

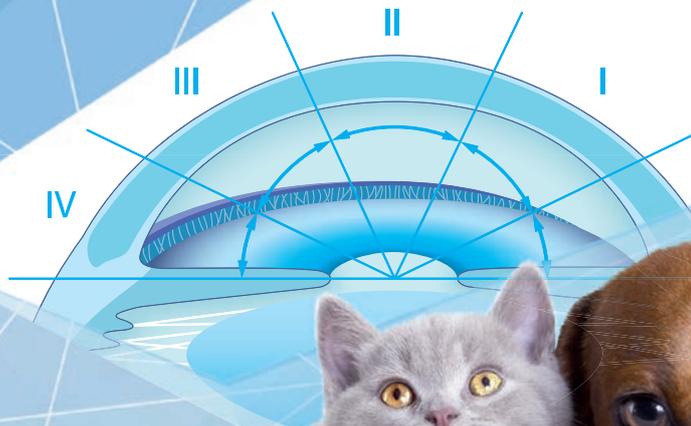
# DOSIER DE PRESENTACIÓN

OFTALMOLOGÍA

GUÍA SERVET  
DE MANEJO CLÍNICO

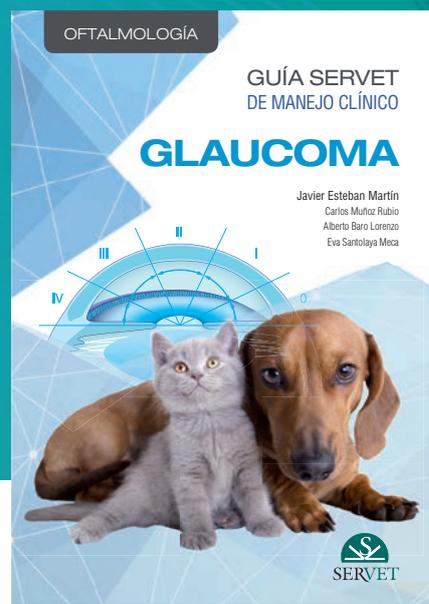
## GLAUCOMA

Javier Esteban Martín  
Carlos Muñoz Rubio  
Alberto Baro Lorenzo  
Eva Santolaya Meca





# Guías Servet de manejo clínico **Glaucoma**



**AUTOR:** Javier Esteban Martín *et al.*

**FORMATO:** 17×24 cm.

**NÚMERO DE PÁGINAS:** 128.

**NÚMERO DE IMÁGENES:** 235.

**ENCUADERNACIÓN:** tapa dura.

PVP  
**50 €**

Esta guía de *Guías Servet de manejo clínico-Glaucoma*, tiene como objetivo presentar al veterinario una obra que le ayude a conocer más a fondo esta enfermedad, a estar al día en los últimos avances diagnósticos y a elegir el tratamiento, médico o quirúrgico, más adecuado para cada caso. Es una herramienta útil para mostrar al propietario, a través de cuadros e imágenes, cómo se presenta la afección y qué podemos hacer para prolongar la visión de su mascota.



## Presentación de la obra

---

El glaucoma es en la actualidad una de las enfermedades oftalmológicas más dolorosas y una de las principales causas de ceguera en muchos de nuestros pacientes. En cada capítulo de esta guía se hace una descripción muy detallada del manejo del glaucoma en el perro y en el gato, siendo nuestro principal objetivo poner a disposición del veterinario la información más actual y avanzada sobre anatomía, fisiopatología, clasificación, medios diagnósticos y tratamiento.

Las fotografías mostradas en esta obra, las tablas y los dibujos son los pilares de este libro. Pensamos que para situar al propietario en "escena" lo mejor es ilustrarlo con imágenes muy claras que le permitan, de una forma sencilla, identificar cada parte del ojo involucrada en el mecanismo de esta enfermedad. Igualmente podrán valorar los medios de diagnóstico de los que disponemos los oftalmólogos veterinarios en la actualidad, desde los más básicos a los más avanzados, para estudiar correctamente la enfermedad y que nos permiten elegir el mejor tratamiento médico y quirúrgico para cada paciente, con el objetivo de emitir un pronóstico a medio-largo plazo para la visión del animal.

Tratándose de una enfermedad de manejo principalmente quirúrgico se describen detalladamente todas las técnicas quirúrgicas empleadas en la actualidad (filtración y ciclodestrucción) con fotografías intraoperatorias de alta calidad y dibujos muy didácticos para que el clínico esté al día en los últimos avances de cirugía del glaucoma y pueda mostrarlo al propietario.

Otro de nuestro objetivo con esta obra es que el veterinario pueda decidir, con toda la información que está en sus manos, cómo orientar el caso y en qué momento contemplar remitir el paciente al oftalmólogo.

# Los autores

## Javier Esteban Martín

Licenciado, con grado, en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid en 1993. Diplomado en Oftalmología Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid en 1998. Diplomado en Oftalmología Veterinaria por el CLO-VE: Colegio Latinoamericano de Oftalmología Veterinaria en 2007. Acreditado por AVEPA (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales) en Oftalmología desde abril 2014. Director de la Clínica Veterinaria Oftalmológica Ocaña de Madrid (España) desde el año 1995.

