

Boletín grupo de expertos en Medicina Interna

A.V.E.P.A.



Patrocina:



Salud Animal

Boletín nº 3

INTRODUCCIÓN

Hola a todos,

En este tercer número del boletín del **Grupo de Medicina Interna de AVEPA** encontraréis el comentario y análisis de dos artículos publicados en revistas internacionales que contienen información útil para el clínico. Además encontrareis información adicional de interés para los veterinarios amantes de la medicina interna.

Sentimos mucho que el último boletín llegase con retraso, pero problemas en la maquetación y en el envío impidieron su realización correcta. Esperemos que éste si os llegue a todos puntualmente. Nuestra idea es que debido a los problemas que hubo en el anterior boletín, esperemos que el tercer número esté llegando también a todos los socios de AVEPA. Para, a partir del siguiente, ya sólo se limitará su envío a los **miembros del Grupo de Medicina Interna de AVEPA**. Sin embargo, desde la **Junta Central de AVEPA** se está trabajando en una buena dirección y se van introduciendo nuevos proyectos y cambios en el funcionamiento de los Grupos, así que tal vez en el futuro la difusión de la información de los diferentes grupos pueda ser más amplia.

Hemos ya finalizado el **programa** para el próximo **Congreso de Grupos de AVEPA que se realizará en Madrid el 27 y 28 de Marzo del 2010**. El Grupo de Medicina Interna ha creado un programa interesante y concentrado en un solo día (Sábado 27). Gracias a las propuestas e ideas que habéis hecho llegar a la Junta del Grupo, que agradecemos inmensamente, este año el programa consistirá en un **monográfico sobre patología renal en perros y en gatos**. Contaremos con actualizaciones sobre tratamiento y manejo de la insuficiencia renal y de la proteinuria, discusiones sobre la utilidad de la biopsia renal, presentaciones sobre la importancia de la ecografía en el manejo de la enfermedad renal, debates sobre la leishmaniosis y el riñón, y muchas cosas más. Todo esto planteado siempre desde un punto de vista muy clínico pero con un nivel alto y basado en las evidencias científicas publicadas hasta ahora. Estas conferencias serán impartidas por veterinarios contrastados en cada un de los temas como **Andrea Zatelli, Oscar Cortadellas, Miquel Vilafranca, Belen Verdugo, Maruska Suarez, Artur Font**, etc.

Os hacemos llegar el programa definitivo del Grupo de MI para que ya hagáis un hueco en vuestra compleja agenda para este evento. **¡Estamos seguros que será una jornada muy interesante para el veterinario internista!**

Finalmente recordaros que podéis obtener información sobre todo lo que realizamos en el grupo o hacernos llegar vuestras ideas o sugerencias a través **de la página www.avepa.org** o **a través de los mails** de los componentes de la Junta del Grupo o de su Comité Científico.

Espero que este boletín os interese y sea de utilidad. Os emplazo al próximo **Congreso de Grupos de AVEPA en Madrid los días 27 y 28 de Marzo del 2010**.

Un abrazo,

Xavier Roura

¿QUIERE INSCRIBIRSE AL GRUPO DE MEDICINA INTERNA? pulse [aquí](#)

ARTÍCULOS

ESTUDIO MULTICÉNTRICO, CON CONTROL DE PLACEBO, DOBLE CIEGO Y RANDOMIZADO DEL FOSFATO DE TOCERANIB (SU11654) ORAL, UN INHIBIDOR DE RECEPTOR DE TIROSÍN-KINASA, PARA EL TRATAMIENTO DE PERROS CON MASTOCITOMAS RECURRENTE (TANTO BUCALES COMO DISEMINADOS) DESPUÉS DE SU EXCISIÓN QUIRÚRGICA

Para ver el artículo pinche [aquí](#).

FACTORES PREDICTIVOS Y EFECTO DE LA FENOXIBENZAMINA EN LA SUPERVIVENCIA DE PERROS CON FEOCROMOCITOMA DESPUÉS DE LA ADRENALECTOMIA

Para ver el artículo pinche [aquí](#).

