



# AVEPA



## REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPANOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Rep. Argentina, 21-25. Tels. 2112466 - 2121208  
08023-BARCELONA



PARVOVIROSIS CANINA

# canilabun parvo



protección más precoz  
protección más elevada  
protección de mayor duración

**Vacuna homóloga. Virus vivo atenuado.**

Con la garantía de PRODUCTOS NEOSAN, S.A.

# SUMARIO

**TOMO 6º**

**Nº 23**

**AÑO 1986**

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES.

**DIRECTOR**  
Miguel Luera Carbó

**COMITE DE REDACCION**  
Jordi Albó  
Ignacio Farrás  
Antonio Prats

**COMITE DE LECTURA**  
Manuel Rodríguez Sánchez (Madrid)  
José Aguiló Bonin (Mallorca)  
José Aurecochea Aqueche (Bilbao)  
José Mollada Carbonell (Córdoba)

**PRESIDENTE AVEPA**  
Miguel Luera Carbó

**VICEPRESIDENTE 1.º**  
Eugenio Tutor Larrosa

**VICEPRESIDENTE 2.º**  
Miguel Ruiz Pérez

**SECRETARIO GENERAL**  
Antonio Prats Esteve

**SECRETARIO ADJUNTO**  
Alejandro Tarragó Riverola

**TESORERO**  
Ignacio Farrás Guash

**BIBLIOTECARIO**  
Jorge Albó Torrents

**VOCALES**  
1.º Región: José Aguiló Bonin  
2.º Región: Dionisio Arandilla Alonso  
3.º Región: Manuel Carbonell Peris  
4.º Región: Ana Ríos Boeta  
5.º Región: Enrique Moya Barriónuevo  
6.º Región: Ignacio Menes Álvarez

**EDITA: AVEPA**  
Avda. República Argentina, 21-25  
08023 Barcelona  
Tels. 211 24 66 y 212 12 08

**IMPRESION**  
**ESE Creaciones Gráficas**  
Bassols, 7 - 08026 Barcelona  
Tel. 232 34 61

**PUBLICIDAD**  
**AVEPA-ESE**  
Bassols, 7 - 08026 Barcelona  
Tel. 232 34 61  
D. Legal: B-25427-81

LA REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES NO SE RESPONSABILIZA DE NINGUNA MANERA CON LOS CONCEPTOS CONTENIDOS EN TODOS AQUELLOS TRABAJOS FIRMADOS.

**3º Trimestre 1986**

Editorial .....	2
Tratamiento quirúrgico de la atrofia congénita del prepucio posterior en el perro .....	3
Vaso perforante anómalo de la vena cava en la rata hallazgo clínico .....	7
Métodos de exploración de la conjuntiva .....	11
Una nueva enfermedad:	
Disautonomía Felina .....	17
Resolución quirúrgica de la luxación Tarso-Crural en GREYHOUND .....	19
Osteotomía Mandibulo-Gingivo-Palato-Dental como tratamiento de los procesos de la cavidad bucal .....	23
Endocrinología cutánea .....	37
Hiperadrenocorticalismo (Síndrome de CUSHING) .....	40
Hipotiroidismo .....	47
Desequilibrios hormonales sexuales .....	53
Hiposomatotropismo .....	62



# EDITORIAL

## PIONEROS

Integrado en las XX Jornadas Nacionales hemos llevado a cabo el merecido homenaje a quienes, por haber iniciado su labor antes de 1950, deben ser considerados como "pioneros" en el ejercicio de la clínica de pequeños animales. Coincide así este merecido homenaje con la efemérides que implica un vigésimo aniversario de lo que ha sido año tras año, el más importante punto de encuentro de quienes nos dedicamos a la clínica de los animales de compañía.

Sin duda han cambiado mucho el ambiente y las circunstancias, no digamos ya desde 1950, sino desde las Primeras Jornadas Nacionales. Y no ha cambiado tan sólo el aspecto científico y técnico, sino también el aspecto humano y del ejercicio de la profesión.

Fiel y válido reflejo de esta evolución es el nivel actual de nuestra especialidad; ello puede valorarse tan sólo con mirar alrededor: el nivel de estas XX Jornadas Nacionales, con destacados ponentes de valía mundial tratando a fondo especialidades tan concretas como la endocrinología, la oftalmología, la neurología, etc. Una puesta al día continuada, imparable, que siguen a buen ritmo un número cada vez mayor de miembros de la Asociación.

Y este año, gracias a un respaldo económico merecido desde hace años pero no logrado hasta ahora, se plasma el nivel científico de los especialistas españoles en un concurso científico, abierto y

dedicado a los clínicos. La calidad y cantidad de los trabajos manifiesta, bien a las claras, que los miembros de AVEPA asimilan la evolución.

