

XX Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina

y sus efectos adversos. En nuestro caso el protocolo anestésico de elección fue la combinación de dexmedetomidina y butorfanol, junto con una infusión continua de dexmedetomidina. Se seleccionó la dexmedetomidina por su corta vida media y rápida redistribución en el caballo 6.

El control del dolor en caballos geriátricos especialmente en aquellos animales que sufren de patologías concomitantes dolorosas como alteraciones musculoesqueléticas tiene un papel fundamental para el buen desarrollo de la anestesia general; por lo que es necesario un plan de analgesia multimodal y preventiva mediante opiáceos, AINES, alfa 2 agonistas y bloqueos loco regionales. La analgesia multimodal proporciona mayor analgesia con menores efectos secundarios en comparación con el uso de un solo agente analgésico. 7

Existen estudios que describen tiroidectomías con el animal en estación combinado sedación con anestesia local sin complicaciones 8, pero no está descrito el uso de infusión de dexmedetomidina en este tipo de cirugías. En este caso la combinación de

dexmedetomidina y butorfanol junto con una infusión de dexmedetomidina vía IV para el mantenimiento junto con el uso de bloqueos locorreales y AINE perioperatorio resultaron en una anestesia estable y libre de complicaciones para la realización de una tiroidectomía en estación en un caballo geriátrico.

En conclusión la edad implica cambios fisiológicos en caballos geriátricos que provocan un aumento en el riesgo de aparición de complicaciones anestésicas por lo que será imprescindible individualizar cada caso y si es posible desarrollar un protocolo anestésico para poder realizar el procedimiento en estación obteniendo una anestesia balanceada, control del dolor y una buena recuperación.

BIBLIOGRAFIA:

1. Johnston et al, The confidential enquiry into perioperative equine fatalities: mortality results of phases 1 and 2. *Vet Anaesthesia and Analgesia* 2002; 29: 159-70
2. Senior et al. Morbidity, mortality and risk of general anesthesia in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2008; 24 (3):735-52

3. Reza Seddighi and Doherty T., Anesthesia of the geriatric equine. *Vet Med.* 2012; 3:53-64
4. Clarke KW, England GC, Goosens L. Sedative and cardiovascular effects of romifidine alone and in combination with butorphanol in the horse. *J Vet Anaesth* 1991; 18:25-9
5. Schatzman U, Armbruster S, Stucki F et al. Analgesic effect of butorphanol and levomethadone in detomidine sedated horses. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2001; 48:337-42
6. Bettschart-Wolfensberger R, et al. Cardiopulmonary effects and pharmacokinetics of iv dexmedetomidine in ponies. *Equine Veterinary Journal* 2005; 37 (1):60-4
7. Dutton DW et al, Managing severe hoof pain in a horse using multimodal analgesia and a modified composite pain score. *Equine Vet Ed* 2009; 21 (1):37-43
8. Marcatili M., et al. Standing thyrorectomy in 10 horses. *Vet Surg.* 2018 Jan; 47 (1):86-92
9. Gozalo-Marcilla M., et al. Is there a place for dexmedetomidine in equine anaesthesia and analgesia? A systematic review (2005-2017). *J Vet Pharmacol Therap* 2018; 41:205-217

XV Congreso Andaluz de Veterinarios

Carcinoma nasal canino tratado con radioterapia paliativa y toceranib fosfato con supervivencia de más de 24 meses

AUTORES: Eva Rollon Mayordomo^{1, 2}, German Santos Carballal¹, Víctor Domingo Roa³, Elena Martínez de Merlo⁴

1) Clínica veterinaria canymar 2) Hospital veterinario Guadimar 3) Atypia Oncología veterinaria y experimental 4) Dpto. Medicina y Cirugía Animal; Hospital Clínico Veterinario Complutense

Los tumores nasales son poco frecuentes (1-2% de todos los tumores) tanto en el perro como en el gato, afectando principalmente a animales de edades avanzadas. Más del 80% de los tumores nasales caninos son malignos. De ellos, más de dos tercios son de origen epitelial, siendo los adenocarcinomas los más frecuentes¹.