ESTUDIO MULTICÉNTRICO, CON CONTROL DE PLACEBO, DOBLE CIEGO Y RANDOMIZADO DEL FOSFATO DE TOCERANIB (SU11654) ORAL, UN INHIBIDOR DE RECEPTOR DE TIROSÍN-KINASA, PARA EL TRATAMIENTO DE PERROS CON MASTOCITOMAS RECURRENTE (TANTO BUCALES COMO DISEMINADOS) DESPUÉS DE SU EXCISIÓN QUIRÚRGICA

Cheryl A. London; Phyllis B. Malpas; Stacey L. Wood-Follis; Joseph F. Boucher; Anthony W. Rusk; Mona P. Rosenberg; Carolyn J. Henry; Kathy L. Mitchener; Mary K. Klein; John G. Hintermeister; Philip J. Bergman; Guillermo C. Couto; Guy N. Mauldin and Gina M. Michels.

Clin. Cancer Res. . 2009; 15(1): 3856-3865.

Antecedentes : Los mastocitomas son los tumores malignos que ocupan el segundo lugar en frecuencia de presentación en perros. La mayoría son cutáneos o subcutáneos pero también pueden ser primarios en intestino, hígado o bazo. Su comportamiento biológico puede ir de benigno a extremadamente agresivo. El tratamiento basado en la excisión quirúrgica, radioterapia y quimioterapia tiene mal pronóstico con supervivencias, en el caso de los más agresivos, raramente superiores a los seis meses.

Hipótesis : El propósito de este estudio fue determinar la tasa de respuesta objetiva (ORR) del tratamiento de mastocitomas en perro con toceranib (Palladia) un inhibidor de receptor de tirosín-kinasa con actividad tanto antitumoral como antiangiogénica, por medio de la inhibición del gen c-kit, del receptor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFR2) y del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR β).

Animales : Se incluyen en el estudio 151 perros con mastocitoma recurrente confirmado y sin evidencia de mastocitosis sistémica.

Métodos : Antes de incluirse en el estudio se tomaban muestras del tumor para determinar la presencia de mutaciones en el gen c-kit. (exones 11 y 12). Se excluyeron los perros que tomaban corticosteroides en los 14 días previos a la inclusión, en razón del efecto potencial sobre el tamaño del tumor.

Los perros fueron distribuidos aleatoriamente en una primera fase ciega para recibir Palladia oral, o bien placebo, a días alternos durante 6 semanas. Los perros elegidos pasaron a una segunda fase abierta en la que recibieron únicamente Palladia y se continuó a lo largo de seis meses.

Resultados : En la fase ciega, la tasa de respuesta objetiva (ORR) de los 86 perros tratados con Palladia fue del 37,2% (7 respuesta total, 25 respuesta parcial) frente al 7,9% (5 respuesta parcial) de los perros tratados con placebo.

En la fase abierta se trataron 58 perros de los que 41,4% (8 respuesta total, 10 respuesta parcial) presentaron respuesta objetiva.

La ORR para los 145 perros que recibieron Palladia fue del 42,8% (21 respuesta total, 41 respuesta parcial). Entre estos 62 que respondieron la duración media de respuesta objetiva (DOR) y el tiempo de progresión del tumor (TTP) fue de 12 semanas y 18,1 semanas respectivamente.

Se realizó el estudio mutacional de los exones 11 y 12 del gen c-kit con el fin de estudiar la correlación entre el estatus mutacional y la ORR, con el TTP y con el DOR. Los resultados muestran una relación entre mutaciones en c-kit y ORR (42 de 114 sin mutación, 36,8%, frente a 20 de 29, 69%, con mutación). Sin embargo no se observa asociación entre las alteraciones de c-kit y el TTP y/o el DOR.

Conclusión : Palladia muestra acción biológica frente a los mastocitomas caninos y puede ser administrado de modo continuo sin necesidad de planear interrupciones en el protocolo de administración. Las mutaciones en c-kit se asociaron significativamente con ORR pero no con TTP ni DOR.

COMENTARIO DEL ESPECIALISTA

Las tirosín-kinasas son proteínas que catalizan la transferencia de un fosfato del ATP a un residuo de tirosina en otras proteínas, con el fin de activar su función. En el genoma canino hay múltiples tirosín-kinasas que, en conjunto, participan en la regulación de la proliferación celular, supervivencia, diferenciación y motilidad mediante cascadas de señalización.

Podemos encontrar tirosín-kinasas receptores de membrana y citoplasmáticas. Los receptores de membrana se ubican

en la membrana celular y tienen varios dominios. El dominio intracelular es el que contiene la actividad tirosín-kinasa y en condiciones basales está inactivo. Cuando hay unión con el ligando se produce oligomerización de las tirosín-kinasas causando activación mutua de su actividad y desencadenando los eventos celulares que culminan en proliferación celular.