Autor de 3 libros de Oftalmología Veterinaria y de numerosas publicaciones en revistas nacionales e internacionales. Ponente en cursos y congresos nacionales e internacionales. Imparte clases y prácticas en el Curso de Postgrado de Oftalmología Veterinaria en la Universidad Complutense de Madrid. Miembro del Grupo de especialidad de Oftalmología de AVEPA, la REOVVA (Red Europea de Oftalmología Veterinaria y de la Visión Animal), la SEOVET (Sociedad Española de Oftalmología Veterinaria) y de la SEO (Sociedad Española de Oftalmología). Miembro del comité editorial de la revista Centro Veterinario, revista de la Asociación Madrileña de Veterinarios de Animales de Compañía.

Primer Premio Caso Clínico Veterinario más original (Colocación de un gonioimplante no valvulado en el tratamiento quirúrgico del glaucoma en un Cocker Spaniel Americano) en Madrid 19 de enero de 2006. Primer Premio Fotografía científica (Dermoide corneal) en Madrid 19 de enero de 2006. Premio a la mejor fotografía científica en el Congreso Nacional de Oftalmología Veterinaria (SEOVET) 2016 y 2017. Premio a la mejor comunicación oral del VI congreso SEOVET 2017.



## Carlos Muñoz Rubio

Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid (UCM) en 2015. Entre 2011 y 2012 realiza estancias junto a especialistas en el École Nationale Vétérinaire de Lyon, Francia. Entre 2013 y 2014 ejerce funciones de alumno colaborador en el servicio de Oftalmología de la Universidad Complutense de Madrid y entre 2014 y 2015 participa en proyecto estatal de investigación dentro del Departamento de Medicina y Cirugía Animal en la especialidad de Oftalmología en el Hospital Clínico Veterinario de la UCM. Diplomado en el Curso de postgrado en Oftalmología Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid en 2016. Autor de numerosas publicaciones en revistas nacionales y de comunicaciones orales en congresos nacionales. Miembro de la SEOVET (Sociedad Española de Oftalmología Veterinaria).

## Alberto Baro Lorenzo

Licenciado en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid en el año 2000. Comienza su actividad profesional en el mundo de los pequeños animales con especial interés en el área de la oftalmología veterinaria. Diplomado en el Curso de postgrado en Oftalmología Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid en 2009, Diplomado en Curso de postgrado en Oftalmología Veterinaria por la Universidad Autónoma de Barcelona en 2012. Miembro de la SEOVET (Sociedad Española de Oftalmología Veterinaria). Autor de numerosas comunicaciones orales en congresos nacionales y de artículos en revistas de difusión nacional.

## Eva Santolaya Meca

Licenciada en Biología por la Universidad de Alcalá de Henares en 2005. Licenciada en Veterinaria por la Universidad de León en 2010. Diplomado en Curso de postgrado en Oftalmología Veterinaria por la Universidad Autónoma de Barcelona en 2012. Estancia en el Departamento de Oftalmología Veterinaria del Hospital clínico Animal Health Trust de Newmarket, Reino Unido en 2011. Internado en Medicina Y Cirugía de Pequeños Animales y Exóticos. Servicios de Medicina interna, Cirugía, UCI, Urgencias, Diagnóstico por Imagen y Oftalmología en el Hospital Clínico Veterinario de la Facultad Veterinaria de León. Miembro de la SEOVET (Sociedad Española de Oftalmología Veterinaria). Autora de numerosas publicaciones en revistas nacionales y comunicaciones orales en congresos nacionales. Premio a la mejor comunicación novel de oftalmología veterinaria en el congreso de la SEOVET 2017.

# Servicios de comunicación

## Sitio web

- ➔ Visualización *online* del capítulo promocional.
- ➔ Archivo pdf del dossier de presentación.
- ➔ Presentación del autor.
- ➔ Visualización y descarga de pdf compatible con dispositivos móviles.

## Comunicación en medios

- ➔ Anuncio.<sup>1</sup>
- ➔ Entrevista al autor.<sup>1</sup>
- ➔ Nota de prensa.

[www.grupoasis.com/promo/guia\\_glaucoma](http://www.grupoasis.com/promo/guia_glaucoma)



<sup>1</sup> Consultar condiciones.

OFTALMOLOGÍA

GUÍA SERVET  
DE MANEJO CLÍNICO

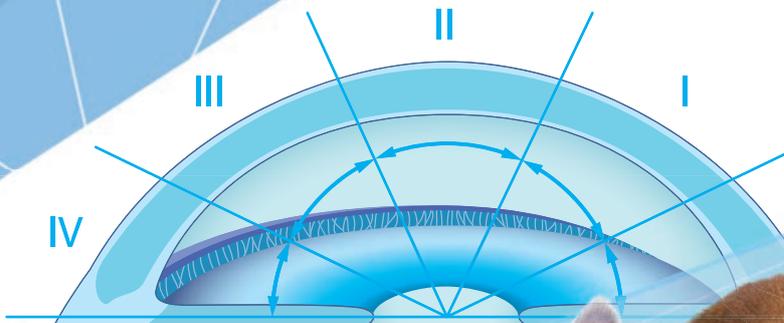
# GLAUCOMA

Javier Esteban Martín

Carlos Muñoz Rubio

Alberto Baro Lorenzo

Eva Santolaya Meca



SERVET

# Índice de contenidos

## 1. Presentación del glaucoma al propietario

¿Qué es el glaucoma?