Los estudios genéticos y de inmunohistoquímica demuestran que las mutaciones del gen p53 incrementan el riesgo de padecer tumores nasales en el perro; por otro lado, se describe

que un 80-87% de los tumores nasales epiteliales muestran sobreexpresión COX 2². También está descrita la expresión de receptores de factores proangiogénicos³, de naturaleza tirosin-quinasa (factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento endotelial vascular y factor de crecimiento derivados de plaquetas).

Aunque los tumores intranasales se comportan de forma muy agresiva localmente presentan un potencial metastásico tardío (<10% en el momento del diagnóstico a >45% en fases avanzadas) y la principal causa de

eutanasia es la persistencia de los signos clínicos o la extensión local del tumor⁴.

Los síntomas más frecuentes (> 80% de pacientes) son secreción nasal (acuosa/mucosa/mucopurulenta) y/o epistaxis, unilaterales en principio. Hay estudios que describen que el tipo, curso e intensidad de la secreción puede ayudar al diagnóstico diferencial⁵.

En la actualidad, ni la cirugía ni los tratamientos médicos, parecen superar los resultados a medio y largo plazo, tanto de control de la enfermedad como de supervivencia, que se consiguen con

XV Congreso Andaluz de Veterinarios

la radioterapia, por tanto, esta última se considera como el tratamiento de primera elección⁶.

CASO CLÍNICO

Se presenta en la consulta de oncología un bulldog francés esterilizada de 6 años que ha sido intervenida de un carcinoma nasal mediante rinotomía dorsal hace 10 días y que vuelve a presentar los mismos signos que antes de la intervención (epistaxis, estornudos, descarga nasal serosanguinolenta y dificultad respiratoria). La exploración general no muestra alteraciones significativas. Se recomienda realizar TAC de cabeza y tórax para valorar estadio clínico y decidir si es candidato a radioterapia. El TAC de planificación realizado en Ciovet muestra en la porción media y caudal de la cavidad nasal izquierda una lesión agresiva de márgenes poco definidos que se extiende a los meatos nasofaríngeos, porción rostral de la nasofaringe, seno del esfenoides y que causa destrucción del suelo de la cavidad craneal (presfenoides/lámina cribosa). La lesión protruye al interior de la cavidad del cráneo causando compresión dorsal de la parte ventral del lóbulo olfatorio/frontal izquierdo, y se asocia a realce marcado de la interfase entre la masa y el cerebro (meninges) junto con leve desplazamiento del haz del cerebro a la derecha. No se observa edema cerebral evidente ni cambio de atenuación del parénquima encefálico ni efecto masa intracraneal significativo. La lesión ocluye más del 80% de la luz de las coanas-nasofaríngeas rostrales. En la superficie dorsal de la maxila izquierda se observa defecto óseo focal posiblemente debido a rinotomía previa. Justo ventral se detecta ausencia de cornetes nasales. En el suelo de la cavidad nasal izquierda se observa presencia de material compatible con secreción nasal/epistaxis. También se aprecia engrosamiento de la mucosa nasal derecha que puede ser debido a rinitis o infiltración neoplásica difusa.

No se observan alteraciones de los nódulos linfáticos mandibulares y retrofaríngeos ni lesiones nodulares compatibles con metástasis pulmonares.

Una vez establecido que el estadio clínico de la paciente es un estadio IV según Adams y cols (2009), se propone un tratamiento a base de radioterapia de corta duración (protocolo paliativo) debido a la baja disponibilidad de tiempo de la propietaria. El protocolo se administra en Ciovet mediante un acelerador lineal (técnica de radioterapia conformada 3D-3DCRT). Se fracciona la dosis total a

administrar (27 Gy) en 3 sesiones de 9 Gy por sesión, 1 día por semana.

A los 45 días de terminar las sesiones de radioterapia se instaura terapia adyuvante con toceranib fosfato (2,5 mg/kg lunes, miércoles, viernes) y firocoxib vía oral (5 mg/kg/días alternos). Se realizaron controles hematológicos y bioquímicos frecuentes, radiografías de revisión cada 3 meses y un TAC de control a los 6 meses de tratamiento. En el TAC de control no se visualiza ninguna masa nivel de la cavidad nasal. La cavidad nasal izquierda presenta una cavitación de gran tamaño en su tercio medio (flecha roja) sin presencia de turbinados nasales y con destrucción parcial de estos en la cavidad nasal derecha, probablemente secundaria al tratamiento de radioterapia. Se visualiza desplazamiento caudal de los turbinados nasales a nivel del meato nasofaríngeo y seno esfenoplatino. A este nivel se observa además osteolisis del aspecto ventral de la lámina cribosa en el lado izquierdo.

