puede reducir la incidencia y la violencia de las crisis convulsivas. El fenobarbital es el fármaco de elección para tratamiento de inicio y, posteriormente, de mantenimiento de las crisis convulsivas. En ocasiones es necesaria su combinación con bromuro potásico. El diazepam también puede ser de utilidad en su tratamiento de choque tanto por parte del dueño, siempre que se encuentre bien informado acerca de su empleo, como en la propia clínica veterinaria. En perros con fase preictal reconocible, el diazepam puede disminuir la gravedad de las convulsiones. Ocasionalmente, también pueden emplearse otros fármacos como la primidona, el ácido valproico, el clonacepam y el cloracepato¹.



Selección del protocolo anestésico

Premedicación anestésica y epilepsia

La administración de benzodiazepinas (diazepam, midazolam) se recomienda con frecuencia para la preanestesia de pacientes epilépticos², ya que, como antes apuntamos, el diazepam es el fármaco de choque en pacientes en plena crisis convulsiva¹. Las benzodiazepinas producen su acción gracias a la modulación de neurotransmisión mediada por el receptor de ácido gamma-amino-butírico (GABA)³. El GABA es un neurotransmisor inhibitorio que presenta dos tipos de receptores: los GABA_A y los GABA_B. La activación de los receptores GABA_A incrementa la conductividad del cloro, lo que produce una rápida inhibición del potencial de acción postsináptico. La activación del receptor GABA_B incrementa la conductividad del potasio, lo que produce una inhibición lenta del potencial de acción postsináptico². A pesar de estos hechos, hay que valorar las ventajas e inconvenientes que ofrecen estos sedantes de cara a la preanestesia. En cuanto a las ventajas potenciales destacan la mínima depresión que inducen sobre el sistema cardiorrespiratorio, y su propiedad anticonvulsiva y relajante muscular⁴. No

obstante, disminuyen la inhibición y los comportamientos aprendidos, por lo que con frecuencia los pacientes se desorientan y se tornan difíciles de manejar o incluso agresivos, debido a fenómenos de excitación paradójica tras el empleo de benzodiazepinas⁵. Este tipo de conducta se observa con más frecuencia en animales con una buena condición física, lo cual no es raro en pacientes epilépticos. El tratamiento con fenobarbital o bromuro potásico puede inducir hepatotoxicidad y como consecuencia encefalopatía hepática, que puede tener su origen en las benzodiazepinas endógenas, también llamadas endocepinas⁶. Estas sustancias parecidas a las benzodiazepinas, podrían tener su origen en la dieta, o pueden ser producidas en el intestino por bacterias y hongos. En individuos con fallo hepático o shunt portosistémico, las endocepinas pasan a la circulación sistémica, y podrían jugar un papel importante en el desarrollo de encefalopatías hepáticas⁶. En estos animales el empleo de benzodiazepinas estaría contraindicado.

Los agonistas α_2 -adrenérgicos inducen un grado de sedación profunda, acompañado de analgesia y relajación muscular⁷. Sin embargo, causan bradicardia, disminución del gasto cardiaco, bloqueos sinoatriales, bloqueos auriculoventriculares de primer y segundo grado y disociación auriculoventricular⁸. Estas características los hacen adecuados para su empleo en pacientes jóvenes con buena condición física y sin alteraciones del sistema cardiovascular. Su uso en pacientes epilépticos resulta controvertido. Los fármacos agonistas α_2 -adrenérgicos también activan receptores α_1 -adrenérgicos. La activación de receptores α_1 -adrenérgicos se asocia con excitación y aumento de la actividad locomotora en animales⁹. Este tipo de actividad excitatoria se ha observado tras la administración de dosis elevadas de agonistas α_2 -adrenérgicos poco selectivos (4-8 mg/kg de xilacina intramuscular), así como tras su administración accidental intracarotídea¹⁰. A pesar de que esta respuesta es más frecuente para aquellos agonistas α_2 -adrenérgicos menos selectivos, también se describe a dosis tóxicas de agonistas más específicos. Así, se ha descrito que la medetomidina promueve actividad epileptiforme a nivel central, aunque también presenta un efecto protector sobre el cerebro al reducir el ratio metabólico cerebral¹¹. Oda *et al.*¹² administraron dexmedetomidina en humanos anestesiados con sevoflurano y no observaron diferencias en su actividad eléctrica cerebral en comparación a esos mismos pacientes antes de recibir el agonista α_2 -adrenérgico. Por lo tanto, la administración de agonistas α_2 -adrenérgicos en casos de epilepsia puede ser de utilidad siempre que el paciente presente un buen estado físico.

Los derivados fenotiacínicos son los tranquilizantes más empleados en la preanestesia de pequeños animales. Su efecto tranquilizante suave permite reducir la ansiedad del paciente y potencia a la vez el efecto de analgésicos y anestésicos generales². Las fenotiacinas se clasifican como neurolépticos porque reducen los movimientos espontáneos y suprimen comportamientos complejos, mientras que mantienen intactos los reflejos espinales y la capacidad nociceptiva¹³. Su efecto tranquilizante deriva de su capacidad antidopaminérgica a nivel central, al actuar sobre receptores

dopaminérgicos de tipo D_2 ¹⁴. La unión a estos receptores ha sido con frecuencia señalada como la responsable de la disminución del umbral de convulsiones, y por tanto de un incremento en el riesgo de que estos pacientes puedan sufrir crisis convulsivas^{15,16}. Sin embargo, la información a este respecto proviene en su mayoría de la literatura humana, y hace referencia al empleo de clorpromacina en humanos con desordenes psicóticos^{16,17}. Anton-Stephens¹⁸ asoció el empleo de clorpromacina con la aparición de un cuadro de convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Logothetis¹⁹ publicó que la incidencia de convulsiones en pacientes humanos tratados con clorpromacina es mayor que la incidencia en el resto de la población general. En los últimos años han sido realizados varios estudios clínicos retrospectivos acerca del uso de acepromacina en perros con antecedentes de crisis convulsivas²⁰⁻²². Estas publicaciones concluyen que no parece existir relación entre la administración de acepromacina y la aparición de crisis convulsivas. Aunque pueda parecer sorprendente, en ciertos pacientes la administración de acepromacina contribuyó a controlar episodios convulsivos. Sin embargo, debido a la naturaleza retrospectiva de los estudios y a la variedad en la etiología de las crisis convulsivas, sería necesario el desarrollo de más experiencias antes de alcanzar una conclusión definitiva.

Los opiáceos son la base de una correcta cobertura analgésica de pacientes traumatizados, aquejados de dolor agudo o crónico debido a algún tratamiento o enfermedad existente, así como de aquellos que vayan a ser sometidos a cirugía²³. Diversos estudios demuestran en diferentes modelos experimentales, que los opiáceos actúan sobre el umbral de excitabilidad de las neuronas de una forma dual. Mientras que dosis clínicas de morfina presentan una acción anticonvulsivante en modelos inducidos por el bloqueo de la transmisión GABA, dosis altas (> 10 mg/Kg) incrementan la susceptibilidad de los animales para desarrollar convulsiones^{24,25}. Ambos efectos están relacionados con la activación del receptor μ , y son reversibles por medio de la administración de un antagonista opiáceo como la naloxona²⁴. El mecanismo por medio del cual los opiáceos producen esta acción, tanto inhibitoria como excitatoria, todavía no ha sido totalmente aclarado^{26,27}. Se ha propuesto que la inhibición de la transmisión GABAérgica, y el aumento de la actividad de receptores del N-metil-D-aspartato (NMDA) excitatorios, podrían ser los mecanismos más probables mediante los cuales la morfina desarrolla su acción anti y proconvulsiva, respectivamente²⁷. La administración de opiáceos a dosis clínicas, tales como morfina, petidina, metadona o buprenorfina, puede considerarse segura en el control del dolor de pacientes con epilepsia.

La administración preventiva de antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) en combinación con opiáceos, permite el aporte de una analgesia multimodal que reduce la severidad y la duración del dolor postoperatorio²⁸. La ciclooxigenasa (COX) es el enzima que cataliza el primer paso en la síntesis de prostanoideos provenientes del ácido araquidónico²⁹. La inhibición de este enzima es el objetivo de los AINE's. La COX presenta dos isómeros la COX-1 y la COX-2. La

COX-1 es el isómero constitutivo, se encuentra en muchos tejidos y se encarga de múltiples procesos fisiológicos. La COX-2 es inducible, aumenta rápidamente en respuesta a estímulos traumáticos e inflamatorios y participa en la respuesta inflamatoria³⁰, en procesos de muerte neuronal³¹ y de hiperexcitabilidad neuronal³². La inducción de la síntesis de COX-2 en cerebro ha sido asociada a neurotoxicidad aguda, isquemia y convulsiones; además, también se asocia a procesos inflamatorios que, con posterioridad, podrían exacerbar el daño neuronal producido en patologías neurodegenerativas como el Parkinson y el Alzheimer³³. Así, la COX-2 favorece la pérdida de neuronas tras la aparición de crisis epilépticas e isquemias, de igual forma que en las patologías neurodegenerativas. Parece por tanto que la COX-2 es crucial en epilepsia y, en los primeros momentos tras las crisis convulsivas, juega un importante papel en la hiperexcitabilidad neuronal, facilitando la aparición de más convulsiones³⁴. Hay por tanto evidencias de que los inhibidores de la COX-2 pueden proteger al cerebro contra enfermedades neurodegenerativas y previenen la pérdida neuronal inducida por las convulsiones, además de presentar cierta actividad anticonvulsivante. El mecanismo por el cual los AINE's desarrollan estas acciones no es del todo conocido. Algunos estudios lo asocian a la disminución en la producción de prostaglandinas E_2 , mientras que otros se centran en la acción GABAérgica que desarrollan³⁵. El uso de AINE's con acción preferencial sobre la COX-2, como el carprofeno y el meloxicam, resulta recomendable en pacientes aquejados de epilepsia.