¿Cómo explicar al propietario los mecanismos de aparición del glaucoma?

Anatomía y fisiología

Humor acuoso

Ángulo iridocorneal

Hendidura ciliar

Red trabecular uveal

Tejido yuxtacanalicular

Producción del humor acuoso

Drenaje del humor acuoso

## 2. Clasificación del glaucoma

Tipos de glaucoma atendiendo a la causa

Glaucoma primario de ángulo abierto

Glaucoma primario de ángulo cerrado

Glaucoma secundario

Hipema

Uveítis

Latrogénico

Luxaciones, subluxaciones de cristalino y hernias vítreas

Quistes de iris y proliferación de pigmento

Alteraciones orbitarias

Neoplasias

Cataratas

Glaucoma congénito

Glaucoma felino

## 3. Fisiopatología del glaucoma

Mecanismos de muerte celular

Daño mecánico

Daño vascular

Excitotoxicidad

## 4. Signos clínicos

¿Qué signos puede detectar el propietario?

Signos clínicos más habituales que debe conocer el veterinario

Síntomas comunes no específicos

Dolor

Pupila dilatada

Opacidad corneal

Ojo rojo

Buftalmía

Otros signos clínicos que pueden aparecer en el ojo glaucomatoso

## 5. Diagnóstico

Medios de diagnóstico básico

Tonometría

Gonioscopia

Oftalmoscopia directa e indirecta

Diagnóstico avanzado: técnicas especiales

Ecografía de alta frecuencia

Tomografía de coherencia óptica de segmento posterior

Diagnóstico genético

Diagnóstico diferencial

## 6. Tratamiento del glaucoma

Tratamiento médico del glaucoma

Tratamiento de urgencia

Agentes hiperosmóticos

Inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC)

Antiinflamatorios

Análogos de la prostaglandina (PG)

Tratamiento de mantenimiento

¿Qué colirios usar? Qué funciona y qué no funciona

Protocolos terapéuticos en función del tipo de glaucoma

Glaucoma primario

Glaucoma secundario

Neuroprotección

Empleo de factores neurotróficos

Neuroprotección

Neurorregeneración

Terapia genética

## 7. Tratamiento quirúrgico del glaucoma

¿Cuándo recomendar la cirugía?

Técnicas quirúrgicas

Cirugía filtrante (gonioimplantes)

Técnica quirúrgica

Tratamiento posoperatorio

Complicaciones más frecuentes

Cirugía ciclodestructiva (láser)

Ciclofotocoagulación transescleral (TCP)

Endociclofotocoagulación (ECPE)

Conclusiones

Cuando el ojo no es visual

Colocación de una prótesis de silicona intraocular

Enucleación o exenteración

## 8. Pronóstico y prevención del glaucoma

Conclusión

## Bibliografía





## MECANISMOS DE MUERTE CELULAR

### DAÑO MECÁNICO

El factor mecánico sostiene que el daño sufrido por los axones que atraviesan la lámina cribosa se debe al propio daño físico ejercido por el abombamiento posterior de la lámina cribosa cuando es deformada por el aumento de la PIO, lo que causa un estrangulamiento de las fibras que atraviesan sus forámenes (fig. 3). Esta compresión dificulta el flujo axoplasmático, e impide el movimiento fisiológico de sustancias entre el cuerpo de la neurona y las dendritas, necesario para el buen funcionamiento de la neurona.

#### Consecuencias de la obstrucción del flujo axoplasmático

Inicio de la muerte programada de la célula nerviosa. Principalmente por la interferencia en el transporte de neurotrofinas

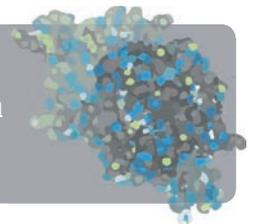
Liberación de excitotoxinas como el glutamato