A los 23 meses del diagnóstico en un chequeo oncológico, en el cual no se detecta ninguna alteración hemática ni bioquímica significativa, aunque el animal se encontraba con hiporexia y leve decaimiento se decide suprimir la medicación temporalmente. A los dos días se presenta con gran depresión, ictericia, con anemia hemolítica y pancreatitis que requiere de hospitalización, incluyendo una transfusión sanguínea a los 4 días ya que en el hematocrito disminuyó de 24,9 % a 9,5 %.

Tras la resolución de estos efectos adversos la evolución del paciente ha sido muy satisfactoria, con un tiempo de supervivencia de 24 meses, estando viva en la actualidad, 25 meses después del diagnóstico y manteniendo como único tratamiento firocoxib oral a días alternos.

DISCUSIÓN

La radioterapia es el tratamiento de elección de los tumores nasales, sea cual sea el tipo histológico. Es la única modalidad terapéutica que ha demostrado un incremento significativo del tiempo de supervivencia, ya que permite tratar la cavidad nasal de forma completa. El objetivo de la radiación paliativa (programas de tratamiento menos intensivos para paliar los signos clínicos relacionados con el tumor) es mejorar la calidad de vida sin tratar de maximizar la esterilización del tumor. La mayoría de los protocolos paliativos incluyen tratamientos fraccionados

intensos (6 a 9 Gy) administrados semanal o quincenalmente por un total de entre 3-4 fracciones. El resultado de este enfoque es una mejora temporal de los signos clínicos en el

66% al 100% de los perros y una morbilidad limitada a efectos secundarios de aparición aguda. La duración media del control de los signos clínicos oscila entre 120 y 300 días⁵.

El hecho de que la mayoría de los carcinomas nasales sobreexpresen *cox2* permite considerar el potencial terapéutico de los AINEs anticox2, que han sido evaluados más en conjunción con otros tratamientos que en monoterapia. La demostración de que los carcinomas nasales expresan factores angiogénicos determina un potencial beneficio de inhibidores de la tirosín-quinasa^{2,3}.

El toceranib fosfato (Palladia®) es un inhibidor del receptor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFR), del receptor del factor derivado de las plaquetas (PDGF), de los receptores tirosín-quinasa *c-kit*, *FLT3*, *RET* y, posiblemente, de miembros de la familia de receptores quinasa janus⁷. Todas estas proteínas son activadas a través de la fosforilación e intervienen, de una u otra manera, en el desarrollo tumoral y en el desarrollo de la red angiogénica que mantiene el tumor; por ello, el empleo de esta terapia está justificado en nuestros pacientes. El protocolo más habitual combina el toceranib fosfato (dosis de 2,5-3 mg/kg, lunes-miércoles-viernes o cada 48 h) con un AINE anticox2 (martes-jueves-sábado o cada 48 h)⁸.

Aunque las referencias bibliográficas son escasas y con estudios basados en un bajo número de pacientes, el tratamiento médico, incluyendo los inhibidores de la tirosín-quinasa, puede ser eficaz en tumores nasales en los que la mejor alternativa (radioterapia) no es posible o en aquellos en los que solo ha sido posible la radioterapia de intención paliativa (como en nuestro caso), ya que, independientemente de la respuesta objetiva, la mayoría de los pacientes muestran una mejoría significativa de los signos clínicos y son, en general, protocolos bien tolerados.

En el caso del paciente que describimos, el tiempo de supervivencia es mucho más prolongado que el descrito en animales tratados solo con radioterapia paliativa, por lo que está justificado pensar que el empleo secuencial de toceranib fosfato ha evitado la recidiva a corto plazo del

XV Congreso Andaluz de Veterinarios

tumor, probablemente por su efecto antiangiogénico.

Este resultado preliminar, muy positivo, puede constituir el punto de partida que justifique la realización de estudios prospectivos con un mayor número de casos para poder determinar, con evidencia científica, si el protocolo multimodal descrito puede constituir una alternativa terapéutica a los tratamientos tradicionales del carcinoma nasal canino.