Como fruto inmediato de este 1<sup>er</sup> Premio AVEPA-PURINA para clínicos, el beneficio del resto de los asociados que podrán disponer de los trabajos a través de nuestra Revista. Y con ello llegamos al último eslabón que pretendo encadenar en esta editorial: nuestra Revista.

Nuestra madurez científica, y tal vez humana, quedará del todo manifiesta cuando logremos un apoyo continuado y válido para elaborar este portavoz imprescindible. Su identidad, calidad e independencia dependerá sólo de todos nosotros. Sería fácil caer en publicaciones más cómodas, en todos los aspectos, como las que cualquier conoce; pero la Revista de AVEPA, como AVEPA toda, ha de ser algo con una personalidad y un carisma propios.

Cuando acabemos de lograr ese carisma, esa personalidad, aquellos niveles científicos de forma continuada, aquella constante mejora de las reuniones técnicas y humanas, no nos olvidemos de rendir, cada uno, un sentido homenaje a quienes ya antes de 1950 se atrevieron a iniciar lo que hoy es, para bien o para mal, la principal especialidad en nuestra profesión.

A ellos, nuestros pioneros, y a vosotros, cada uno de los asociados, va dedicado este nuevo número de la revista AVEPA, nuestra Revista.

Miguel LUERA.  
Presidente de AVEPA.



# TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ATROFIA CONGENITA DEL PREPUCIO POSTERIOR EN EL PERRO

Dominguez Fdez. Tejerina, J.C.\*\*

Anel Rodriguez, L.\*\*

Boixo Perez Holanda, J.C.\*\*

Ramos Dominguez, J.\*\*\*

## I. INTRODUCCION

Las anomalías congénitas del prepucio en el perro que con más incidencia se presentan en la Clínica Canina son la fimosis y la parafimosis. Sin embargo, la ausencia congénita de la vaina prepucial, tanto completa como incompleta, en las que el pene se encuentra más o menos desprotegido y por lo tanto sometido a posibles traumatismos y desecación ambiental son muy infrecuentes, siendo muy reducida también la bibliografía existente al respecto.

En el presente trabajo, y sobre la iconografía aportada, se describe un caso de atrofia congénita del segmento caudal del prepucio en un perro Mastín Leones de tres meses de edad, para el cual hemos puesto a punto una intervención quirúrgica plástica correctora, de carácter original, con objeto de su tratamiento.

## II. RECUERDO ANATOMICO

El pene del perro se halla protegido por una vaina tubular de naturaleza cutánea denominada "prepucio", que envuelve el glande y el bulbo del glande cuando el pene se encuentra en estado de laxitud (2). El prepucio del perro se encuentra adherido a la pared abdominal, formando ésta su límite dorsal, solamente una pequeña parte craneal se encuentra libre (1). Está constituido por dos láminas, una externa interrumpida dorsalmente por su adhesión a la pared abdominal y otra interna, de naturaleza mucosa, en contacto con el pene. Entre ambas existe una cierta cantidad de tejido conjuntivo procedente, en el caso de los cánidos, de la fascia abdominal (1).

Embriológicamente el órgano copulador masculino proviene del tubérculo genital (8), cuya porción basal va a ser el origen del prepucio, concretamente a expensas de unas láminas epiteliales u "hoja prepucial" (7). Estas láminas reciben el nombre de "pliegues genitales", que van a sufrir una delaminación y rodear al resto del tubérculo genital.

En el perro prolifera, además, una lámina prepucial circular que separará el glande del prepucio,

unidos en principio muy íntimamente debido al origen común —ectodérmico— de la uretra glandular y el propio prepucio (5).

Por otra parte, las dos hojas procedentes de la delaminación de los pliegues genitales se fusionan al glande y no se separarán de él hasta después del nacimiento (3).

## III. MATERIAL Y METODO

El caso que presentamos ha sido atendido en el Servicio Clínico del Departamento de Cirugía y Reproducción de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León. Se trata de un cachorro de perro Mastín Leones de 3 meses de edad, en el que se aprecia a la exploración una interrupción, de origen congénito, del conducto prepucial en su porción caudal, debida a una alteración en la morfogénesis de esta zona, con imposibilidad de salida del pene al exterior por su lugar natural, haciéndolo más caudalmente en la zona que normalmente es recorrida por el rafe escrotal, apareciendo por el orificio formado en ese lugar el glande y el bulbo del glande de un pene por otra parte funcional (fotografía nº 1).