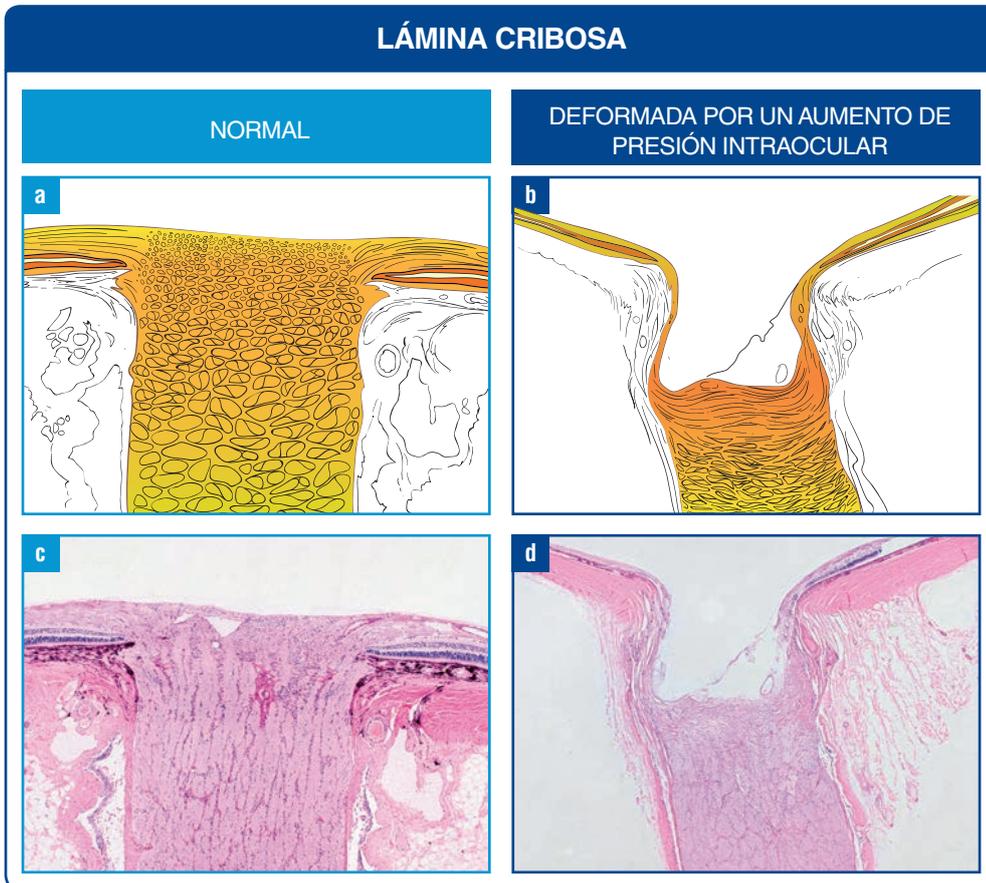
Aumento de la sensibilidad de las células supervivientes a las excitotoxinas

Aumento de la liberación de radicales libres oxidativos que favorece la muerte de nuevas células

#### NEUROTROFINAS

Proteínas encargadas de favorecer la supervivencia de las neuronas. Entre sus funciones se encuentra impedir su apoptosis.

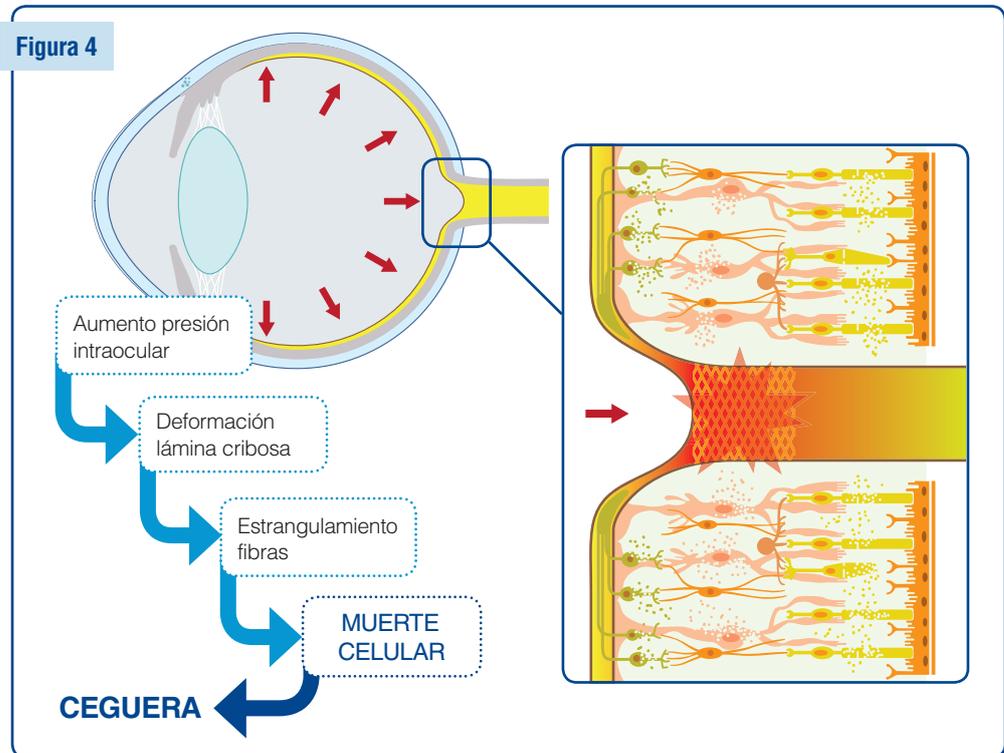




**Figura 3.** Representación esquemática de la lámina cribosa. (a) Normal, (b) deformada por un aumento de presión intraocular con el *cupping* característico, y sus equivalentes histológicos (c y d respectivamente). Imágenes histológicas cedidas por la Dra. Carolina Naranjo.