Anestésicos inyectables y epilepsia

El uso de barbitúricos y propofol para el tratamiento de epilepsia refractaria es una práctica común³⁶. Los barbitúricos presentan diversos efectos beneficiosos al considerarse neuroprotectores, entre los que se encuentran la vasoconstricción cerebral y la disminución de la presión intracraneal, así como de los requerimientos metabólicos cerebrales de oxígeno³⁷. Otras posibles propiedades neuroprotectoras incluyen la reducción de la conducción en los canales de sodio y la entrada intracelular de calcio, un aumento de la producción de AMPc y efectos antioxidantes³⁸. El tiopental incrementa el umbral de excitabilidad neuronal y hace menos probable el desarrollo de una crisis convulsiva³⁹, y se utiliza, normalmente junto a midazolam, en el tratamiento de casos de epilepsia refractaria⁴⁰. El propofol se usa desde principios de los años 80 tanto para la inducción como para el mantenimiento anestésico, así como para la sedación de pacientes en UCI. Se metaboliza en hígado, es liposoluble y presenta una vida media de distribución y eliminación cortas, además de una baja capacidad de acumulación⁴¹. Probablemente su acción se centra en el receptor GABA, pero en una subunidad diferente a la de las benzodiazepinas y los barbitúricos⁴². El propofol se ha utilizado como alternativa al tiopental-midazolam en el tratamiento del status epiléptico refractario, y pese a que todavía no hay mucha información clínica, parece que podría ser un fármaco útil a este respecto⁴⁰. Sin embargo, se debe tener en cuenta la capacidad del propofol para inducir movimientos motores anormales⁴³. El origen de

estas alteraciones resulta controvertido y todavía no ha sido totalmente clarificado. Aunque algunos estudios atribuyen al propofol capacidad proconvulsiva^{44,45}, otros concluyen que estos fenómenos motores tienen casi siempre un origen diferente a la epilepsia^{46,47}. En ocasiones las "convulsiones" pueden ser confundidas con opistótonos, movimientos anormales, incremento en el tono muscular o mioclonías⁴⁸, inducidos probablemente por una actividad dopaminérgica excitatoria subcortical consecuencia del uso de una dosis baja de propofol. Estos movimientos desaparecerían al aumentar las dosis y predominar entonces una actividad GABA inhibitoria a nivel cortical⁴⁹. La inducción anestésica en pacientes epilépticos puede realizarse tanto con tiopental como con propofol, dependiendo la selección del agente inductor de las condiciones físicas del paciente y de la naturaleza de la intervención.

El etomidato, al igual que el propofol, también parece modular la transmisión GABAérgica, y probablemente inhibe la liberación de glutamato (neurotransmisor excitatorio) durante las crisis convulsivas⁵⁰. A pesar de las propiedades anticonvulsivas que manifiesta el etomidato es capaz de reducir la acción protectora de otros fármacos anticonvulsivantes como la carbamacepina y el fenobarbital⁵¹. El etomidato produce, frecuentemente, mioclonos no relacionados con actividad epileptiforme en el EEG⁵². También se ha demostrado que en pacientes epilépticos, el etomidato precipita una actividad electroencefalográfica epiléptica generalizada y probablemente su empleo en esta población deba evitarse⁵³. Por el contrario, el etomidato también ha sido empleado en el tratamiento de status epilépticos refractarios⁵⁴. No existen publicaciones convincentes que indiquen que el etomidato presente una actividad epileptogénica en individuos normales.

La ketamina es un antagonista del receptor del NMDA que recientemente se ha utilizado con éxito, tanto en humanos^{55,56} como en animales⁵⁷, para tratar situaciones prolongadas de status epiléptico refractario. A pesar de ello, es bien conocido el potencial epileptiforme de la ketamina; las convulsiones son uno de los efectos adversos asociados a su administración, y por ello no se recomienda su empleo en pacientes epilépticos^{58,59}. En estados de epilepsia refractaria parece encontrarse alterada la estructura de los receptores GABA, lo que podría disminuir la efectividad terapéutica de los fármacos GABAérgicos convencionales como las benzodiazepinas, los barbitúricos o el propio propofol⁶⁰. El receptor excitatorio del NMDA podría jugar entonces un papel importante en el tratamiento de cuadros de epilepsia refractaria. El receptor NMDA se activa cuando las convulsiones se perpetúan, por lo que la administración de ketamina, sólo sería efectiva en estadios tardíos del status epiléptico⁶¹. La ketamina bloquea el receptor del NMDA de dos formas: a bajas concentraciones reduce el tiempo de apertura del receptor y a altas concentraciones disminuye la frecuencia de apertura⁶². En cualquier caso, el empleo de ketamina en pacientes que no están sufriendo una crisis convulsiva en el momento de su administración, sigue sin poder ser recomendable y resulta, pues, controvertido.

Se ha puesto en tela de juicio la administración de atracurio en pacientes epilépticos, debido a las propiedades proconvulsivas de uno de sus metabolitos, la laudanosina. Sin embargo, diversos estudios sugieren que las concentraciones de laudanosina capaces de desarrollar crisis convulsivas, serían mucho más elevadas que aquellas obtenidas tras el metabolismo de una dosis clínica de atracurio empleada durante una anestesia convencional^{63,64}.

Anestésicos inhalatorios y epilepsia

El mecanismo de acción de los anestésicos inhalatorios no está totalmente aclarado. Los mecanismos más probables de acción serían la inhibición de la liberación de glutamato a nivel presináptico y/o la activación del receptor GABA^{65,66}. El enflurano es el único agente inhalatorio que presenta claras propiedades excitatorias y puede provocar convulsiones⁶⁷; no obstante, en la actualidad no se utiliza en anestesia veterinaria. Por el contrario, sevoflurano e isoflurano si son comúnmente utilizados, y han sido descritas anomalías en los registros electroencefalográficos inducidas por ambos agentes, así como temores, mioclonos y actividad motora parecida a convulsiones^{68,69}. Es posible que el enflurano manifieste esta actividad epileptogénica por activación de receptores del NMDA⁷⁰. El sevoflurano presenta una estructura molecular similar al enflurano y contiene siete átomos de flúor que le confieren propiedades excitatorias⁷¹. Aunque no hay información al respecto, parece que las propiedades epileptogénicas del sevoflurano se deben a un mecanismo similar al exhibido por el enflurano⁷². A pesar de sus propiedades epileptogénicas^{73,74} el sevoflurano no se encuentra contraindicado en pacientes epilépticos por la *British National Formulary*, aunque probablemente sería prudente evitar su uso. En comparación a enflurano y sevoflurano, el isoflurano se considera el agente inhalatorio más seguro en pacientes epilépticos, aunque también se han documentado casos en los que pacientes humanos anestesiados con este agente exhibieron crisis convulsivas⁷². Estudios recientes proponen que el isoflurano desarrolla su acción a diferentes niveles. En su mecanismo de acción se incluyen la actividad inhibitoria inducida por su unión al receptor GABA (actividad anticonvulsiva), así como el incremento de la función del receptor GluR6 (actividad proconvulsiva), y será la idiosincrasia de cada individuo la que haga que predominen unos u otros efectos⁷⁶. El isoflurano

ha sido utilizado en el tratamiento de status epiléptico refractario⁷⁷, y probablemente sea el agente de elección en el mantenimiento de pacientes con epilepsia.

Aplicación Clínica

Como se infiere de lo anteriormente expuesto, la anestesia de un paciente diagnosticado como epiléptico, no puede considerarse una práctica compleja. La mayoría de los fármacos anestésicos empleados en la práctica clínica diaria no presentan contraindicaciones claras en estos pacientes, a excepción de la ketamina y el enflurano. Sin embargo, algunos de ellos pueden considerarse más adecuados que otros. Así pues, debe tenerse muy en cuenta, al igual que en cualquier otro paciente que deba ser anestesiado, cual es su estado físico, así como las características de la intervención o método diagnóstico por el cual vaya a ser anestesiado.