La proteína kit es un receptor de membrana cuya activación determina crecimiento celular. Cuando este receptor presenta una mutación que provoca que esté continuamente activado, un inhibidor dirigido como el toceranib puede bloquear esta activación.

Estudios de biología molecular han mostrado que las mutaciones del gen c-kit se ubican en los exones 9, 11, 13 ó 17, siendo las que afectan el exón 11 las más prevalentes y más sensibles a la acción de drogas inhibitoras de receptores de tirosín-kinasa.

Los mastocitos derivan de las células precursoras de la médula ósea y maduran en los tejidos inducidos por citocinas y por factores producidos por células precursoras (SCF) entre otras causas. Uno de los receptores implicado en la maduración de estas células es el proto-oncogén c-kit, que se une a estos factores. Esta interacción entre ligando y receptor (SCF y kit) es indispensable para la diferenciación, supervivencia y función de los mastocitos.

Se ha demostrado que en mastocitosis sistémicas en el hombre así como en otros tipos de tumores aparecen mutaciones en c-kit que conducen a la activación de kit en ausencia de ligando. Así mismo se ha identificado recurrentemente la presencia de mutaciones activantes en el proto-oncogén c-kit canino. Estas mutaciones consisten en duplicaciones internas en tándem (ITD) en el exón que codifica el dominio yuxtamembrana que interviene en la regulación negativa de kit.

La alta frecuencia de mutaciones en este gen que juega un papel en las génesis tumoral, sugiere que las alteraciones en c-kit pueden estar implicadas en el desarrollo o progresión de mastocitomas en el perro.

El uso de compuestos específicos que inhiben una molécula diana es lo que llamamos "terapia dirigida" y representa una nueva perspectiva en el tratamiento del cáncer. El fundamento de las terapias dirigidas es inhibir una actividad y/o presencia aberrante de una proteína implicada en los procesos tumorales.

En contraste con la quimioterapia convencional, que actúa sobre todas las células en estado de división, con los correspondientes efectos tóxicos y daño de los tejidos sanos, las terapias dirigidas tratan de actuar de un modo más específico, sobre subpoblaciones de células directamente implicadas en la progresión del tumor.

Entre las moléculas diana para este tipo de efecto terapéutico están las tirosín-kinasas. En la práctica clínica se vienen utilizando dos tipos de componentes que actúan específicamente sobre las tirosín-kinasas: los anticuerpos monoclonales y los inhibidores de pequeño tamaño.

A pesar de los buenos resultados terapéuticos de estas moléculas, con frecuencia se producen recidivas debido al desarrollo de resistencias al medicamento bien mediante mutación o por la activación de vías alternativas, lo que planteó un cambio de estrategia. Hasta entonces se buscaba desarrollar inhibidores lo más específicos posible que actuasen sobre una única tirosín-kinasa. Actualmente se piensa que aquellas moléculas que actúan simultáneamente sobre múltiples proteínas con actividad tirosín-kinasa pueden ser más efectivas que los agentes dirigidos a una sola. Consecuentemente, el desarrollo de una nueva generación de sustancias anticancerosas capaces de inhibir más de una proteína con actividad kinasa al mismo tiempo puede jugar un papel muy importante en la terapia del cáncer.

En 1994 se reconoció por primera vez el potencial papel del receptor tirosín-kinasa kit en los tumores de células cebadas cuando se identificaron mutaciones puntuales en el gen, que producían activación independiente de ligando en el dominio catalítico de kit en líneas celulares de mastocitos malignos.

Además se encontraron en más del 90% de pacientes humanos con mastocitosis sistémica agresiva mutaciones puntuales en la región del gen que codifica el dominio catalítico de c-kit, lo que apoya la idea de que la disfunción de kit puede contribuir a la transformación maligna de las células cebadas.

Al investigar la disregulación de la actividad de c-kit en mastocitomas de perro se observó la presencia de nuevas mutaciones consistentes en duplicaciones internas en tándem (ITD) en la región que codifica el dominio yuxtamembrana, que dan lugar a activación constitutiva del receptor tirosín-kinasa kit en ausencia de unión al ligando.

La prevalencia de mutaciones en el gen c-kit en mastocitomas caninos es aproximadamente del 9 al 30%, siendo más propensos a mutaciones los tumores de grados altos.

Además, las duplicaciones internas en tándem de c-kit (c-kit ITD) están asociadas a un mayor riesgo de metástasis y de recidivas, con un mayor índice de proliferación tumoral y con localización aberrante de la proteína kit.