Figura 4



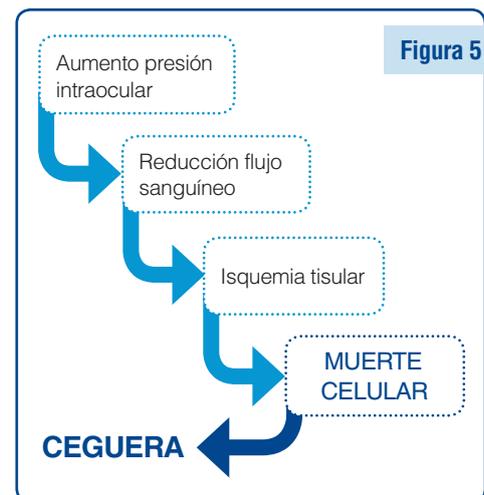
El aumento de la presión intraocular causa la deformación de la lámina cribosa lo que produce el estrangulamiento de las fibras nerviosas y su muerte, llevando irremediablemente a la ceguera.

## DAÑO VASCULAR

El factor vascular implica que una presión intraocular elevada origina una disminución en el flujo sanguíneo de la cabeza del nervio óptico que causa una isquemia y por tanto, la muerte por apoptosis de las células nerviosas (fig.5).

El flujo sanguíneo en la retina y en la cabeza del nervio óptico está autorregulado y depende de factores como la resistencia al flujo sanguíneo, la presión sanguínea, la PIO y la viscosidad de la sangre, por lo que reducciones moderadas de la

Figura 5



El aumento de la presión intraocular reduce el flujo sanguíneo, y como consecuencia de esa isquemia tisular, se produce la muerte celular.

## FISIOPATOLOGÍA DEL GLAUCOMA 3

perfusión tisular son compensadas por este mecanismo, previniendo la isquemia. Por esta razón, aumentos moderados de la presión intraocular, solo tienen efectos menores en la vascularización de la retina y del nervio óptico. Sin embargo, un incremento de la PIO o una disminución de la presión arterial a partir de un determinado límite, puede causar una reducción de la presión de perfusión ocular que conduce a la isquemia de la cabeza del nervio óptico.

Presión de perfusión ocular

=

Presión sanguínea de la arteria oftálmica externa

-

Presión intraocular

La presión de perfusión ocular es el principal mecanismo que fuerza a la sangre a entrar en la circulación ocular. El resultado se encuentra en un rango de valores que se mantiene constante, algo que se logra mediante un sistema de autorregulación que modifica el calibre de los vasos sanguíneos en función de factores como la viscosidad o la velocidad de la sangre.

Por ello, aumentos de la PIO inducen una disminución de la presión sanguínea en la arteria oftálmica externa, que cuando ya no puede reducirse más, produce una caída en la presión de la perfusión ocular y, por lo tanto, una restricción en el flujo sanguíneo de la cabeza del nervio óptico.

De esta manera, con una crisis inicial de hipertensión se produce una compresión mecánica a nivel de la lámina cribosa y una isquemia de la cabeza del nervio óptico, que se traduce en la muerte de algunas células ganglionares. Debido a esto, se iniciará un ciclo imparable de apoptosis o muerte celular programada que, de no ser frenado, condenarán al paciente a la ceguera absoluta.

**Figura 6** EVOLUCIÓN DE LA VISIÓN DE UN OJO CON GLAUCOMA



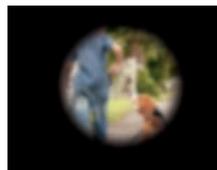
VISIÓN NORMAL



GLAUCOMA TEMPRANO



GLAUCOMA AVANZADO



GLAUCOMA MUY AVANZADO

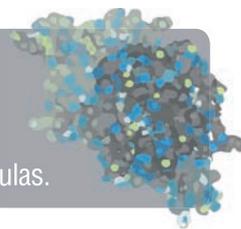


## EXCITOTOXICIDAD

Cuando las células ganglionares se destruyen, liberan glutamato. Esto origina edema y ruptura de la membrana celular, lo que conduce a una liberación adicional del mismo, iniciándose una reacción en cadena que aumenta la destrucción celular. A este fenómeno se le denomina excitotoxicidad.

### GLUTAMATO

Es un neurotransmisor que cuando alcanza grandes concentraciones en el espacio extracelular, induce la entrada de sodio, cloro y agua en el interior de las células.



Como consecuencia de este ambiente tóxico, se produce una alteración de la homeostasis del calcio. Esto produce un aumento de los niveles de calcio extra-axonal que genera radicales libres y superóxidos, y que activa enzimas catabólicas, como proteasas, cinasas, y fosfolipasas, lo que agrava los efectos degenerativos sobre los axones y las células ganglionares de la retina, conduciendo a una atrofia tisular irreparable.

En aquellos casos en los que después de una fase isquémica se vuelve a recuperar el flujo sanguíneo normal, tal y como sucede tras un pico de hipertensión ocular nocturno o postural, la reperusión de los tejidos irá acompañada de un daño inflamatorio con la consiguiente liberación de nuevos radicales libres.

**Cualquier daño, por pequeño que sea, puede mantenerse en el tiempo y agravarse de manera irreparable, a pesar de la normalización de la PIO.**

Estos mecanismos explican que la sensibilidad de la cabeza del nervio óptico a una PIO determinada puede cambiar con el tiempo al variar la autorregulación y la susceptibilidad de las células ganglionares a los aminoácidos tóxicos. De esta manera, aparecen daños progresivos a pesar de valores de PIO que previamente eran seguros. Esta es la razón por la que la PIO por sí sola no puede utilizarse para determinar si el glaucoma está presente o no, o si el daño va a cesar o a progresar.