Evaluada las escasas posibilidades de tratamiento quirúrgico descritas en la bibliografía consultada (4, 6, 9), se decide practicar, bajo anestesia general, una intervención quirúrgica, diseñada por nosotros, de carácter conservador, realizada de la forma siguiente:

Primer tiempo: Previa recanalización de la zona prepucial anterior con ayuda de una sonda introducida por el orificio del extremo anterior (fotografía nº 2), se procede a la extirpación de un rectángulo de piel comprendido entre la base craneal del pene y el orificio de permeabilización

\* Trabajo presentado a la I Reunión de la Asociación de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales celebrada en León en Octubre de 1985.

\*\* Departamento de Cirugía y Reproducción de la Facultad de Veterinaria de León.

\*\*\* Departamento de Anatomía y Embriología de la Facultad de Veterinaria de León.



de la zona anterior del prepucio (fotografías nºs 3 y 4).

Segundo tiempo: Disección de la piel circundante a la mucosa de la base peneana con profundización de unos 3 mm. en ambas zonas (mucosa peneana y piel) (fotografías nºs 5 y 6).

Tercer tiempo: Sutura, mediante puntos sueltos de cargut crómico 00, de la mucosa basal del pene y la mucosa del orificio de permeabilización practicado en el resto anterior del prepucio. Los dos primeros puntos se realizan entre la mucosa basal craneal del pene y la mucosa inferior del orificio de permeabilización (fotografías nºs 7, 8 y 9). El siguiente punto de sutura se practica entre la mucosa basal caudal del pene y la zona superior de la mucosa del prepucio anterior, introduciendo, en el momento de anudar este punto, el pene por el orificio de permeabilización practicado previamente en el resto anterior del prepucio (fotografías nºs 10, 11 y 12). Finaliza este tiempo quirúrgico completando la sutura entre ambas mucosas (fotografía nº 13).

Cuarto tiempo: Se procede a la sutura de la piel, con seda nº 0, mediante puntos sueltos, comenzando en su parte media (fotografía nº 14) y continuando hacia los extremos (fotografía nº 15). Dado que al finalizar la intervención se aprecia cierta dificultad en la exteriorización del pene por el orificio prepucial (fimosi), se realiza una elongación caudal de dicho orificio mediante una incisión cutáneo-mucosa de 1 cm. de longitud que se sutura con seda en un solo plano cutáneo-mucoso.

Cuidados post-operatorios: Con objeto de prevenir infecciones y adherencias post-operatorias se aplica regularmente una pomada antibiótica, tanto externa como intraprepucialmente, hasta el momento de la retirada de los puntos de seda (12 días-intervención).

#### IV. RESULTADO Y DISCUSION

Después de un post-operatorio sin incidencias se aprecia una completa recuperación anatómica y funcional del prepucio, cuyo aspectos recogemos en la fotografía nº 16 realizada a los 45 días de la intervención.

Si bien en la bibliografía consultada hemos encontrado casos descritos de ausencia congénita de la vaina prepucial o de desarrollo incompleto de la misma (4, 6, 9), el tratamiento propuesto para este tipo de anomalías lo consideramos excesivamente drástico (amputación del pene ó eutanasia). No obstante, y a la vista del resultado obtenido por nosotros utilizando una técnica quirúrgica reparadora, podemos afirmar que su practica es preferible a los tratamientos descritos hasta ahora. Cabe señalar, que si bien en el caso presentado existía un resto de la vaina prepucial en su parte anterior, en el supuesto de una ausencia congénita total podría plantearse una reconstrucción quirúrgica plástica del prepucio a partir de la piel abdominal.

Asimismo, recomendamos la esterilización mediante vasectomía o castración, en los perros que presenten este tipo de anomalías congénitas ante la posibilidad de constituir un carácter heredable, especialmente en aquellos ejemplares de razas selectas, o en todo caso no utilizarlos para la reproducción.

#### V. RESUMEN

En el presente trabajo se describe la técnica quirúrgica original practicada con éxito en un caso de atrofia congénita de la zona posterior del prepucio de un cachorro de perro Mastin Leones de tres meses de edad.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.— BARONE, R. (1978) **Anatomie comparée des mammifères domestiques**. Tome III: Splanchnologie. Fascic. 2. Ed. Vigot. Paris. (207-209).
- 2.— EVANS, H.E.; CHRISTENSEN, G.C. (1979). **Miller's Anatomy of the dog**. Ed. W.B. Saunders Company, London. (579-580).
- 3.— HIB, J. (1981). **Embriología médica**. Ed. El Ateneo. Buenos Aires. (236-237).
- 4.— JONES, D.E. and JOSHUA, J.O. (1984). **Problemas clínicos de la reproducción canina**. Ed. El Manual Moderno. México. (166).
- 5.— KANAGASUTHERAM, R. and ANANDAZAJA, S. (1960). Development of the terminal urethra and prepuce in the dog. *J. Anat.*, 94, (121-129).
- 6.— MIALOT, J.P. (1984). **Pathologie de la reproduction chez les carnivores domestiques**. Editions du Point Vétérinaire. Maisons-Alfort (77).
- 7.— MICHEL, G. and SCHWARZE, E. (1970). **Compendio de anatomía Veterinaria**. Tomo VI: Embriología. Ed. Acribia. Zaragoza. (220-224).
- 8.— SANDOVAL, J. (1975). **Anatomía Veterinaria**. Tomo II: Sistemas Viscerales. Ed. Imprenta Moderna. Córdoba. (173-174).
- 9.— TAYLOR. (The Veterinary Record, 1903). Citado por FRENCH, C. **Surgical diseases and surgery of the dog**. (1906). Published by Cecil French. Washington, D.C., U.S.A. (251).