Más recientemente se han identificado mutaciones puntuales activadoras en la región codificante del dominio extracelular de kit (exones 8 y 9) en un porcentaje de mastocitomas. Estas mutaciones son similares a las encontradas en la leucemia aguda mieloide, lo que sugiere que el espectro de disregulación de kit en cáncer canino es similar al del cáncer humano.

Dada la presencia de mutaciones activadoras en c-kit en mastocitoma canino y la importancia del gen no mutado en el crecimiento y supervivencia de las células cebadas, se pensó que estos tumores podrían responder a un inhibidor para c-kit de pequeño tamaño.

Además, como se sabe que las células cebadas producen factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que contribuye al proceso de angiogénesis, la inhibición de la señal del receptor2 de VEGF (VEGFR2) podría también manifestar actividad biológica frente a los mastocitomas.

Se realizó una primera fase de ensayo para explorar la actividad biológica de Palladia, un inhibidor multidiana activo frente a un conjunto de receptores tirosín-kinasa dentro de la familia de las kinasas, en perros con tumores espontáneos. 11 de 22 perros con mastocitomas en este estudio tenían tumores que presentaban duplicaciones internas en tándem en c-kit.

Los rangos de respuesta en los perros con mastocitomas que poseían c-kit ITD fue aproximadamente del 90% y en el caso de perros cuyos mastocitomas no tenían mutación en c-kit fue del 25%.

Un estudio consiguiente mostró represión de la actividad kinasa de kit *in vivo* en perros con mastocitomas no tratados, tras una dosis de Palladia, deduciéndose de esto una clara relación farmacocinética/farmacodinámica.

Las respuestas observadas proporcionaron evidencia de que un inhibidor de kinasas con actividad frente a kit, VEGFR2 y PDGFR β presenta actividad biológica en mastocitomas caninos *in vivo*.

Además, los efectos secundarios observados tras la administración de Palladia, incluyendo anorexia, diarrea y letargia eran predecibles en base a los observados en pacientes humanos con cáncer tratados con similares inhibidores multidiaria de kinasas.

El presente fue un estudio para evaluar la eficacia y seguridad del Palladia en perros con mastocitomas recurrentes, de grado 2-3 de Patnaik, con o sin implicación de los nódulos linfáticos, con el propósito de registro de Palladia como un nuevo medicamento veterinario.

Los rangos de respuesta observados se analizaron para su asociación con el tratamiento (Palladia vs placebo), grado de tumor, presencia o ausencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales y la presencia o ausencia de mutaciones en c-kit.

El estudio estadístico muestra que el tratamiento con Palladia resultó en un incremento estadísticamente significativo en los porcentajes de respuesta objetiva a las 6 semanas en comparación con el tratamiento placebo (37,2% vs 7,9%).

Los resultados confirman que Palladia presenta actividad clínica frente a los mastocitomas caninos.

En ambas fases del estudio, la tasa de respuesta objetiva de los tumores que no tenían c-kit ITD fue del 36,8% comparado con el 69% en tumores con la mutación, pero no se encontró asociación significativa entre el estadio de mutación c-kit y TTP (tiempo de progresión del tumor) o DOR (duración de respuesta objetiva).

En estudios clínicos con otras moléculas de pequeño tamaño inhibitoras de kit se ha visto que la resistencia es con frecuencia secundaria al desarrollo de nuevas mutaciones en c-kit que disminuyen la capacidad de unión con el medicamento, a la sobreexpresión significativa de kit que hace insuficiente la concentración habitual de la droga y/o a la activación de rutas de señalización alternativas a la necesidad de activación de kit.

Los efectos secundarios fueron los esperados a partir del estudio previo (Fase I): neutropenia, inferior a la que produce la quimioterapia y gastrointestinales, derivados de la histamina circulante por el mastocitoma.

El presente estudio también muestra evidencia de que este grupo de medicamentos inhibidores de la actividad kinasa pueden ser utilizados sin problema de forma continua sin periodos de interrupción.

En resumen Palladia es significativamente activo frente al mastocitoma canino.

Sería importante establecer protocolos seguros combinando Palladia con otras modalidades terapéuticas como la radiación, la quimioterapia y los corticoides. También sería importante conocer su efecto en estadios más tempranos, aunque es de suponer el mismo nivel de respuesta con el añadido de que la inhibición temprana de c-kit reduciría posiblemente la presencia temprana de resistencias secundarias por mutación al evitar la inestabilidad del material genético que supone al activación descontrolada de tirosín-kinasas.