## FISIOPATOLOGÍA DEL GLAUCOMA 3

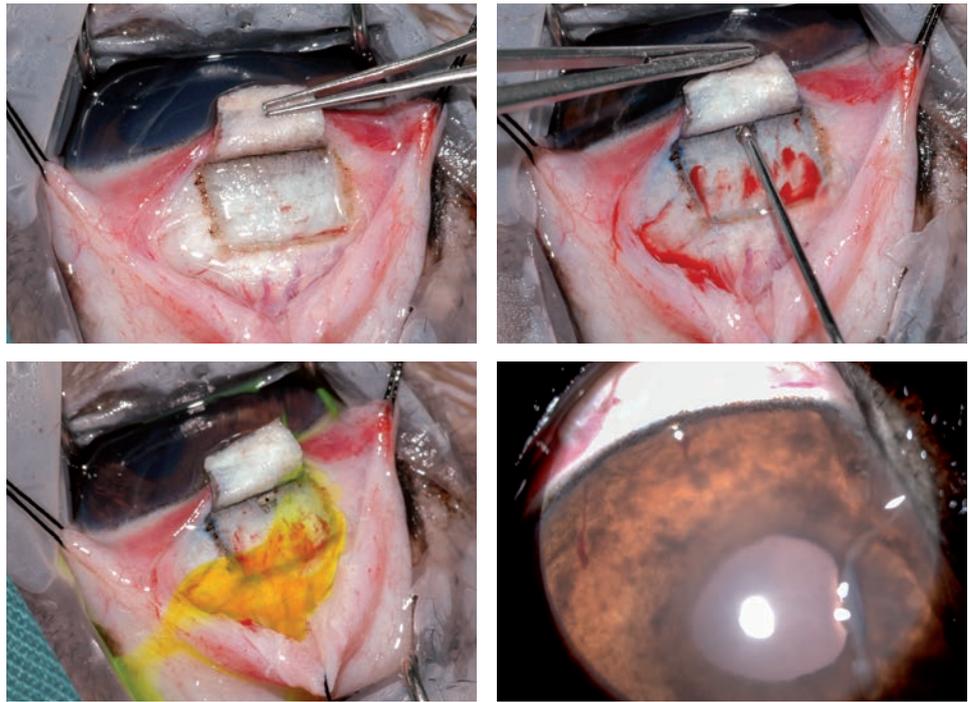
En cualquier caso, independientemente del mecanismo que lleve a la neuropatía óptica, el resultado final es la muerte de las células ganglionares de la retina. Por lo tanto, la protección de estas células (neuroprotección) es básica en el tratamiento del glaucoma.

Objetivos de la neuroprotección
Prevenir progresión del glaucoma
Evitar el inicio de apoptosis
Proteger a las células ganglionares no dañadas
Regenerar las células y los axones lesionados

**Figura 7 CUADRO RESUMEN DE LA CASCADE QUE LLEVA A LA MUERTE CELULAR Y CEGUERA EN EL GLAUCOMA**



TÉCNICA QUIRÚRGICA PASO A PASO.  
GONIOIMPLANTE NO VALVULADO EXPRESS



Figuras 9, 10, 11 y 12.

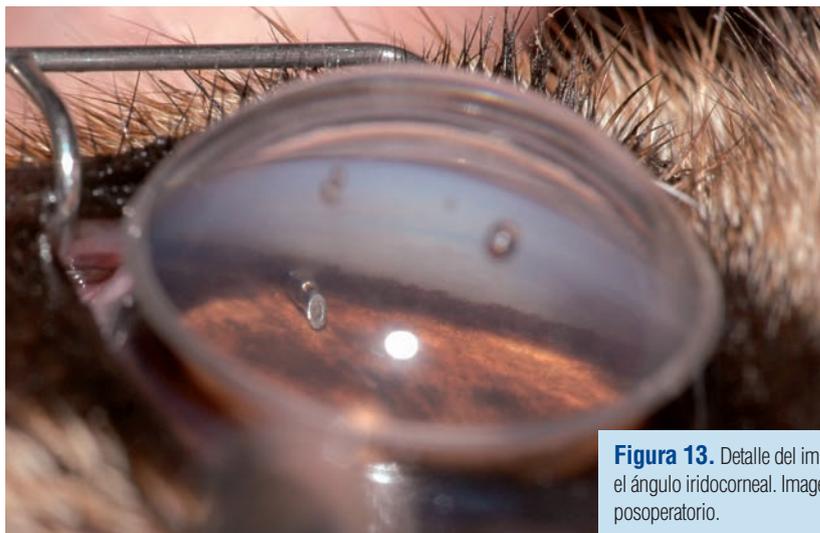


Figura 13. Detalle del implante ExPress en el ángulo iridocorneal. Imagen gonioscópica del posoperatorio.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL GLAUCOMA



### CIRUGÍA CICLODESTRUCTIVA (LÁSER)

La finalidad de la cirugía ciclodestructiva es provocar una ablación de los procesos ciliares para disminuir la producción del HA y controlar la PIO.