**Fig. 1** Atrofia congénica del prepucio posterior.



**Fig. 8** Punto anudado de la fotografía anterior.



**Fig. 11** Introducción del pene en la zona anterior del prepucio y acercamiento de ambas mucosas con la sutura descrita en la fotografía anterior.



**Fig. 7** Comienzo de la sutura entre la mucosa basal del pene y la mucosa del orificio de permeabilización de la zona anterior del prepucio.



**Fig. 10** Comienzo de la sutura de la zona posterior de la base penana con la zona superior de la mucosa del prepucio anterior.



**Fig. 15** Sutura de la piel finalizada.





# LE AYUDA EN EL DIAGNOSTICO DE LA CLINICA VETERINARIA

RESULTADOS DONDE Y CUANDO UD. LOS NECESITE

## ANALISIS DE SANGRE

FOTOMETRO DE REFLECTANCIA **SERALYZER®**



TIRAS REACTIVAS SERALYZER®

Glucosa	Creatinina
Urea	Triglicéridos
Colesterol	Hemoglobina
Acido Urico	LDH
Bilirrubina	AST/GOT
total	CK



## ANALISIS DE ORINA

TIRAS REACTIVAS DE LECTURA  
VISUAL O INSTRUMENTAL

**CLINITEK 10**

pH	Bilirrubina
Proteínas	Urobilinógeno
Glucosa	Nitritos
Cuerpos Cetónicos	Densidad
Sangre	



## BACTERIOLOGIA

**MICROSTIX 3**

Recuento total  
de bacterias  
Nitritos  
Diferenciación de Gram -



Grupo



División Ames Miles Martín Laboratorios, S.A.E.  
Plaza de España, 10 - 28008 MADRID  
Teléf. 242 51 00 - 242 51 04 al 09 - Télex 22590



RECORTE Y ENVIE ESTE VOLANTE A AMES, DIVISION DE MILES MARTIN LABORATORIOS, S.A.E.- Plaza de España, 10 - 28008 Madrid

Información técnica  
Oferta  
Visita especialista

Seralyzer

☐  
☐  
☐

Clinitek 10

☐  
☐  
☐

Microstix-3

☐  
☐  
☐

Nombre y apellidos.....

Calle..... Localidad .....

Provincia ..... Fecha .....

Lugar de trabajo.....



# VASO PERFORANTE ANOMALO DE LA VENA CAVA EN LA RATA - HALLAZGO CLINICO

Ortega Moreno, Jesús\*  
González Ramos, Pedro\*\*

## RESUMEN

Tras describir la anatomía vascular abdominal de la rata, se presenta una alteración consistente en la perforación de la vena cava por la arteria circunfleja ilíaca profunda derecha. La repetición del fenómeno en dos animales hermanos y la naturaleza de la anomalía nos sugiere una alteración embriológica.

## RESUME

Après décrire l'anatomie vasculaire abdominale de la rat WISTAR, on présente une altération consistant à la perforation de la veine cave pour l'artère circunfleja iliaque profond. La répétition du phénomène en deux soeurs, et la nature de l'anomalie, nous suggère une altération embryologique.

## SUMMARY

After describing the abdominal vascular anatomy of the rat, an alteration is found consisting in the perforation of the vena cava by the deep right iliac circumflex artery. The repetition of the phenomenon in the two brother animals and the nature of the anomaly suggest an embryological alteration.

## INTRODUCCION

Existen anomalías embriológicas importantes que afectan a los grandes vasos. Sin embargo hay también descritas muchas otras anomalías arteriales y venosas que no producen sintomatología clínica y que son descubiertas de manera casual. Realizando disección vascular microquirúrgica en el abdomen de la rata hemos encontrado una nueva anomalía que no ocasionaba sintomatología clínica.

Tras una meticulosa revisión bibliográfica no hemos hallado ningún caso similar.