En un paciente tipo que haya sido diagnosticado como epiléptico, pero con una condición física correcta, el protocolo anestésico no deja de resultar similar al que realizaríamos para cualquier otro paciente con un estado físico similar. Así, una premedicación con acepromacina o un agonista α_2 -adrenérgico, en combinación con un analgésico opiáceo como la morfina, resultaría adecuada. Las benzodiazepinas, tradicionalmente recomendadas en el paciente epiléptico, con frecuencia inducen excitación en animales poco deprimidos, dificultando el manejo y aumentando el estrés tanto del paciente como del veterinario. La administración de AINE's, como el carprofeno o el meloxicam, permitirán un aporte analgésico más efectivo gracias a una aproximación multimodal del dolor. Tanto el propofol como el tiopental serían adecuados para la inducción anestésica, debiendo evitarse en principio, en estos pacientes, el uso de ketamina. El anestésico inhalatorio de elección sería el isoflurano, ya que el sevoflurano ha sido asociado con una mayor incidencia en la aparición de convulsiones.

Pese a la técnica anestésica anteriormente descrita, cada paciente es distinto del anterior, no resultando por tanto correcta la estandarización de una práctica anestésica. Un paciente epiléptico puede además presentar patologías cardíacas, renales, hepáticas etc. que deberán ser tenidas en cuenta a la hora de diseñar un protocolo anestésico acorde a las necesidades del paciente.

Title**Anaesthesia in epileptic patients****Summary**

Nowadays, most of the anaesthetic drugs commonly employed, show a neuroprotective effect thanks to the central nervous system depression that they induce. Considering the patients' health status, benzodiazepines, α_2 -agonists or even phenothiazine derivatives (traditionally contraindicated) could be chosen. The use of analgesic drugs, both opioids and NSAIDs mixed with tranquilizers, decrease the probability of seizures, resulting in an extremely recommended combination. The status epilepticus refractarius has been treated with barbiturates and propofol. These drugs could be used for the anaesthetic induction, being the propofol even adequate for the maintenance. It has been recently reported the utility of ketamine in prolonged situations of refractory epilepsy. However, its epileptic potential is well known, not being recommended in these patients. Among all the inhalant anaesthetics normally employed for the anaesthetic maintenance, enflurane has been the only one showing its excitatory properties and its seizure capacity. On the contrary, isoflurane has been considered the safest inhalant anaesthetic in the epileptic patient.

Key words: Epilepsy, anaesthesia, seizures.

Bibliografía

1. Taylor SM: Trastornos neuromusculares. Convulsiones. En: Nelson RW, Couto CG (eds): Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales, Madrid, Elsevier Science, 2002; 586-599.
2. Lemke KA: Anticholinergics and Sedatives. En: Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA (eds): Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia, Ames, Blackwell Publishing, 2007; 203-239.
3. Tanelian DL, Kosek P, Mody I, et al: The role of the GABA_A receptor/chloride channel complex in anesthesia. *Anesthesiol* 1993; 78: 757-776.
4. Lukaski VM: Premedication and Sedation. En: Seymour C, Gleed R (eds): Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia, BSAVA, Shurdington, 1999; 71-85.
5. Haskins SC, Farver TB, Patz JD: Cardiovascular changes in dogs given diazepam and diazepam-ketamine. *Am J Vet Res* 1986; 47: 795-798.
6. O'Carroll RE: Neuropsychological aspects of liver disease and its treatment. *Neurochem Res* 2008; 33: 683-690.
7. Maze M, Tranquilli W: Alpha-2 Adrenoceptor Agonists: Defining the Role in Clinical Anesthesia. *Anesthesiol* 1991; 74: 581-605.
8. Morais AHS, Muir III WW: The effects of medetomidine on cardiac contractility in autonomically blocked dogs. *Vet Surg* 1995; 24:356-364.
9. Puumal T, Riekkine PS, Sirvio J: Modulation of vigilance and behavioural activation by alpha-1 adrenoceptors in the rat. *Pharmacol Biochem Behav* 1997; 56: 705-712.
10. Ambrisko TD, Hikasa Y: Neurohormonal and metabolic effects of medetomidine compared with xylazine in beagle dogs. *Can J Vet Res* 2002; 66: 42-49.
11. Brearley JC, Walsh K: Neurological Disease. En: Seymour C, Gleed R (eds): Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia, BSAVA, Shurdington, 1999; 231-236.
12. Oda Y, Toriyama S, Tanaka K, et al; The effect of dexmedetomidine on electrocorticography in patients with temporal lobe epilepsy under sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2007; 105(5): 1272-1277.
13. Baldessarini RJ: Drugs and the treatment of psychiatric disorders. En: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, et al. (eds): The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7ª ed, New York, Macmillan Publishing, 1985; 387-445.
14. Plumb DC: Veterinary Drug Handbook, 5ª ed. Stockholm, Pharma Vet Inc, 2005; 2-4.
15. Ebert U, Löscher W: Monoamine interactions in animal models of epilepsy. En: Palomo T, Beninger RJ, Archer T (eds): Interactive Monoaminergic Disorders. Madrid, Editorial Síntesis 1998; 555-572.
16. Torta R, Monaco F: Atypical antipsychotics and serotonergic antidepressants in patients with epilepsy: pharmacodynamic considerations. *Epilepsia* 2002; 43 (suppl. 2): 8-13.
17. Yokota K, Tatebayashi H, Matsuo T, et al: the effects of neuroleptics on the GABA-inuced C. current in rat dorsal root ganglion neurons: differences between some neuroleptics. *Br J Pharmacol* 2002; 135:1547-1555.
18. Anton-Stephen D: Preliminary observations on the psychiatric use of chlorpromazine. *J Ment Sci* 1953; 100:543-547.
19. Logothetis J: Spontaneous epileptic seizures and electroencephalographic changes in the course of phenothiazine therapy. *Neurology* 1967; 17: 869-877.
20. Garner JL, Kirby R, Rudloff E: The use of acepromazine in dogs with a history of seizures. *J Vet Emerg Crit Care* 2004; 14 (S1): S1-S17.
21. Tobias KM, Marioni-Henry K, Wagner R: A Retrospective Study on the Use of Acepromazine Maleate in Dogs With Seizures. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42: 283-289.