Se pueden utilizar diferentes técnicas como la crioterapia, la ciclodiatermia y la ciclofotoablación con láser Nd:YAG o con láser diodo. Según el tipo de glaucoma que presente el animal, las características anatómicas del paciente (principalmente en cuanto a la concentración de pigmento se refiere), y a la experiencia del cirujano, se debe recomendar una técnica u otra.

Las técnicas más empleadas por los autores son la ciclofotocoagulación transescleral con láser diodo (TCP) y, más recientemente, la ciclofotocoagulación endoscópica o endociclofotocoagulación (ECPE) con láser diodo. Debido a que el efecto del láser se basa en la absorción de la energía por la melanina del epitelio ciliar, es imprescindible que el iris esté pigmentado. En los casos de ausencia de pigmento o presencia de uveítis, estas técnicas fracasarían.

### CICLOFOTOCOAGULACIÓN TRANSESCLERAL (TCP)

La TCP se reserva exclusivamente para pacientes que sufren glaucomas muy severos, con gran componente inflamatorio y en ojos con poca o ninguna función visual.

El mayor inconveniente es la falta de control por parte del cirujano para localizar el punto exacto del impacto.

Se desconoce, igualmente, cual es la potencia que realmente llega a la *pars plicata*. Asimismo los resultados obtenidos tras la aplicación de láser transescleral son muy variables teniendo en cuenta las variaciones del grosor de la esclerótica en cada paciente, la presión ejercida en la maniobra y los intervalos de energía empleada. Se ha postulado la conveniencia de provocar un “chasquido” con la finalidad de asegurar la energía necesaria

para la ablación de los procesos ciliares, pero aún así, parece ser una variable que no influye sobre la eficacia del procedimiento.

### TÉCNICA QUIRÚRGICA

La TCP se debe realizar bajo sedación profunda o anestesia general. Se coloca un blefarostato y con la ayuda de unas pinzas de conjuntiva, se fija el globo ocular para posteriormente aplicar la sonda del láser (figs. 14 y 15). No se requiere del empleo del microscopio quirúrgico, aunque se recomienda; no obstante sí que es obligatorio utilizar gafas de protección durante el funcionamiento del láser (fig. 16).

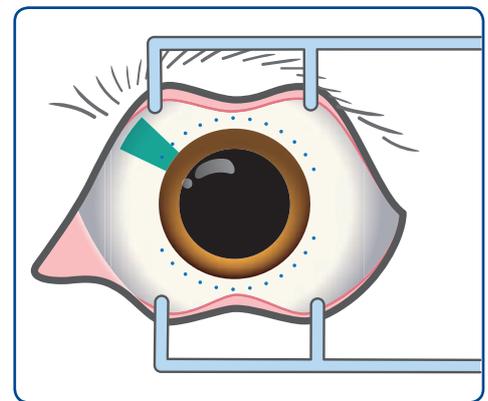
Se suelen emplear entre 10-15 impactos en cada cuadrante (superior e inferior), colocando la sonda a unos 2 mm del limbo esclerocorneal. La energía aplicada oscila entre 1.000-1.500 mW durante 1.500 ms. Hay que evitar las 3 y 9 horarias para no dañar las arterias ciliares largas posteriores.

### TRATAMIENTO POSOPERATORIO

El tratamiento posoperatorio consiste en antiinflamatorios tópicos (acetato de prednisolona) y sistémicos (prednisona o robenacoxib). Se recomienda el empleo de lágrimas artificiales.

### COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES

Como posibles complicaciones de esta técnica, pueden aparecer úlceras corneales, uveítis, hipema, desprendimiento de retina y *ptisis bulbi*.



**Figuras 14 y 15.** Aplicación de láser Diodo transescleral. Esquema de los puntos a tratar.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL GLAUCOMA

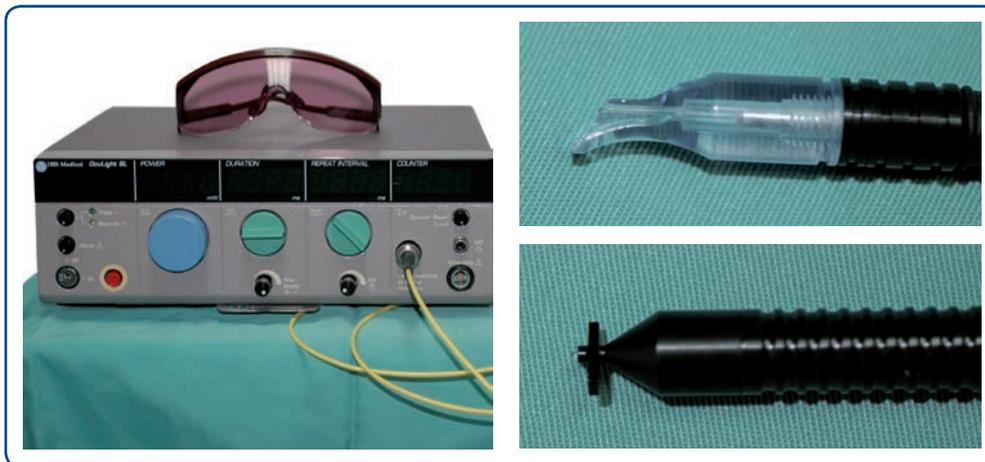


Figura 16. Equipo de aplicación láser Diodo y las sondas para uso transescleral.