Para un mejor entendimiento realizaremos una breve descripción de la anatomía del abdomen de la rata; por lo que se refiere al sistema arterial y

venoso; para a continuación redactar el objeto de este trabajo: PRESENTAR UNA NUEVA ANOMALIA EN EL ABDOMEN VASCULAR.

## SISTEMA CIRCULATORIO DE LA RATA

### —REGION ABDOMINAL—

Los principales vasos que vamos a encontrar en el abdomen de la rata son: (Fig. 1)

#### 1.— Aorta abdominal y sus ramas.

La aorta abdominal comienza en el hiato aórtico, por donde atraviesa el diafragma, y acaba donde se divide en las arterias ilíacas comunes.

Las ramas de la aorta abdominal, descritas siguiendo el orden craneocaudal de nacimiento, son:

- A. frénicas inferiores que darán lugar a las a. suprarrenales superiores.
- A. celíaca que tras un corto trayecto se dividirá en a. coronaria, a. esplénica y a. hepática.
- A. mesentérica superior que originará la a. pancreática duodenal, a. intestinales, a. mediocólicas, a. ileocólicas y a. cólica derecha.
- A. renales que dará la a. suprarrenal inferior.
- A. espermáticas, en el macho; y ováricas en la hembra.
- A. lumbares.
- A. circunflejas ilíacas profundas.
- A. mesentérica inferior que se derivará en la a. cólica izquierda y a. hemorroides superiores.
- A. caudal media.

#### 2.— Vena cava inferior y sus tributarias.

La vena cava inferior comienza en la unión de las venas ilíacas comunes y sube a la derecha de la aorta hasta penetrar el diafragma, dirigiéndose al atrio derecho del corazón junto con la vena cava superior.

\* Dpto. Cirugía y Reproducción.  
FACULTAD DE VETERINARIA.  
Universidad de Zaragoza.

\*\* Dpto. de Obstetricia y Ginecología.  
Residencia Gral. M. SERVET  
Zaragoza.



Sus tributarias son:

- V. lumbares.
- V. circunflejas ilíacas profundas.
- V. ováricas o espermáticas, según sea hembra o macho, respectivamente.
- V. renales.
- V. frénicas inferiores.
- V. hepáticas.

Tras describir los principales vasos nos centraremos en los circunflejos ilíacos profundos, por ser a este nivel donde se presenta la anomalía.

3.— Arterias circunflejas ilíacas profundas: son dos, y pueden nacer de la aorta abdominal; o bien la derecha nace de la aorta, mientras la izquierda puede hacerlo desde su origen habitual, por encima de la a. circunfleja ilíaca profunda derecha, hasta el lugar donde comienzan las ilíacas comunes.

La a. circunfleja ilíaca profunda corre lateralmente por la superficie ventral del psoas mayor, dividiéndose al acabar de cruzarlo en las ramas anterior y posterior.

La rama anterior corre anterolateralmente por el músculo cuadrado lumbar, al cual irriga, dando ramas también para el psoas mayor y músculo que forman la pared abdominal. También dará una rama espinal.

La rama posterior irriga el músculo ilíaco, y en compañía del nervio femorocutáneo lateral, penetra en la pared abdominal a nivel de la espina ilíaca

anteroposterior irrigando al máximo cutáneo y al tensor de la fascia lata.

4.— Venas circunflejas ilíacas profundas: son satélite de las arterias.

## DESCRIPCION DEL HALLAZGO

Realizando disección microquirúrgica de los vasos abdominales en una rata hembra de la estirpe WISTAR, hemos encontrado casualmente una alteración vascular no descrita. La arteria circunfleja ilíaca profunda derecha saliendo de la aorta, atravesaba las paredes de la cava en su tercio ventral (Fig. 2), pasando libremente por su luz (Fig. 3, 4, 5). En la vena cava se apreciaba una dilatación sacciforme, distalmente a la zona en cuestión, acrecentada por la estenosis presente en el lugar del cruce (Fig. 6).

Ambos vasos, la arteria circunfleja profunda ilíaca derecha y la cava, conservaban su permeabilidad; no manifestando por ello el animal sintomatología clínica alguna.

Al practicar días más tarde una nueva disección sobre una rata hembra, hermana de la anterior, pudimos observar la repetición del fenómeno. La naturaleza de la alteración, y su presencia en dos animales hermanos nos sugiere una alteración embriológica.

**Fdo. Jesús Ortega Moreno y Pedro González Ramos.**

## BIBLIOGRAFIA

BERRY, C.L.; LOCKER, T.; and JOCELYN, G.: "The growth and development of the rat aorta. Morphological aspects" J. Anatom 113, 1 p. 1-16, 1972.

BERRY, C.L.; LOCKER, T.; and JOCELYN, G.: "The growth and development of the rat aorta. Changes in nucleic acid and scleroprotein content". J. Anatom 113, 1 p. 17-34, 1972.