Figura 1:



BIBLIOGRAFÍA

1. Turek MM & Lana SE. Tumors of the respiratory system. Section B nasosinal tumours. En Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology (5ª Ed). St. Louis: Saunders Elsevier Inc., pag. 435-446, 2013
2. Cancedda S, Sabattini S, Bettini G, Leone VF, Laganga P, Rossi F, Terragni R, Gnudi G, Vignoli M. Combination of radiation therapy and firocoxib for the treatment of canine nasal carcinoma. Vet Radiol Ultrasound. 2015; 56:335-43.
3. Gramer I, Killick D, Scase T, et al.: Expression of

- VEGFR and PDGFR-alpha/-beta in 187 canine nasal carcinomas. Vet. Comp. Oncol 2017; 15:1041-1050.
4. Rassnick KM, Goldkamp CE, Erb HN, et al: Evaluation of factors associated with survival in dogs with untreated nasal carcinomas. J Am Vet Med Assoc 2006; 229:401-406
5. Plickert HD, Ticky A, Hirt RA: Characteristics of canine nasal discharge related to intranasal diseases: a retrospective study of 105 cases. J Small Anim Pract 2014; 55:145-152
6. Buchholz J, Hagen R, Leo C, Ebling A, Roos M, Kaser-Hotz B, Bley CR. 3D conformal radiation

- therapy for palliative treatment of canine nasal tumors. Vet Radiol Ultrasound. 2009 Nov-Dec; 50:679-83.
7. London CA, Hannah AL, Zadovoskaya R et al: Phase I dose-escalating study of SU11654, a small molecule receptor tyrosine kinase inhibitor, in dogs with spontaneous malignancies. Clin Cancer Res 2003; 9: 2755-68.
8. London, C, Mathie T, Stingle, N et al: Preliminary evidence for biologic activity of toceranib phosphate (Palladia®) in solid tumours. Vet Comp Onc, 2012; 10: 194-205.

Anemia hemolítica inmunomediada intravascular con afectación de precursores eritroides

AUTORES: María Pérez-Aranda Redondo¹, Francisco Sánchez Castañeda², Alicia Reverte Rodríguez¹, Adrián Fernández-Bernal¹, Ana Ortega Naranjo¹, Juan Ignacio Sedano Reyes¹

- 1 Centro Veterinario Aljarafe Norte
- 2 The Dogtor Clínica Veterinaria

RESUMEN

La AHI es una de las causas más comunes de anemia en pequeños animales, siendo más frecuente en animales jóvenes adultos y de aparición aguda o subaguda, provocada por una reacción de hipersensibilidad de tipo II que da lugar a la destrucción de los eritrocitos, ya sea de forma intravascular, mediante la activación de la cascada del complemento, o extravascular, por fagocitosis eritrocitaria. Su etiología puede ser primaria o idiopática, o bien secundaria a otra patología previa. Les presentamos un caso de una perra joven remitida a nuestro centro, que de forma aguda presenta una anemia severa normocítica normocrómica

no regenerativa sin ictericia. Tras su diagnóstico, así como dos transfusiones y la administración de corticoterapia, el animal no responde favorablemente al tratamiento, por lo que se plantea la administración de ciclosporina, evolucionando de forma satisfactoria hasta la actualidad.

INTRODUCCIÓN

La AHI es una patología frecuente en pequeños animales jóvenes adultos de aparición aguda o subaguda. Consiste en la destrucción de eritrocitos mediante una reacción de hipersensibilidad de tipo II, donde se generan principalmente IgG, aunque también IgM e IgA. Puede

originarse de forma intravascular, o bien extravascular. Asimismo, según su etiología se pueden clasificar en primaria o idiopática, o bien en secundaria, cuando existe una causa conocida⁽¹⁾.

El cuadro clínico cursa principalmente con síntomas típicos de anemia como decoloración de mucosas, inactividad, letargo, disnea, taquicardia e incluso soplo sistólico. Es frecuente la aparición de esplenomegalia/hepatomegalia (40%), autoaglutinación y trombocitopenia (2-5%). En el caso de hemólisis intravascular, las heces serán de coloración amarillenta, y se apreciará hemoglobinuria e ictericia⁽¹⁾.