22. McConnell J, Kirby R, Rudloff E: Administration of acepromazine maleate to 31 dogs with a history of seizures. *J Vet Emerg Crit Care* 2007; 17(3): 262-267.
23. Lamont LA, Mathews KA: Opioids, Nonsteroidal Anti-inflammatories, and Analgesic Adjuvants. En: Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA (eds): *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*, Ames, Blackwell Publishing, 2007; 241-2271.
24. Lauretti GR, Ahmad I, Plervry; The activity of opioids analgesics in seizure models utilizing N-methyl-DL-aspartic acid, kainic acid, cicuculline and pentylentetrazole. *Neuropharmacol* 1994; 33: 155-160.
25. Homayoun H, Khavandgar S, Namirian K, Gaskar SA, Dehpour AR: The role of nitric oxide in anticonvulsant and proconvulsant effects of morphine in mice. *Epilepsy Res* 2002; 48: 33-41.
26. Sagratella S, Massotti M: Convulsant and anticonvulsant effects of opioids: relationship to GABA-mediated transmission. *Neuropharmacol* 1982; 21: 991-1000.
27. Lufty K, Woodward RM, Keana JF, Weber E: Inhibition of clonic seizure-like excitatory effects induced by intrathecal morphine using two NMDA receptor antagonists: MK-801 and ACE-1011. *Eur J Pharmacol* 1994; 252: 261-266.
28. Kay-Mungford P, Benn SJ, LaMarre J, Colon P: In vitro effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on cyclooxygenase activity in dogs. *Am J Vet Res* 2000; 61: 802-810.
29. Wolfe LS: Eicosanoids: prostaglandins, thromboxanes, leukotrienes, and other derivatives of carbon-20 unsaturated fatty acids. *J Neurochem* 1982; 38: 1-14.
30. Seibert K, Zhang Y, Leahy K et al: Pharmacological and biochemical demonstration of the role of cyclooxygenase-2 in inflammation and pain. *Proc Natl Acad Sci* 1994; 91: 12013-12017.
31. Nakayama M, Uchimura K, Zhu RL et al: Cyclooxygenase-2 inhibition prevents delayed death of CA1 hippocampal neurons following global ischemia. *Proc Natl Acad Sci* 1998; 95: 10954-10959.
32. Wilingale HL, Gradiner NJ, McLynont N, Gilblett S, Grubb BD: Prostanoids synthesized by cyclo-oxygenase isoforms in rat spinal cord and their contribution to the development of neuronal hyperexcitability. *Br J Pharmacol* 1997; 122: 1593-1604.
33. Takemiya T, Yamagata K: Effects of COX-2 Inhibitors on Brain Diseases. En: *Trends in COX-2 Inhibitor Research*. Nova Science Publishers, New York, 2007; 47-75.
34. Takemiya T, Matsumura K, Yamagata K: Roles of prostaglandin synthesis in excitotoxic brain diseases. *Neurochem Int* 2007; 51: 112-120.
35. Akula KK, Dhir A, Kulkarni SK: Rofecoxib, a selective cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitor increases pentylentetrazol seizure threshold in mice: Possible involvement of adenosinergic mechanism. *Epilepsy Res* 2008; 78: 60-70.
36. Parviainen I, Uusaro A, Kälviäinen R, Meraala E, Ruokonen E: Propofol in the treatment of refractory status epilepticus. *Int Care Med* 2006; 32: 1075-1079.
37. Johnston AJ, Steiner LA, Chatfield DA, et al: Effects of propofol on cerebral oxygenation and metabolism after head injury. *Br J Anaesth* 2003; 91 (6): 781-786.
38. Hans P, Bonhomme V: Neuroprotection with anesthetic agents. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001; 14: 491-496.
39. Nieminen K, Wsterèn S, Kokki H, Yppärilä H, Hyvärinen A, Partanen: Sevoflurane anaesthesia in children after induction of anaesthesia with midazolam and thiopental does not cause epileptiform EEG. *Br J Anaesth* 2002; 89 (6): 853-856.
40. Rossetti AO, Reichhart MD, Schaller MD, Despland PA, Bogousslavsky J: Propofol Treatment of Refractory Status Epilepticus: A Study of 31 Episodes. *Epilepsia* 2004; 45 (7): 757-763.
41. Stecker MM, Dramer TH, Raps EC, et al: Treatment of refractory status epilepticus with propofol: clinical and pharmacokinetic findings. *Epilepsia* 1998; 39:18-26.
42. Hotkamp M, Tong X, Walker MC: Propofol in subanesthetic doses terminates status epilepticus in a rodent model. *Ann Neurol* 2001; 49: 260-263.
43. Belda E, Laredo FG, Escobar M, Murciano J, Soler M, Agut A: Incidencia de movimientos excitatorios tras el empleo de propofol en la especie canina. *Clin Vet Peq Anim* 2003. 23(2): 107-111
44. Yasukawa M, Yasukawa K: Convulsion in two non-epileptic patients following induction of anesthesia with propofol. *Masui* 1999; 48: 271-274.
45. Iwasaki F, Mumura M, Yamazaki Y, et al: Generalized tonic-clonic seizure induced by propofol in a patient with epilepsy. *Masui* 2001; 50: 168-170.
46. Reddy RV, Moorthy SS, Dirdorf SF, et al: Excitatory effects and electroencephalographic correlation of etomidate, thiopental, methohexital, and propofol. *Anesth Analg* 1993; 77: 1008-1011.
47. Soriano SG, Eldredge EA, Wang FK, et al: The effect of propofol on intraoperative electrocorticography and cortical stimulation during awake craniotomies in children. *Paediatr Anaesth* 2000; 10: 29-34.
48. Walder B, Tramèr MR, Seck M. Seizure-like phenomena and propofol: a systematic review. *Neurol* 2002; 58: 1327-1332.
49. Borgeat A, Dessibourg C, Popovic V, et al: Propofol and spontaneous movements: an EEG study. *Anesthesiol* 1991; 74: 24-27.
50. Patel PM, Goskowitz RL, Drummond JC, Cole DJ: Etomidate reduces ischemia-induced glutamate release in the hippocampus in rats subjected to incomplete forebrain ischemia. *Anesth Analg* 1995; 80: 933-999.
51. Borowicz KK, Gasior M, Kleinrok Z, Czuczwar SJ: Influence of isradipine, nifedipine and dantrolene on the anticonvulsive actions of conventional antiepileptics in mice. *Eur J Pharmacol* 1997; 323: 45-51.
52. Ghoneim MM, Yamada T: Etomidate: a clinical and electroencephalographic comparison with thiopental. *Anesth Analg* 1977; 478-481.
53. Ebrahim ZY, DeBoer GE, Luders H, et al: Effect of etomidate on the electroencephalogram of patients with epilepsy. *Anesth Analg* 1986; 65: 1004-1008.
54. Yeoman P, Hutchinson A, Byrne A, et al: Etomidate infusions for the control of refractory status epilepticus. *Int Care Med* 1989; 15: 255-300.
55. Boyd SG, Dan B: Cortical sensitivity in refractory status epilepticus. *Clin Neuropharm* 2000; 111(S1): S156-S164.
56. Mewasingh LD, Sékhara T, Aeby A, Christiaens FJC, Dan B: Oral ketamine in paediatric non-convulsive status epilepticus. *Seizure* 2003; 12: 483-489.
57. Serrano S, Hughes D, Chandler K: Use of Ketamine for the Management of Refractory Status Epilepticus in a Dog. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 194-197.

58. Kugler J, Doenicke A: Ketamine-anticonvulsive and proconvulsive actions. *Anaesthetist* 1994; 43: 52-57.
59. Plumb D: Veterinary Drug Handbook, 3rd ed. Ames, Ames 1999: 362-365.
60. MacDonald RL, Olsen RW: GABA_A receptor channels. *Ann Rev Neurosci* 1994; 17: 569-602.
61. Borris DJ, Bertram EH, Kapur J: Ketamine controls prolonged status epilepticus. *Epilepsy Res* 2000; 42: 117-122.
62. Borowicz KK, Czuczwar SJ: Effects of etomidate, ketamine or propofol, and their combinations with conventional antiepileptic drugs on amygdala-kindled convulsions in rats. *Neuropharmacol* 2003; 45: 315-324.
63. Tateishi A, Zornow MH, Scheller MS, Canfell PC: Electroencephalographic effects of laudanosine in an animal model of epilepsy. *Br J Anaesth* 1989; 62(5): 548-552.
64. Grigore AM, Brusco L Jr, Kuroda M, Koorn R: Laudanosine and atracurium concentrations in a patient receiving long-term atracurium infusion. *Crit Care Med* 1998; 26(1): 180-183.
65. Schlame M, Hemmings HC Jr: Inhibition by volatile anesthetics of endogenous glutamate release from synaptosomes by presynaptic mechanism. *Anesthesiol* 1995; 82: 1406-1416.
66. Harrison NL, Kugler JL, Jones MV, et al: Positive modulation of human gamma-aminobutyric acid type A and glycine receptors by the inhalation anesthetic isoflurane. *Mol Pharmacol* 1993; 44: 628-632.
67. Fleming Dc, Fitzpatrick J, Fariello RG, et al: Diagnostic activation of epileptogenic foci by enflurane. *Anesthesiol* 1980; 52: 431-433.
68. Scheller MS, Nakakimura K, Fleischer JE, et al: Cerebral effects of sevoflurane in the dog: comparison with isoflurane and enflurane. *Br J Anaesth* 1990; 65: 388-392.
69. Osawa M, Shingu K, Murakawa M, et al: Effect of sevoflurane on central nervous system electrical activity in cats. *Anesth Analg* 1994; 79: 52-57.
70. Maciver MB, Kendig JJ: Enflurane-induced burst discharge of hippocampal CA1 neurons is blocked by NMDA receptor antagonist APV. *Br J Anaesth* 1989; 63: 296-305.
71. Rudo FG, Krantz JC Jr. Anaesthetic molecules. *Br J Anaesth* 1974; 46: 181-189.
72. Iijima T, Nakamura Z, Iwao Y, Sankawa H: The epileptogenic properties of the volatile anesthetics sevoflurane and isoflurane in patients with epilepsy. *Anesth Analg* 2000; 91: 989-995.
73. Mohanram A, Kumar V, Iqbal Z, Markan S, Pagel PS: Teperitive generalized seizure-like activity during emergence from sevoflurane anesthesia. *Can J Anaesth* 2007; 54(8): 657-661.
74. Rewari V, Sethi D: Recurrence of focal seizure activity in an infant during induction of anaesthesia with sevoflurane. *Anaesth Intensive Care* 2007; 35(5): 788-791.
75. British National Formulary. London: BMA, 2000; 40: 572-573.
76. Kopjas NK, Jones RT, Bany B, Patrylo PR: Reeler mutant mice exhibit seizures during recovery from isoflurane-induced anesthesia. *Epilepsy Res* 2006; 69: 87-91.
77. Mirsattari SM, Sharpe MD, Young B: Treatment of refractory status epilepticus with inhalational anesthetic agents isoflurane and desflurane. *Arch Neurol* 2004; 61: 1254-1259.

¿Cuál es tu diagnóstico?

Historia Clínica



Una perra de raza Yorkshire Terrier de 13 años de edad fue sometida a una exéresis de una neoplasia mamaria de 3 cm de diámetro. Preoperatoriamente se realizó estudio radiológico torácico, electrocardiograma, bioquímica sérica y hemograma, en los cuales no se detectó ninguna anomalía destacable.

La perra fue premedicada con acepromacina-buprenorfina, inducida con propofol, y el mantenimiento se realizó con isoflurano. El período anestésico y la cirugía transcurrieron con normalidad.

Cuatro horas después de cirugía el animal presentaba disnea y dilatación generalizada del espacio subcutáneo. Se realizaron radiografías de la zona cervical y de la cavidad torácica (Figs. 1A, 1B, 1C).



Figura 1. Proyección lateral de la región cervical (A), proyección lateral (B) y ventrodorsal de la cavidad torácica (C) de un animal con disnea y dilatación generalizada del espacio subcutáneo, cuatro horas después de una cirugía.

J. Cabré, A. Martí

Clínica Veterinària Miami-Cambrils

- ¿Qué anomalías radiológicas se observan?
- ¿Con qué diagnóstico son compatibles? ¿Cuál puede ser la causa de dicha patología?
- ¿Qué pruebas complementarias se podrían realizar para llegar a un diagnóstico definitivo?