Además, dado el efecto de estas moléculas sobre VEGFR2 y PDGFR β al tiempo que sobre kit, es razonable esperar que, al igual que en el caso de la terapia multidiaria en el tratamiento del cáncer en el hombre, su espectro de actividad se extienda a otros tipos de tumores además del mastocitoma.

La pregunta que surge de este estudio y de la situación paralela en tumores humanos: ¿Es necesario el estudio mutacional para usar correctamente el medicamento? Los autores de este artículo observan que responden más porcentaje de aquellos que tienen la mutación pero que también responden un porcentaje de los que no la tienen. ¿Por qué? Probablemente porque no se han estudiado otros exones ni otros genes relacionados susceptibles de mutación, ya que es posible que haya otras mutaciones no conocidas/estudiadas que sean también diana del toceranib, como comenta el propio artículo. Los propios autores indican que sería interesante realizar análisis más extensos tanto en los exones restantes como en los otros genes diana. Aún así no recomiendan un análisis mutacional rutinario dada la elevada tasa de respondedores que encuentran sin mutación en c-kit. Sin embargo, un inhibidor de pequeño tamaño con un uso similar comercializado en Francia (Masitinib) recomienda para su uso el análisis mutacional de sus genes diana previo al inicio del tratamiento.

Se abre así el debate sobre la necesidad o no de realizar análisis mutacionales sobre c-kit previos al inicio del tratamiento. A nivel práctico, este análisis nos va a informar de la capacidad de respuesta del medicamento. No es decisivo en cuanto al uso de la terapia pero si nos ayuda en el pronóstico. A nivel investigacional, habrá que realizar un amplio barrido mutacional del gen c-kit y de todos aquellos que den lugar a tirosín-kinasas de estructura y función similar, con el fin de explicar la tasa de respondedores sin mutaciones en c-kit y poder acotar los perros que serán susceptibles de beneficiarse de un tratamiento crónico como es el toceranib.

Ignacio Menes

Centro Clínico Veterinario Dr. Ignacio Menes (Gijón)

[VOLVER AL INDICE](#)

FACTORES PREDICTIVOS Y EFECTO DE LA FENOXIBENZAMINA EN LA SUPERVIVENCIA DE PERROS CON FEOCROMOCITOMA DESPUÉS DE LA ADRENALECTOMIA

Herrera MA; Mehl ML; Kass PH; Pascoe PJ; Feldman EC; Nelson RW.

J Vet Intern Med 2008; 22: 1333-39

Antecedentes: Algunos estudios sugieren que en perros sometidos a adrenalectomía por feocromocitoma, son frecuentes las complicaciones anestésicas y la mortalidad peri-operatoria.

Hipótesis: Los perros tratados con fenoxibenzamina antes de la adrenalectomía tienen mayor supervivencia que los perros no tratados.

Animales: Cuarenta y ocho perros sometidos a adrenalectomía por feocromocitoma.

Métodos: Se han revisado los historiales médicos de los perros sometidos a adrenalectomía por feocromocitoma en un hospital veterinario docente desde Enero de 1986 hasta Diciembre de 2005.

Resultados: Veintitrés de 48 perros recibieron tratamiento previo con fenoxibenzamina (dosis media 0,6 mg/kg, p.o., cada 12 h), durante una media de 20 días antes de la adrenalectomía. La duración de anestesia y la cirugía, el porcentaje de perros con feocromocitoma en la adrenal derecha *versus* la adrenal izquierda, el tamaño del tumor y la presencia de invasión vascular, fueron similares en los animales tratados con fenoxibenzamina y en los no tratados. Treinta y tres (69%) de los 48 perros sobrevivieron a la cirugía en el período peri-operatorio. Los perros tratados con fenoxibenzamina tienen una tasa de mortalidad significativamente inferior ($p = 0,014$) a la de los perros no tratados (13 y 48%, respectivamente). Otros factores asociados a un mejor pronóstico son edad joven ($p = 0,028$), ausencia de arritmias durante la cirugía ($p = 0,0075$) y tiempo quirúrgico reducido ($p = 0,0089$).

Conclusiones e importancia clínica: Los resultados de este trabajo permiten indicar el tratamiento previo a la adrenalectomía con fenoxibenzamina en perros con feocromocitoma.