CARIA MENDES, J.: "Um caso de duplicação da veia cava inferior". Jornal do Médico XL 31 p. 185-193, 1959.

GREENE: "The Anatomy of the rat". Hafna publishing company, 1963.

JIMENEZ GONZALEZ, L.: "Embriología humana normal y patológica". Ed. Hdo. Aragón. 2ª Ed, 1972.

LANGMAN, J.: "Embriología médica". Ed. Importecnia, S.A. 3ª Ed, 1976.

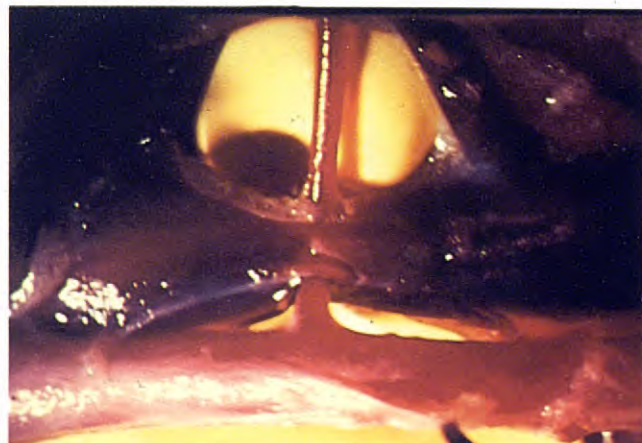
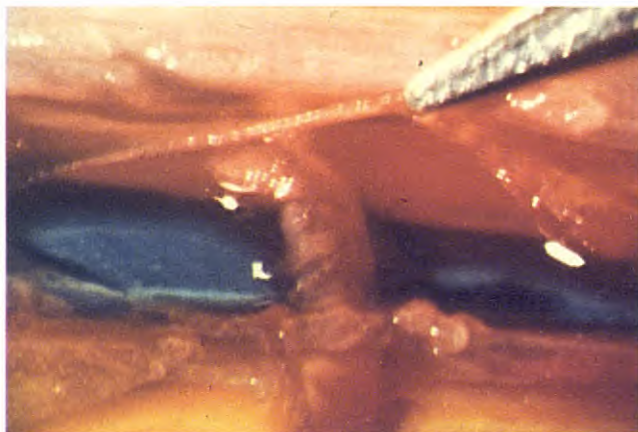
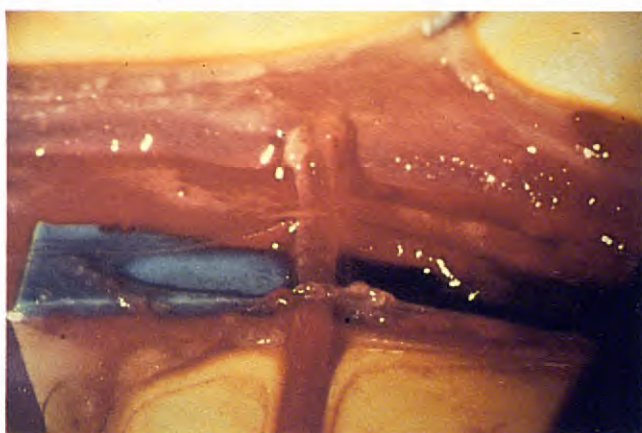
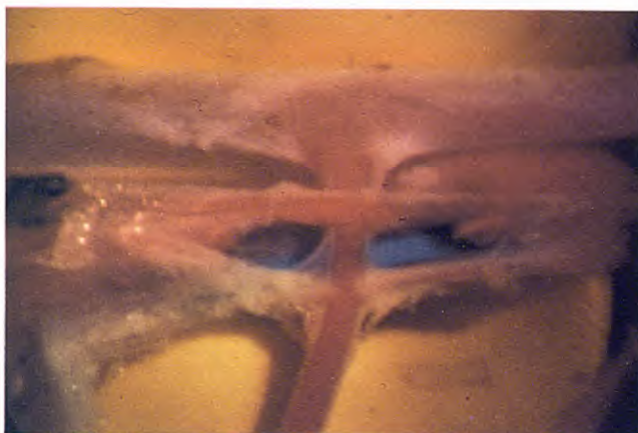
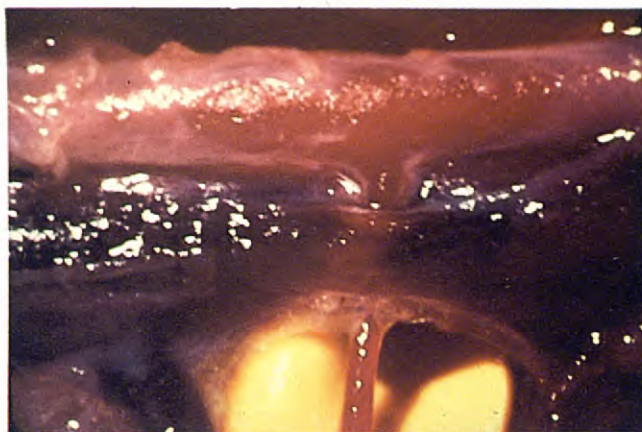
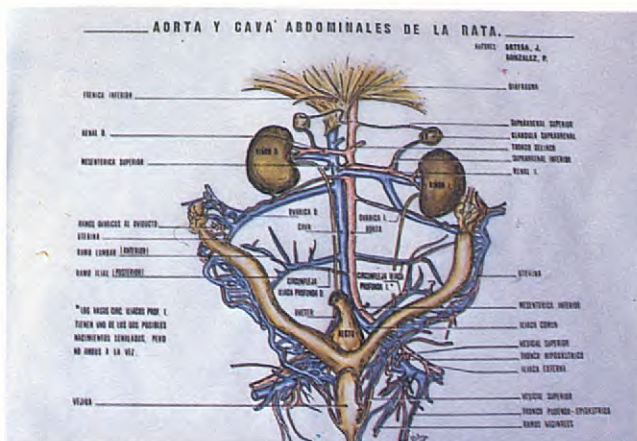
MOLLEDA CARBONELL, J.M.; y cols.: "Estenosis esofágica por malformación vascular congénita". AVEPA Tomo 5 nº 20 p. 243-247, 1985.