La solución es la prevención



EXSpot®



Una protección
EXtra
contra la picadura
de garrapatas,
mosquitos y pulgas

EXSpot. Permetrina. Solución para unción dorsal puntual. Unción dorsal puntual. **COMPOSICIÓN:** Permetrina (40:60) 65% p/p. Excipiente c.s.p. 1 mL. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO:** Tratamiento y control de las parasitosis externas producidas por pulgas, garrapatas y piojos y como ayuda en el control de mosquitos, del perro. **POSOLÓGIA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN:** Unción dorsal puntual. Ampolla monodosis de 1 ml ó 2 ml según peso. Modo de empleo: Separar el pelo del animal y aplicar el producto directamente sobre la piel. 1. Separe una ampolla/tubo monodosis por la zona perforada del blister. 2. Mantenga la ampolla/tubo monodosis en posición vertical y corte con una tijera por la línea de puntos. 3. Apriete la ampolla/tubo monodosis con firmeza de modo que aplique toda la solución en el animal. Perros de peso inferior a 15 kg: Aplicar 1 ml en la cruz. Perros de peso superior a 15 kg: Aplicar 2 ml, uno en la cruz y el segundo en la base de la cola. El intervalo entre tratamientos dependerá de la intensidad de la infestación. Las pruebas de campo realizadas indican un periodo de protección de cuatro semanas tras la aplicación del producto. En aquellas ocasiones en las que el perro tratado se moje ampliamente (por ejemplo, debido a que fuera lavado con champú, etc.), el periodo de protección puede reducirse. El producto puede aplicarse con seguridad a intervalos no inferiores a siete días. **CONTRAINDICACIONES:** No usar en gatos. La administración a gatos puede originar la aparición de reacciones adversas graves que, en ocasiones, pueden causar la muerte. No administrar en perros de menos de 2 semanas de edad. **PRECAUCIONES:** Sólo para uso externo. Evitar el contacto con la piel y los ojos; si esto ocurriera, lavar inmediatamente con abundante agua. Mantener alejado de alimentos, bebidas y pienso. Conservar en lugar fresco (no en frigorífico) a $^{\circ}$ inferior a 25° C y protegido de la luz. Peligroso para peces y crustáceos. No contaminar acuarios, peceras, etc. Eliminar en un lugar seguro. Uso veterinario. Instrucciones completas en el envase. Mantener fuera del alcance de los niños. Presentación: Blister de 6 ampollas (tubos monodosis) de 1 ml y 2 ml. Reg. N.º: 1191 ESP. Schering-Plough SA. Carretera Nacional 1, Km 36. 28750-San Agustín de Guadalix, Madrid.

¿Cuál es tu diagnóstico?

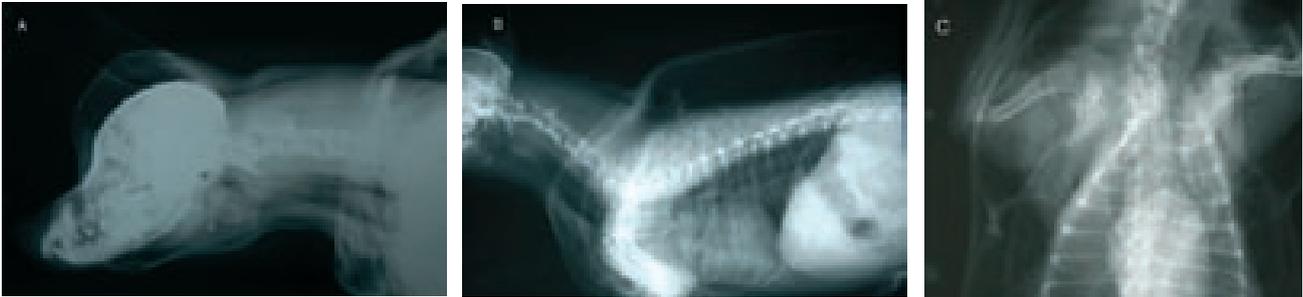


Figura 2. Las mismas radiografías que en la Figura 1. Obsérvese el gran acumulo de aire en el espacio subcutáneo, en el espacio peritraqueal y mediastínico.

• ¿Qué anomalías radiológicas se observan?

En todas las radiografías se observa una gran acumulación de aire en el espacio subcutáneo. Como se puede apreciar en las radiografías laterales, la presencia de aire en la zona cervical y mediastínica actúa como contraste y permite diferenciar la silueta esofágica, así como las distintas estructuras vasculares mediastínicas. Existe cierto estrechamiento de la tráquea a nivel cervical (Fig 2).

• ¿Con qué diagnóstico sería compatible? ¿Cuál puede ser la causa de dicha patología?

El gran acúmulo de aire en el espacio subcutáneo recibe el nombre de enfisema subcutáneo generalizado; en este caso se encuentra asociado a pneumomediastino. La causa más probable según nos sugiere la historia clínica y la imagen radiográfica sería una lesión traqueal producida iatrogénicamente durante la intubación anestésica.

• ¿Qué pruebas complementarias se podrían realizar para llegar a un diagnóstico definitivo?

La radiografía sería suficiente para comprobar la presencia de enfisema subcutáneo generalizado así como pneumomediastino. Sin embargo, para diagnosticar las rupturas traqueales se debería realizar una endoscopia¹. Con esta técnica es posible evaluar la localización y extensión exacta del desgarro traqueal, aunque en este caso no se realizó.

Comentario

Las laceraciones en el árbol traqueobronquial son la causa más frecuente de enfisema subcutáneo generalizado². La lesión traumática de la tráquea se describe raramente en el perro. Puede ser secundaria a traumatismos o lesiones por mordedura, aunque han sido descritas lesiones traqueales iatrogénicas producidas por lavado transtraqueal o laceración involuntaria de la tráquea durante la punción de la vena yugular, intubación endotraqueal o hiperinflado del manguito¹. Dicha ruptura provoca el paso de aire al tejido subcutáneo de la región cervical peritraqueal que puede llegar a generalizar-

se como se observa en el caso descrito. Las radiografías son diagnósticas para observar la presencia de aire.

En los casos leves se aconseja el tratamiento conservador mediante reposo en jaula y vendajes elásticos suaves³. Se ha descrito el tratamiento quirúrgico de lesiones traqueales en perros y gatos con desgarros asociados a insuficiencia respiratoria grave con buenos resultados⁴.

Las posibles secuelas de las lesiones traqueales incluyen estenosis de la tráquea y fístulas traqueoesofágicas⁴. La paciente a la que se refiere el presente caso fue tratada con tratamiento conservador evolucionando favorablemente en un periodo de 15 días y sin presentar ninguna secuela posterior.

Bibliografía

1. Tuntivanich P, Chuthatep S: What is your diagnosis? *TJ Vet Med* 2007;36(1): 51-52
2. Bauer M.S., Currie J.: Generalized subcutaneous emphysema in a dog. *Can Vet J* 1988, 29(10):836-837.
3. Mitchell S, McCarthy M: Tracheal rupture associated with intubation in cats: 20 cases (1996-1998). *J Am Vet Med Assoc*, 2000, 35(5):1592-1595
4. Wendell Nelson, A: Enfermedades de la tráquea y los bronquios. En: Slatter, D. Cirugía en pequeños animales. Inter.-médica, 2006; 1012-1013

Scalibor®

deltametrina

En la prevención de la

Leishmaniosis

este COLLAR
es una **Jóya**



Banda protectora con **Sistema Único de Liberación Constante**
contra flebotomos, garrapatas, culícidos y pulgas



Scalibor collar. Deltametrina. Collar. Uso externo. **COMPOSICIÓN:** Deltametrina 4%. **INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO: Perro.** Prevención de las infestaciones por garrapatas y pulgas durante 6 y 4 meses, respectivamente. Scalibor collar tiene un efecto repelente (antialimentación) para los *Phlebotomus spp.*, por lo que puede utilizarse como parte de un programa de prevención frente a la leishmaniosis y para los mosquitos culícidos del complejo *Culex pipiens*. **POSOLÓGIA Y MODO DE APLICACIÓN:** Uso externo: 1 collar/animal. Ajustar el collar sin apretar alrededor del cuello del animal. Cortar el exceso de collar dejando 5 cm tras el pasador. **CONTRAINDICACIONES:** Ninguna. **PRECAUCIONES:** No utilizar el collar en animales con lesiones cutáneas extensas. No usar en animales menores de 7 semanas de edad. El collar empieza a ser efectivo una semana después de su colocación en el perro. Lavarse las manos con jabón y agua fría tras manipular el collar. Mantener fuera del alcance de los niños. No permitir que los niños jueguen con el collar o lo chupen. Mantener lejos de bebidas, alimentos y piensos. Mantener el envoltorio bien cerrado hasta el momento del empleo. La deltametrina es tóxica para los peces y las abejas. Después de usar el collar no debe tirarse en el medio ambiente ni en el agua. **Uso veterinario.** Instrucciones completas en el prospecto. No sujeto a prescripción veterinaria. Presentaciones: Collar 48 cm; Collar 65 cm. Reg N°: 1326 ESP. Laboratorios Intervet S.A. Políg. El Montalvo, parcela 39. Apartado 3006. 37080 Salamanca.

Apuntes de...