Aproximadamente el 75 % de los pacientes fáquicos sometidos a la TCP desarrollan cataratas y en un 20 % de los casos se espera una recurrencia del glaucoma.

A pesar de este tratamiento láser es muy probable que sea necesario añadir latanoprost o travaprost para controlar la PIO, a medio plazo.

### ENDOCICLOFOTOCOAGULACIÓN (ECPE)

Cuando el glaucoma es refractario al tratamiento médico y/o la cirugía filtrante, preferiblemente en glaucomas primarios y en ojos con buena función visual, hay que tener en cuenta la ECPE como la opción más razonable.

La ECPE permite al cirujano controlar la luminosidad, el enfoque y la cantidad de energía que debe utilizar (figs. 17 y 18). Asimismo se puede identificar y tratar directamente los procesos ciliares, uno a uno, controlando la potencia y el efecto provocado en los tejidos, que se blanquean y contraen durante el tratamiento. Durante su aplicación, la energía es absorbida por el epitelio ciliar de las crestas ciliares dejando indemnes los valles, lo que permite realizar un tratamiento de 360° sin temor a la destrucción completa del cuerpo ciliar y la consecuente hipotonía. El objetivo es realizar una ablación ciliar segura.



**Figuras 17.** Equipo de endoscopia y láser necesarios para realizar la ECPE.

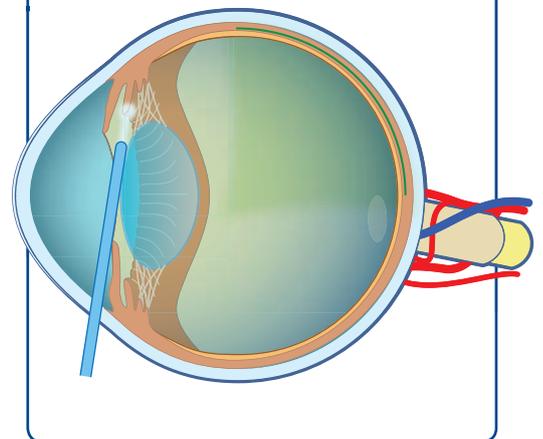
### TÉCNICA QUIRÚRGICA

El abordaje se realiza, bajo anestesia general, en la córnea clara con un cuchillete microquirúrgico de 3,2 mm a 2 mm del limbo esclerocorneal. Si el ojo es fágico se debe realizar, previamente a la ECPE, la facoemulsificación del cristalino. De no hacerse así, existen grandes posibilidades de dañar el cristalino y el acceso al cuerpo ciliar sería extremadamente complicado.

Una vez concluida la facoemulsificación, con la pupila dilatada y antes de implantar la lente intraocular, se introduce viscoelástico de alta densidad en la cámara posterior. Se dirige la sonda del endoláser hacia los procesos ciliares, controlando a partir

**Figura 18**

### DETALLES DE LA APLICACIÓN DE LA SONDA DEL ENDOLÁSER SOBRE LOS PROCESOS CILIARES



de este momento la cirugía a través del monitor del endoscopio. Las sondas (recta o curva) tienen un diámetro externo de 20G y se combinan en ellas la presencia de imagen coaxial, iluminación y láser. De esta forma se puede realizar un procedimiento monomanual (fig. 19).

Para acceder a los procesos ciliares se puede hacer sobre la cápsula anterior del cristalino o desde el interior del saco capsular. La distancia ideal para realizar la ECPE es aproximadamente 2 mm desde la punta de la sonda hasta el tejido, o bien aquella en la que se sea capaz de visualizar 6 procesos ciliares en la pantalla.

# La fuerza editorial de Grupo Asís

La editorial Servet, perteneciente a Grupo Asís, se ha convertido en una de las editoriales de referencia en el sector veterinario a nivel mundial. Más de 15 años de experiencia en edición de contenidos veterinarios avalan su trabajo. Con una gran difusión nacional e internacional, las obras de su catálogo pueden encontrarse en multitud de países y ya han sido traducidas a más de ocho idiomas entre los que se encuentran el inglés, francés, portugués, alemán, italiano, turco, japonés y ruso.

Su sello de identidad es un gran equipo multidisciplinar compuesto por doctores, licenciados en veterinaria y bellas artes y diseñadores especializados y con un gran conocimiento del medio en el que desarrollan su labor. Cada título se somete a un trabajo técnico y exhaustivo de revisiones, verificaciones y análisis que permite crear obras con un diseño único y un excelente contenido.

Servet trabaja con los autores nacionales e internacionales más prestigiosos para incorporar a su catálogo los temas más demandados por el veterinario. Además de obras propias también elabora libros para empresas y entre sus clientes figuran las principales multinacionales del sector.



Servet (División de Grupo Asís Biomedica S.L.)  
Centro Empresarial El Trovador, planta 8, oficina I  
Plaza Antonio Beltrán Martínez, 1 • 50002 Zaragoza (España)  
Tel.: +34 976 461 480 • Fax: +34 976 423 000 • [www.grupoasis.com](http://www.grupoasis.com)