NYSONG, R.L.: "Embriology of persistent right aortic arch". VET. MED. SMALL. ANIM. CLIN. nº 64 p. 203-209, 1969.

OSBORNE - PELLEGRIN, M.J.: "Some ultrastructural characteristics of the renal artery and abdominal aorta in the rat". J. Anat. 125; 3 p. 641-652, 1978.

SOMIER, H.M.L. et cols.: "Duplicité de la veine cave inferieure". Cr. Assoc. Anat. 120; p. 1244-1247, 1962.







# Enduracell®

## GAMA DE VACUNAS DE CONFIANZA



**Enduracell® DA2L:** Máximo espectro de protección:  
Moquillo  
Adenovirus - 1 (hepatitis)  
Adenovirus - 2 y Leptospirosis

**Enduracell® Parvo:** Vacuna homologada viva contra:  
parvovirus canina

**Felocell®:** Vacuna viva contra pauleucopenia

## SEGURIDAD. EFICACIA. POTENCIA.



**SmithKline División Veterinaria**

P.º de la Castellana, 127, 1.º A - Telf. 455 51 44 - MADRID-28046



# MÉTODOS DE EXPLORACIÓN DE LA CONJUNTIVA

Por: LOPEZ RODRIGUEZ, R. y MOLLEDA CARBONELL, J.M.<sup>a</sup>

Departamento de Patología General, Médica y de la Nutrición, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Debido a su posición en el ojo, la conjuntiva está en contacto directo con abundantes microorganismos, de modo que la conjuntivitis es la enfermedad más común encontrada en el ojo.

El diagnóstico de conjuntivitis, basado en los signos clínicos de eritema e hiperemia, descarga ocular, quemosis, y formación de folículos, es relativamente simple, mediante un EXAMEN CLÍNICO, que requiere buena iluminación y el uso de lentes de aumento. Además de esto, deberá determinarse si la conjuntivitis es primaria, o es secundaria a otro proceso. Para ello es necesario hacer uso de pruebas diagnósticas auxiliares, de laboratorio, que nos permitirán conocer cuál es el agente etiológico específico que está actuando.

Es bien conocido por todos el uso de RASPADOS y FROTIS conjuntivales como ayuda en el diagnóstico y tratamiento de las conjuntivitis.

Los FROTIS son muestras de exudado hallado en el saco conjuntival, representan las células exfoliadas más superficiales, mientras que los RASPADOS son realmente biopsias limitadas, en las que se quitan células vivas de la conjuntiva y se examinan al microscopio. Es conveniente combinar Frotis y Raspados sobre diferentes zonas del mismo portaobjetos.

En cuanto al FROTIS, se toma con una espátula el mucus del saco conjuntival ventral, o se frota con una torunda de algodón, y se estudia el color, la consistencia y las características citológicas tras su tinción sobre un portaobjetos.

Los RASPADOS se toman de la conjuntiva palpebral inferior. Deben hacerse al principio del examen oftalmológico, para disminuir la posibilidad de alterar las características citológicas por manipulación de los párpados o del globo ocular.

Debe contenerse firmemente la cabeza y el cuerpo del animal para prevenir lesiones durante el procedimiento del raspado.