COMENTARIO DEL ESPECIALISTA

El feocromocitoma es un tumor funcional, casi siempre maligno, de las células cromafines de la médula adrenal. Los síntomas incluyen debilidad, taquipnea, colapso, taquiarritmias y ataques. En la mayoría de los casos, la sospecha de feocromocitoma aparece ante la detección ecográfica de una masa adrenal. Ante esta sospecha, se debe realizar una historia clínica y exploración física completas, analítica sanguínea y urianálisis, descartar hiperadrenocorticismismo adrenal, hiperaldosteronismo y evaluar la posible presencia de metástasis a distancia. En el perro, la confirmación diagnóstica se hace mediante la evaluación histológica de la masa adrenal, ya que la determinación de catecolaminas en la orina, método empleado en medicina humana, no está disponible en veterinaria.

El tratamiento de elección del feocromocitoma es la adrenalectomía, sin embargo, la eficacia de este tratamiento es limitada, debido a las frecuentes complicaciones anestésicas y a la mortalidad peri-operatoria descrita. La fenoxibenzamina es un antagonista alfa-adrenérgico que se une de forma irreversible a los receptores α_1 y α_2 adrenérgicos, bloqueando la respuesta alfa – adrenérgica a los niveles circulantes de epinefrina y norepinefrina. En este trabajo en perros con feocromocitoma se describe el efecto del tratamiento con fenoxibenzamina sobre las complicaciones peri-operatorias y la mortalidad.

En medicina humana, los pacientes con feocromocitoma pueden tener vasoconstricción crónica y un menor volumen sanguíneo, debido a las elevadas concentraciones de catecolaminas circulantes, y el tratamiento con fenoxibenzamina antes de la cirugía se emplea para revertir la vasoconstricción y la hipovolemia y controlar las fluctuaciones de la presión sanguínea y del ritmo cardíaco durante la anestesia.

Lo más probable, es que en el perro la fenoxibenzamina tenga efectos similares a los descritos en medicina humana, sin embargo, no se ha descrito la dosis, la frecuencia y la duración del tratamiento con fenoxibenzamina en perros con feocromocitoma. En este estudio se sugiere que una dosis de 1-2 mg/kg administrada durante las 2 semanas previas a la cirugía es beneficiosa, y, de hecho, su administración se ha asociado a una mayor supervivencia. La tasa de mortalidad de todos los perros incluidos fue del 31%, sin embargo, en los perros tratados fue del 13% frente al 48% en los perros no tratados. Las causas de este descenso de la mortalidad en perros tratados con fenoxibenzamina no están del todo claras. En teoría, la fenoxibenzamina debe disminuir la hipertensión durante la cirugía, disminuir los episodios hipertensivos y estabilizar la presión sanguínea durante la misma. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en estas variables entre perros tratados y no tratados. La diferencia observada en la mortalidad, podría estar relacionada con la normalización del volumen intravascular antes de la cirugía y con una menor frecuencia y gravedad de los episodios hipertensivos en los perros tratados con respecto a los no tratados.

Uno de los factores asociados claramente a una menor supervivencia es la aparición de arritmias durante la cirugía. Sin embargo, las arritmias ocurrieron por igual en ambos grupos, en los tratados con fenoxibenzamina y en los no tratados. La fenoxibenzamina por sí misma, no previene la aparición de arritmias cardíacas. En medicina humana se emplea el bloqueo de los receptores beta adrenérgicos tras el bloqueo de los receptores alfa, para controlar la aparición de taquicardia y taquiarritmia. En este estudio no se administró un tratamiento con beta bloqueantes, sin embargo, podría estar indicado, teniendo en cuenta la asociación entre la aparición de arritmias intra-operatorias y la supervivencia observada.

A pesar de las limitaciones de este trabajo; se trata de un estudio retrospectivo, en el que algunos datos clínicos, determinaciones de presión arterial en los perros no tratados, por ejemplo, no eran completos, y el hecho de no poder realizar un estudio estadístico multivariante; en base a sus resultados se recomienda el tratamiento con fenoxibenzamina antes de la adrenalectomía en perros con feocromocitoma.