Dermatología

MT Verde, D Marteles

Servicio Diagnóstico Veterinario Dermatología
Facultad de Veterinaria,
Calle Miguel Servet, 177
50013 Zaragoza

¿Por qué no conseguimos controlar el problema de las pulgas?

La dermatitis pruriginosa más frecuente, tanto en perros como en gatos, es la dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP); sin embargo, es un problema que los veterinarios no acabamos de resolver con el éxito que debiéramos. Existen factores que se nos escapan, que no controlamos, a pesar de disponer de herramientas suficientes: un exhaustivo conocimiento de la biología de la

pulga (Tabla 1), una gran cantidad de moléculas químicas desarrolladas en los últimos años para el control de todas las formas del parásito y protocolos a utilizar según las características del caso.

Por ello, debemos anotar los aspectos que pueden resultar claves para conseguir mejores resultados en los pacientes con DAPP.



Figura.1 *Ctenocephalides felis felis*

Ctenocephalides felis (la pulga del gato) (Fig.1) es la más común de las pulgas, que se puede encontrar tanto en los gatos como en los perros y en prácticamente todas las latitudes del mundo.

Cuando la pulga encuentra hospedadores adecuados, se convierte en un ectoparásito permanente.

El desarrollo de estadios inmaduros en el medio es la principal fuente para las reinfecciones de los perros y los gatos.

La puesta de huevos comienza a las 24-48 h de que la pulga ha ingerido sangre y se mantiene a lo largo de toda su vida adulta.

El mayor o menor desarrollo de las formas inmaduras depende principalmente de las condiciones ambientales:

- Tª templada y humedad son muy favorables.
- Tª alta y sequedad son muy desfavorables.

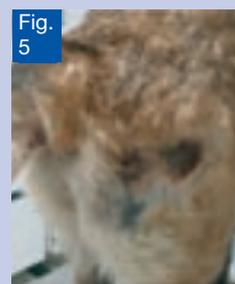
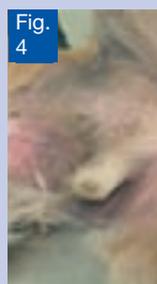
Tabla 1. Sobre las características epidemiológicas de las pulgas

1. Reconocimiento de las presentaciones clínicas o cuadros clínicos.

Para establecer el diagnóstico de la DAPP tanto en los perros (Figs. 2 a 6) como en los gatos

(Figs. 7 a 9), basta con observar los cuadros clínicos característicos (Tabla 2) acompañados de una completa historia clínica.

Sin embargo, los gatos presentan reacciones de



Perros	Gatos
Lesiones papulares y alopecia en zona lumbosacra. Se puede extender hacia la zona de los muslos y el tronco (Fig.2)	Dermatitis miliar papulocostrosa (Fig. 7)
Alopecia, eritema, liquenificación y dermatitis aguda húmeda en cuello (Fig.3)	Alopecia simétrica con diferentes localizaciones (Figs.8 y 9)
Eritema, hiperpigmentación y liquenificación en zona inguinal y perianal (Fig.4)	Placa eosinofílica.
Dermatitis piodérmica (nalgas, facial, cuello...) (Fig.5)	Seborrea seca u oleosa, pelo ensortijado y con nudos y escamas (Fig.10).
Alopecia, escamas y costras secundarias a autotraumatismo (Fig.6)	Acné de la zona del mentón (Fig.11).
Signos semejantes a Dermatitis Atópica concurrentemente. Otitis externa, prurito facial, axilar, pedal e inguinal.	Úlcera idiopática (Fig. 12).

Tabla 2. Cuadros clínicos de DAPP

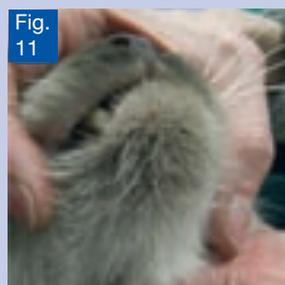
hipersensibilidad a la picadura de pulga que pueden cursar con cuadros atípicos (Figs. 10,11 y 12). Por ello, en todos los casos en los que se observen signos clínicos que puedan estar relacionados con rascado, mordisqueos ó lamidos, incluiremos siempre DAPP como posible causa, y aplicaremos un exhaustivo control antiparasitario para asegurarnos de que eliminamos esta patología; pues aquí puede residir uno de los errores más frecuentes cometidos por el clínico en el proceso diagnóstico.

2. Análisis de las características del entorno en el que viven los animales afectados y selección de las medidas terapéuticas y preventivas más adecuadas al caso.

En este apartado nos referimos a las decisiones relativas al tipo de productos que se deben utilizar para conseguir una lucha eficaz frente a las pulgas,

esto es: un tratamiento integrado. Para establecer el protocolo adecuado en cada caso, es preciso que el veterinario analice los factores que confluyen en cada paciente, así como las características medioambientales del entorno.

Lo más sencillo es aplicar un "adulticida" de los muchos existentes en el mercado, en combinación con un "inhibidor del crecimiento de los insectos" (IGRs), acompañando de una limpieza periódica de la cama de las mascotas o zonas de descanso (aspirador a presión con agua caliente). Los adulticidas eliminan las formas adultas del animal y los IGRs impiden que huevos, larvas y pupas de las pulgas que sobrevivan a la actividad adulticida, se transformen en formas viables. Por ello es muy importante utilizar IGRs tanto de tipo Juvenoides o IGRs de primera generación (**piriproxifene, fenoxicarb, metoprene**), como inhibidores



de la síntesis de quitina (IDI) o IGRs de segunda generación (**lufenuron**); pues es la mejor forma de establecer un tratamiento preventivo y evitar reinfestaciones y resistencias.

3. Conseguir que el propietario entienda muy bien el problema y aplique el tratamiento adecuadamente.

Los veterinarios dedicamos muy poco tiempo a este apartado. No solemos indagar sobre el grado de conocimiento que tiene el propietario del problema de su mascota, o si tiene conceptos erróneos, o si ha entendido el porqué del tratamiento que le estamos indicando. Hoy, probablemente, es un punto crítico a considerar, la principal fuente de errores; lo que nos impide llegar a controlar esta patología.

Así pues, en el control de la DAPP resulta fundamental instruir al propietario para que seamos capaces de ganar la batalla. Matar las pulgas que hay en un determinado momento sobre la mascota será fácil utilizando cualquiera de los magníficos productos adulticidas hoy disponibles. Eliminar los focos de infestación (larvas, huevos, pupas) de los edificios resulta más complicado y es necesario hacerlo bien. Prevenir la reinfestación, manteniendo un control a largo plazo, será un objetivo prioritario.

La mayoría de los clientes no entienden o tienen conceptos equivocados respecto lo que significa un programa de control de pulgas, y esto es un verdadero obstáculo para el éxito del veterinario. Por tanto, deberemos educar al cliente para obtener su colaboración.

Los puntos clave que los propietarios deben comprender (y los veterinarios deben enseñar) para garantizar el éxito en el control de los problemas de las pulgas son:

1. Muchos propietarios creen que las pulgas saltan de unas mascotas a otras. Pero lo cierto es que las pulgas colonizan al perro o al gato desde el entorno (casa, jardín, parques,..) y que van a pasar toda su vida en la misma mascota. Solo nos desharemos de ellas aplicando adulticidas sobre el paciente afectado.
2. Las pulgas de los gatos pueden infestar igual a los gatos que a los perros. Por tanto deben tratarse ambas especies si están conviviendo.
3. Los gatos que no salen de casa también pueden infestarse. Los propietarios puede introducir a través de sus zapatos, calcetines, etc., larvas infestantes.
4. Los propietarios no conocen el ciclo de las pulgas ni la importancia de las formas larvarias-huevos.
5. Debemos comunicar al propietario que necesitaremos generalmente ocho semanas como mínimo para que acaben de desarrollarse todas las formas biológicas de las pulgas, que no se puede resolver el problema en unos pocos días (se necesita tiempo para que los productos antiparasitarios hagan su efecto sobre todos los estadios). También deben saber que cuando empezamos el tratamiento en una zona muy infestada, incluso puede empeorar el cuadro si hay muchas pulgas emergiendo.
6. Debemos enseñar que las pulgas adultas ponen huevos sobre la mascota colonizada y que estos huevos no se adhieren al pelo, sino que caen al suelo de las zonas en las que está descansando, transformando estas áreas en puntos de contagio.
7. Los propietarios deben entender que gatos y perros de la vecindad, así como otros animales salvajes, pueden entrar en sus patios, corrales o jardines y transformarlos en áreas contaminadas. Tratar el exterior es muy importante, pero no se resuelve todo el problema.
8. A la mayoría de propietarios de perros y gatos les cuesta admitir que tienen pulgas en su casa porque lo consideran un signo de suciedad; lo cual hace que puedan ocultar información precisa para controlar el problema. Debemos aclarárselo para conseguir su colaboración.
9. Eliminar las mascotas de la casa no resuelve el problema, pues las pulgas emergentes colonizaran, por defecto, a los seres humanos que allí viven. Se debe entender que el problema no son las mascotas.
10. Muchos propietarios creen que una vez que se ha resuelto el problema, pueden dejar de hacer un control preventivo. Gran error porque se producen continuas recaídas que obligan a empezar. Las mascotas se van a infectar continuamente en jardines, parques, vecindario en general.

En resumen, como veterinarios debemos asegurarnos que todos los miembros de una vivienda con mascotas afectadas entiendan el problema, sepan que no pueden parar el tratamiento y tienen que tratar a todas las mascotas en contacto. Es muy importante no olvidar la frecuencia entre dosis para evitar espacios "ventanas-agujeros" en los que pueden aparecer las reinfestaciones.

el combo perfecto

Valentina

Duque

Carlota

Canela



Actúa sobre:

- El animal
- El entorno

Resistencia al:

- Agua
- Champú

Máxima:

- Eficacia
- Seguridad

Presentaciones flexibles:

- Spray
- Spot-on

Para todas las razas de:

- Perros
- Gatos

Eficaz en:

- Prevención
- Tratamiento

Elimina:

- Pulgas
- Garrapatas

Satisfacción de:

- Veterinarios
- Propietarios

FRONTLINE Combo
Spot-On Fipronil IGR metopreno



La eficacia es cosa de dos

FRONTLINE® COMBO SPOT-ON PERROS. Composición: Solución para unión dorsal puntual. 100 ml de Frontline® Combo Spot-on perro contienen: Fipronil 10 g; (S)-metopreno 9 g; Butihidroxianisol (E320) 0.02 g; Butihidroxitolueno (E321) 0.01 g; Etanol 7.9 g; Excipiente csp. **Indicaciones:** Eliminación de pulgas (*Ctenocephalides spp*) durante 8 semanas. Inhibición del desarrollo de huevos, larvas y pupas de pulgas durante 8 semanas. Eliminación de garrapatas (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor variabilis*, *Rhipicephalus sanguineus*) hasta 4 semanas. Eliminación de piojos picadores (*Trichodectes canis* y *Felicola subrostratus*) control de la Dermatitis Alérgica por Pulgas. **Contraindicaciones:** No utilizar en cachorros menores de 8 semanas o de 2 kg. No utilizar en animales enfermos o convalecientes. No utilizar en conejos. **Efectos indeseables:** En caso de farnido, puede observarse hipersensibilización. **Reacciones adversas esporádicas:** reacciones cutáneas transitorias en el punto de aplicación, prurito general o atropía. Excepcionalmente hipersensibilización, síntomas neurológicos reversibles, vómitos o síntomas respiratorios. **Precauciones especiales de uso:** Aplicación en un área en la que el animal no pueda chuparse ni ser chupado. Evitar los baños / inmersión en agua los 2 días siguientes y durante a la aplicación, y baños más frecuentes que una vez por semana. Antes del tratamiento, pueden utilizarse champúes emolientes, pero reducen la duración de la protección a 5 semanas cuando se utilizan semanalmente. Un baño semanal con un champú medicado de clorhexidina al 2% no afectó a la eficacia durante 6 semanas. Puede utilizarse durante la gestación y lactación. **Posología:** Dosis mínima recomendada de 6.7 mg/kg de fipronil y 6 mg/kg de (S)-metopreno. Una pipeta de 0.67 ml de 2-10 Kg por perro de más de 2 kg hasta 10 kg p.v. Una pipeta de 1.34 ml de 10-20 Kg por perro de más de 10 kg hasta 20 kg p.v. Una pipeta de 2.68 ml de 20-40 Kg por perro de más de 20 kg hasta 40 kg p.v. Una pipeta de 4.02 ml de >40 Kg por perro de más de 40 kg p.v. Intervalo mínimo de tratamiento de 4 semanas. **Modo de administración:** Mantener la pipeta derecha. Romper la punta de la pipeta de un gesto seco. Separar el pelaje del dorso del animal en la base del cuello, enfrente de los omóplatos, hasta que la piel sea visible. Colocar la punta de la pipeta sobre la piel y apretar varias veces para vaciar totalmente su contenido sobre la piel. **Sobredosificaciones:** No se han observado reacciones adversas en cachorros de 8 semanas de edad, perros en crecimiento y perros de 2 kg tratados una vez a cinco veces la dosis recomendada. Después del tratamiento puede aparecer prurito. La aplicación de una sobredosis del producto puede causar aspecto pegajoso del pelo, no obstante, desaparecerá dentro de las 24 horas después. **Precauciones especiales de almacenamiento:** Almacenar en su envase original a 30°C o menos. **Presentaciones comerciales y números administrativos de identificación:** Frontline® Combo Spot-on perro 2-10 kg; Nº de registro 1534 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 0.67 ml con la punta estrizada. Frontline® Combo Spot-on perro 10-20 kg; Nº de registro 1535 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 1.34 ml con la punta estrizada. Frontline® Combo Spot-on perro 20-40 kg; Nº de registro 1536 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 2.68 ml con la punta estrizada. Frontline® Combo Spot-on perro >40 kg; Nº de registro 1537 ESP. Caja con 1 tarjeta blister con 3 pipetas de 4.02 ml con la punta estrizada. **NOMBRE Y DIRECCIÓN DEL TITULAR DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** MERIAL LABORATORIOS S.A C/Taragona nº 161. Locales DIE 08014 Barcelona. **FABRICADO POR MERIAL 29 Avenue Tony Garnier 69007 Lyon Francia. PRESCRIPCIÓN VETERINARIA**

Instrucciones para la publicación de artículos

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

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

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

Presentación de Manuscritos

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

Publicación previa y originalidad

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

Ética

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

Publicación o rechazo de artículos

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

Los autores deben ceñirse al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en consecuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

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

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

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

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

Información general para todos los manuscritos

Aspectos formales

Los artículos deben enviarse impresos en papel, a doble espacio, con márgenes mínimos de 3 cm. y una longitud máxima de manuscrito de 12-14 páginas utilizando un tamaño de letra de 12p. Debe remitirse el original y una copia, ambos en papel, y un disquete incluyendo el archivo del texto correspondiente en formato .doc (Microsoft Word). También deberán incluirse 3 juegos de imágenes (un juego para su publicación y 2 para su correspondiente evaluación). El autor del manuscrito debe retener su propia copia completa y original de todo el material que haya remitido.

Las imágenes se enviarán separadas del texto y en una hoja aparte, al final del manuscrito, se redactarán los pies de foto.

Todas las páginas irán numeradas, aunque no debe hacerse referencia alguna a esta numeración en el texto, dado que la paginación en el original publicado es otra. En caso necesario puede hacerse referencia a una sección determinada, no a una página.

Cuando se empleen los nombres comerciales de marcas registradas, éstos deben aparecer junto con el nombre genérico, adjuntando el nombre del fabricante en una nota a pie de página. Es imprescindible reflejar la pauta completa de tratamiento (dosis, vía, frecuencia, etc.). El autor es responsable de que los datos aportados sean correctos, especialmente con relación a la dosis del producto, incompatibilidades, pauta, etc.

El manuscrito se enviará de forma anónima a los evaluadores.

Estructura general de un artículo original

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

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

Título del manuscrito en la primera página, incluyendo nombre(s) de autor(es), dirección, clínica o institución en la que ejercen. El título debe ser breve y adecuado al contexto del manuscrito. Deben evitarse títulos excesivamente largos y los que no reflejen con exactitud el contenido del artículo. Asimismo y para seguir la normativa internacional, en el artículo sólo quedará reflejado el nombre y el primer apellido de los autores. Si algún autor prefiere que se añada específicamente el segundo apellido, es necesario que lo incluya a continuación del primero y separado por un guión (a modo de apellido compuesto) (p.ej. A. García-Ibañez).

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

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

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

Material y Métodos. Se describen detalladamente el material y las técnicas utilizadas (selección de los animales, métodos analíticos, etc.). Un buen apartado de material y métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor. Esta sección no debe incluir resultados, ni discutirlos.

Resultados. Es la sección más importante del trabajo y debe ser breve y objetiva, carente de toda retórica. Hay que evitar también la redundancia de información; los resultados que se presentan en forma de gráficas o tablas no deben describirse de nuevo y viceversa.

Cuando el manuscrito trate sobre la presentación de un sólo caso clínico, los apartados de "Material y Métodos" y "Resultados" pueden ser sustituidos por una única sección denominada **Caso clínico**. En esta sección se describe de forma ordenada y objetiva el caso clínico y su evolución sin entrar en su discusión ni valoración.

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

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

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

Ejemplos de referencias:

Revistas:

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

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

Libros:

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

Tablas y gráficos. Las tablas y los gráficos deben imprimirse en este orden, en páginas se-

paradas del texto y han de citarse numéricamente por orden de aparición. Asimismo, deben llevar un encabezamiento o título para que el lector sea capaz de entenderlos sin necesidad de recurrir al texto. Para asegurar una buena calidad de reproducción cabe la posibilidad que el editor tenga que rediseñar las tablas y los gráficos. Se aconseja evitar las tablas excesivamente largas.

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

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

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

Siguiendo los criterios internacionales, las imágenes radiográficas de la región torácica y abdominal deben orientarse de la siguiente forma. Proyección latero-lateral: la radiografía debe orientarse de manera que la cabeza del ani-

mal se sitúe a la izquierda del observador. Proyecciones dorso-ventral o ventro-dorsal: la

radiografía debe orientarse de manera que la parte izquierda del animal se sitúa a la derecha del observador.