Dolores Pérez Alenza

Facultad de Veterinaria

Universidad Complutense de Madrid

VOLVER AL INDICE

LINKS:

www.avepa.org (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales)

www.ecvim-ca.org (European College Veterinary Internal Medicine)

www.bsava.com (British Small Animal Veterinary Association)

www.acvim.org (American College Veterinary Internal Medicine)

<http://www.scivac.it/> (Asociación de Veterinarios Italianos)

www.tnavc.org (North American Veterinary Conference)

www.abcd-vets.org (The European Advisory Board on Cat Diseases)

www.vin.com (Veterinary Information Network)

www.iris-kidney.com (International Renal Interest Society)

www.catvets.com (American Association of Feline Practitioners)

<https://app.vetconnect.com/5min/toc/000.htm> (Tilley, the 5 minutes veterinary consult)

www.diaglab.vet.cornell.edu/clinpath/modules/ua-sed/ua-intro.htm (Atlas de sedimento urinario)

www.cliniciansbrief.com (Revista Oficial de la NAVC)

<http://www.fabcats.org/esfm/> (European Society Feline Medicine)

<http://www.fecava.org/> (Federation European Companion Animal Veterinary associations)

CALENDARIO:

XXVII Congreso AMVAC. Madrid, 26-28 Feb 2010

Congreso de Grupos de AVEPA. Madrid, 27-29 Mar z 2010

BSAVA 2010 . Birmingham, UK 8th - 11th Abr 2010

Congresso Internazionale SCIVAC - Leishmaniosi canina. Pisa (Italia), 17-18 Abr 2010

Voorjaarsdagen Congress. Amsterdam (Holanda), 22-24 Abr 2010

65° Congresso Internazionale Multisala SCIVAC. Rimini (Italia), 28 - 30 May 2010

FECAVA and WSAVA Congress. Geneva (Suiza), 2-5 Jun 2010

ACVIM Forum Conferences. Anaheim CA (USA), 9 – 12 Jun 2010

Congress European College of Veterinary Internal Medicine. Toulouse (Francia), 9-11 Sept 2010

SEVC-Congreso de AVEPA. Barcelona, 1-3 Oct 2010

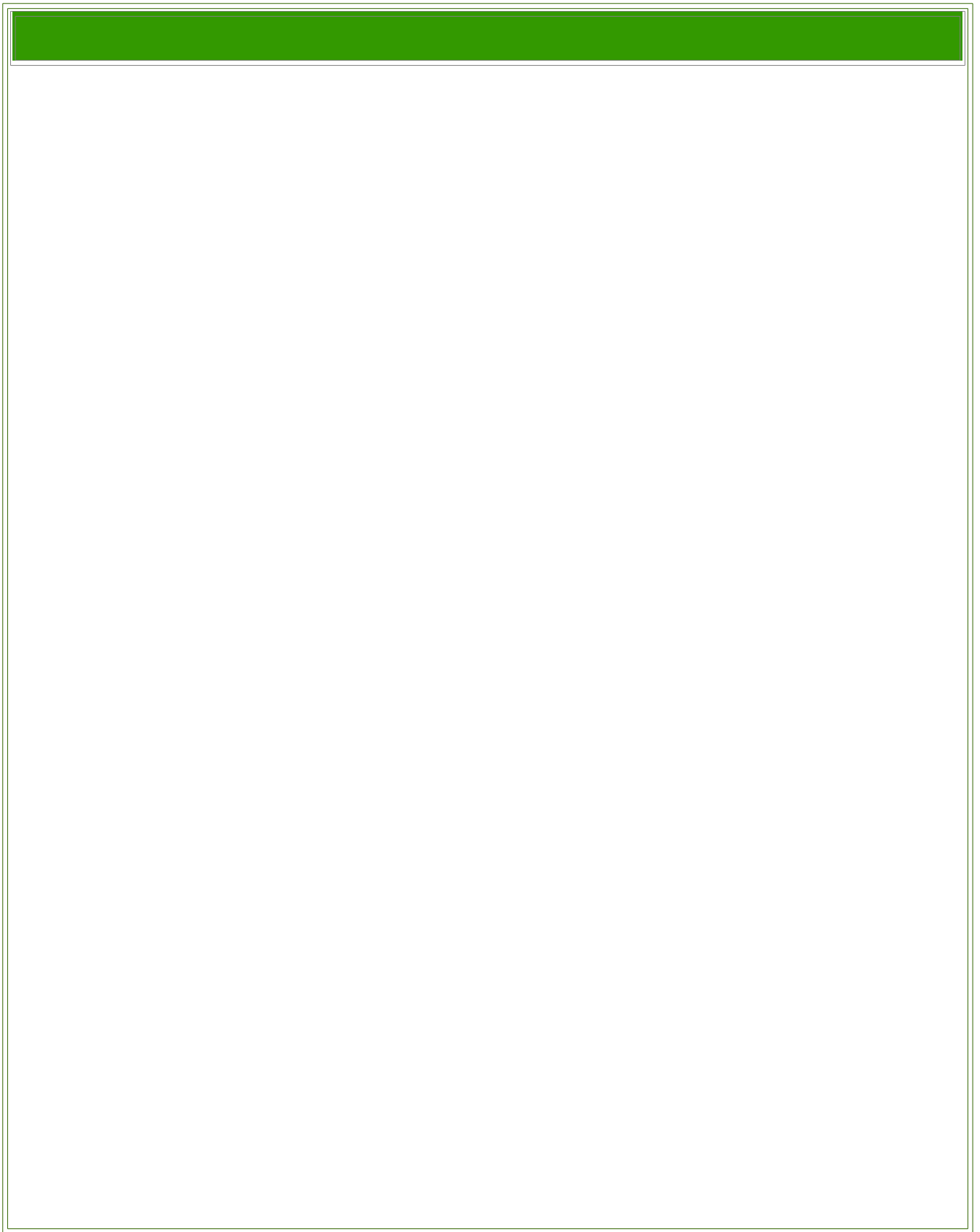
VIII Congreso de Grupos de Especialidades Veterinarias de AVEPA