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

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

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

¿Cuál es tu diagnóstico?

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

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

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

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

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

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

Bibliografía: Se podrán incluir como máximo 5 referencias bibliográficas.

La longitud del trabajo no excederá las 700 palabras incluidas las referencias bibliográficas.

Artículos originales

Caso clínico de agresividad canina por conflicto social dirigida a miembros de la familia

M. Arias, P. Hernández

A través de un caso clínico se van a exponer varias técnicas de prevención y tratamiento ante la agresividad canina a miembros de la familia, especialmente dirigidas a niños. Los resultados coinciden con los de recientes estudios que, muestran la efectividad de innovadoras herramientas basadas en la educación.

Aplicación de ciclosporina a diferentes dosis en el tratamiento de fístulas perianales en el perro

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

Este trabajo tiene por objeto valorar la eficacia de la ciclosporina a diferentes dosis en el tratamiento de 11 perros con fístulas perianales. Los resultados sugieren que este fármaco produce una resolución temporal de las fístulas perianales en esta especie, independientemente de la dosis empleada, del tiempo de enfermedad y de la gravedad de las lesiones o de los signos clínicos. Sin embargo, las recidivas parecen ser habituales.

Adenomatosis intestinal en seis perros

B. García-González, GR. Ramírez, J. Altimira, M. Vilafranca

Los pólipos intestinales en el perro se describen como masas solitarias o múltiples localizadas en la unión colorrectal, generalmente en animales de mediana edad. Existe poca información sobre el comportamiento biológico de estas lesiones, pero se conocen algunos casos de transformación maligna.

Diferencias en la determinación del grado de malignidad entre las citologías y las biopsias en los mastocitomas caninos

Al. Nieto

El objetivo de este trabajo es conocer el grado de correlación existente entre una citología y una biopsia a la hora de establecer el diagnóstico y el grado de los mastocitomas. Hemos utilizado para ello 27 nódulos cutáneos diagnosticados como mastocitomas tras el estudio histológico y donde contábamos con citologías previas para realizar la comparación.

Demodicosis Felina: a propósito de tres casos

A. Ortuñez, MT Verde, L. Navarro, L. Real, C. Vilela

La demodicosis felina es una dermatosis que aparece con mucha menos frecuencia que lo que es habitual entre los cánidos. En los pocos casos descritos se ha comprobado que estaba implicada la variedad *Demodex cati*, y a penas se conocen cuadros inducidos por *Demodex gatoi*. En este trabajo describimos tres casos clínicos de esta patología emergente: dos asociados a *D. cati* y uno debido a *D. gatoi* (este último por primera vez comunicado en España).

Artículos de revisión

Intoxicaciones en aves

J. Martorell

Debido al carácter curioso de las psitácidas, las intoxicaciones son relativamente frecuentes en las aves mascotas. Muchas de las sustancias tóxicas para el hombre lo son para las aves. Muchos productos de casa son potencialmente peligrosos y pueden estar al alcance de las mascotas que pasan mucho tiempo fuera de su jaula sin control alguno. Las alteraciones producidas por una intoxicación, en aves, pueden agravarse debido a que su metabolismo es más elevado que el de los mamíferos. En este artículo se hace una revisión de las causas más frecuentes de intoxicación en aves, su tratamiento y su prevención.

VIRBAC LANZA LA NUEVA ALTERNATIVA
ANTIPARASITARIA. **FÍJATE BIEN**
EN LAS DIFERENCIAS

Flexibilidad
Eficacia
Rentabilidad
Cumplimiento
Responsabilidad

EFFIPRO LA ALTERNATIVA INTELIGENTE CON FIPRONILO

- **Eficacia:** Fipronilo, la molécula antiparasitaria de referencia, en una fórmula exclusiva testada y aprobada en condiciones clínicas
- **Cumplimiento:** presentaciones adaptadas y fáciles de usar para asegurar el cumplimiento del tratamiento prescrito
- **Flexibilidad:** disponible en cajas de 4 pipetas y en “flexi-pack” (24 pipetas), adaptables a las necesidades de cada cliente
- **Rentabilidad:** múltiples opciones de dispensación con una excelente relación calidad-precio
- **Responsabilidad:** ofrece a tus clientes una alternativa inteligente, eficaz, asequible y fácil de usar

EFFIPRO 2,5 mg/ml sol. para pulverización cutánea para perros y gatos – 2027 ESP. EFFIPRO 67 mg sol. spot-on perros pequeños (2-10 kg) – 2021 ESP. EFFIPRO 134 mg sol. spot-on perros medianos (10-20 kg) – 2022 ESP. EFFIPRO 268 mg sol. spot-on perros grandes (20-40 kg) – 2023 ESP. EFFIPRO 402 mg sol. spot-on perros muy grandes (40-60 kg) – 2024 ESP. EFFIPRO 50 mg sol. spot-on para gatos – 2017 ESP. **Composición** Spot-on: Fipronilo (100 mg/ml), Butilhidroxianisol E320 (0,2 mg/ml), Butilhidroxitolueno E321 (0,1 mg/ml). **Spray:** Fipronilo 2,5 mg/ml. **Indicaciones** Tratamiento de infestaciones por pulgas y garrapatas en perros y gatos. **Contraindicaciones** Animales enfermos o convalecientes. Hipersensibilidad a la sustancia activa o sus excipientes. Conejos. El spot-on está contraindicado también en animales menores de 2 meses de edad, perros de menos de 2 kg y gatos de menos de 1 kg. No administrar el spot-on de perros en gatos. **Reacciones adversas** Excepcionales: hipersalivación, signos neurológicos reversibles, vómitos o signos respiratorios. Extremadamente raras: reacciones cutáneas transitorias en el lugar de aplicación, prurito o alopecia. **Posología** Spot-on: 1 pipeta según especie y peso. **Spray:** 6-12 pulverizaciones por kg de peso del formato de 100 ml, 2-4 del de 250 ml ó 1-2 del de 500 ml. **Modo de administración** Uso cutáneo. Spot-on: una vez abierta, colocar la punta de la pipeta directamente contra la piel y presionarla ligeramente para vaciar su contenido en 1-2 puntos a lo largo del lomo. **Spray:** pulverizar a contrapelo sobre el animal a una distancia de 10-20 cm hasta humedecer todo el pelaje; en la cabeza, aplicar con la mano tras pulverizarlo sobre los guantes. Dejar secar al aire. **Conservación** Manténgase fuera del alcance y la vista de los niños. Spot-on: conservar a menos de 30°C en lugar seco. **Spray:** inflamable; conservar a menos de 30° y proteger del sol. **Advertencias y precauciones** Evite el baño con champú los 2 días siguientes a la aplicación (**Spray:** tampoco bañar los 2 días previos). Evite el contacto con los ojos del animal. Evite que el animal lama el producto y que los animales se laman entre sí tras el tratamiento. No aplique en lesiones o heridas. Al aplicarlo, no fume, beba o coma y evite el contacto con boca y ojos. En caso de contacto accidental lávese inmediatamente. Evite que el producto entre en contacto con los dedos. Lávese las manos después del uso. Los animales tratados no deben manipularse hasta que el pelaje o el punto de aplicación estén secos. Puede afectar a los organismos acuáticos: evite que el animal se bañe en cursos de agua durante los 2 días después de la aplicación. **Spray:** aplicar y dejar secar al aire libre o en un lugar bien ventilado (no confinar a los animales hasta que se sequen); no inhalar y lavar cualquier salpicadura con jabón; mantenga a los animales tratados alejados del fuego o de otras fuentes de calor durante 30 min. después de la pulverización y hasta que la piel esté seca. **Uso durante la gestación y la lactancia:** no se ha evidenciado ningún efecto teratogénico o embriotóxico pero no se han llevado a cabo estudios específicos en hembras gestantes y lactantes. Usar solo tras evaluación beneficio/riesgo. Eliminación del medicamento no usado o residuos: según normativas locales evitando los cursos de agua. **Presentaciones** **Spray:** 100, 250 y 500 ml. **Spot-on:** cajas con 4 ó 24 pipetas. Con prescripción veterinaria. Virbac S.A. Carros. FRANCIA. Representante: Virbac España S.A. Ángel Guimerà, 179-181 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). **Servicio de información al profesional** 934 735 842 · infocliente@virbac.es



Descubre la alternativa en:
www.effipro-virbac.com / www.virbac.es

Virbac
SALUD ANIMAL

NUEVO



ADVANCE[®]

NUTRICIÓN AVANZADA PARA UNA SALUD ÓPTIMA

duo+effect
salud+sabor

El sabor más saludable

ADVANCE presenta el nuevo **Duo+effect**: un alimento de alta gama que ofrece toda la protección y ventajas nutricionales del actual **ADVANCE** junto con lo mejor de las frutas: sus **beneficios de salud** (gracias a los polifenoles, antioxidantes y fibra) y todo su **extraordinario sabor**.

La combinación de carne fresca de pollo y arroz con la selección de frutas hace de **Duo+effect** un alimento sumamente sano, sabroso y digestible.