27-28 de marzo del 2010, Madrid

MEDICINA INTERNA

SÁBADO 27

0900-1000	Título de la ponencia	Mitos y realidades de la proteinuria en perros y gatos. Práctica clínica basada en la evidencia.	
	Ponente	Andrea Zatelli (It)	Affinity
	Email ponente	az-cvp@libero.it	
1000-1100	Título de la ponencia	Mitos y realidades de la IRC en perros y gatos. Práctica clínica basada en la evidencia.	
	Ponente	Andrea Zatelli (It)	Affinity
	Email ponente	az-cvp@libero.it	
1100-1200	Descanso		
1200-1300	Título de la ponencia	Nuevos y viejos fármacos para el tratamiento de la IRC y la proteinuria en gatos y perros. Práctica clínica basada en la evidencia.	
	Ponente	Andrea Zatelli (It)	Affinity
	Email ponente	az-cvp@libero.it	
1300-1400	Título de la ponencia	La leishmaniosis canina y el riñón. ¿Qué es cierto y qué es falso?	
	Ponente	Oscar Cortadellas (E) / Xavier Roura (E)	Pfizer
	Email ponente	oscar@vetgermanias.com / xavier.roura@uab.cat	
1400-1530	Comida		
1530-1630	Título de la ponencia	Biopsia renal en perros y gatos: ¿cuando, como y por qué? Discusión patólogo e internista.	
	Ponente	Miquel Vilafranca (E) / Artur Font (E)	Pfizer
	Email ponente	mvilafranca@histoweb.com / arturfont@hotmail.com	
1630-1730	Título de la ponencia	Ecografía renal en perros y gatos. ¿Cómo ayuda al internista?	
	Ponente	Belén Coromoto Verdugo (E)	Pfizer
	Email ponente	info@ecoromoto.com	
1730-1830	Descanso		
1830-1930	Título de la ponencia	Novedades en medicina interna de los congresos ACVIM y ECVIM-CA 2008	
	Ponente	Maruska Suarez (E)	Affinity / Pfizer
	Email ponente	maruska.suarez@usc.es	
1930-2030	Título de la ponencia	Asamblea General del Grupo de Medicina	Pfizer
	Ponente	Asamblea General del Grupo de Medicina	
	Email ponente	Asamblea General del Grupo de Medicina	



Organización del Grupo de Trabajo de Medicina Interna de AVEPA:

Junta:

Presidente: Xavier Roura xavier.roura@uab.es

Secretario: Carlos Melian cmelian@colvet.es

Tesorera: Dolores Perez Alenza mdpa@vet.ucm.es

Comité científico:

Jordi Giné monvet@andorra.ad

Xavier Roura xavier.roura@uab.cat

Ignacio Menes ignaciomenes@gmail.com

Maruska Suárez msuarez@lugo.usc.es

Dolores Perez Alenza mdpa@vet.ucm.es

Artur Font arturfont@hotmail.com

Oscar Cortadellas oscar@vetgermanias.com

Carlos Melian cmelian@colvet.es

Angel Sainz angelehr@vet.ucm.es