Algunos autores (Slatter, 1.981) recomiendan el uso de anestesia tópica con Proparacaina al 5 por ciento, Tetracaina al 0,5 por ciento o Benoxinato al 0,4 por ciento, pero otros autores (Kirk and Bistner, 1.980) recomiendan evitar su uso porque los anestésicos distorsionan las células y además suelen tener poder bactericida (Gelatt, 1.981). Personalmente lo realizamos sin anestesia, con óptimos resultados.

Se utiliza un asa de platino o de acero inoxidable, que haya sido previamente esterilizada en la llama de una lámpara de alcohol, para recoger las muestras después de que se haya limpiado la superficie conjuntival. Se suele usar una espátula conjuntival de Kimura, debido a que es fácil de manejar, puede ser esterilizada repetidamente con un mechero de alcohol y enfría rápidamente para usarla de nuevo.

Se coloca esta pequeña espátula de platino en ángulo recto con la conjuntiva y se arrastra sobre la superficie lo bastante suave como para evitar que sangre, pero lo suficientemente fuerte como para tomar una muestra de epitelio.

Se preparan dos portaobjetos. Uno se utiliza para el EXAMEN CITOLOGICO, para ver cambios en las células epiteliales, y número y tipo de leucocitos. Se fija con metanol y se tiñe con Giemsa. Es importante tener un método estandarizado de hacer las preparaciones de Giemsa, ya que la tinción es muy sensible y se pueden dar amplias variaciones de color sobre raspados del mismo ojo si el tiempo, concentración, o pH de la tinción varía. Como las diferencias de color se usan como criterio para demostrar cambios degenerativos, los errores técnicos pueden llevar a falsas interpretaciones.

A veces es útil usar al menos dos tinciones para cada examen citológico (Giemsa, Wright, Nuevo Azul de Metileno, etc.).

Para analizar adecuadamente la citología de la conjuntiva enferma es necesario conocer los patrones



citológicos de una conjuntiva normal. Los hallazgos citológicos, típicos de una conjuntiva sana, incluyen láminas de células epiteliales, que consisten en células con abundante citoplasma y un gran núcleo redondo y homogéneo. Las células epiteliales queratinizadas son poco frecuentes, a menos que inadvertidamente se haya tomado una muestra del margen palpebral. Podemos encontrar bacterias y gránulos de melanina (que se tiñen de verde oscuro a negro con el Giemsa) entre y dentro de las células epiteliales. Estos gránulos de melanina intracitoplasmáticos no se deben confundir con otras inclusiones (por ejemplo, Clamidias en gatos). Son poco frecuentes células inflamatorias, tales como linfocitos, monocitos, células plasmáticas y neutrófilos. Existen células globosas, especialmente si el raspado se ha tomado del fórnix. No debe haber cuerpos de inclusión, aunque son comunes pseudoinclusiones como resultado de la rotura de la membrana nuclear durante la preparación de los raspados.

Los hallazgos citológicos de conjuntivitis específicas de pequeños animales (Lavach et al., 1977) son:

- 1) Conjuntivitis bacteriana aguda: Predominan los neutrófilos. Algunas células mononucleares. Muchas bacterias. Células epiteliales degeneradas.
- 2) Conjuntivitis bacteriana crónica: Neutrófilos predominantemente. Muchas células mononucleares. Células epiteliales degeneradas y queratinizadas. Células globosas. A veces están presentes bacterias. Fibrina mucosa.
- 3) Conjuntivitis herpesviral felina: Formación de pseudomembranas. Células gigantes. Fibrina. Eritrocitos. Neutrófilos. Células mononucleares, cuyo número depende del estado de la infección.
- 4) Conjuntivitis micoplásmica felina: Neutrófilos predominantemente. Menos células mononucleares. Organismos pleomórficos o cocoides basófilos o membranas celulares.
- 5) Conjuntivitis felina por Clamidias: Predominantemente neutrófilos. Células mononucleares en estado subagudo. Células plasmáticas. Células gigantes. Inclusiones citoplasmáticas basófilas en un estado temprano de la enfermedad.
- 6) Queratoconjuntivitis seca aguda: Células epiteliales degeneradas. Mucus. Neutrófilos.
- 7) Queratoconjuntivitis seca crónica: Células epiteliales queratinizadas. Células globosas. Mucus. Respuesta neutrofílica marcada con implicación bacteriana secundaria.
- 8) Moquillo canino: Varía con el estado de la enfermedad. Al principio, células mononucleares y gigantes. Después, neutrófilos, mucus y células globosas. A veces, inclusiones intracelulares.
- 9) Conjuntivitis alérgica: Eosinófilos. Notables niveles de neutrófilos. Basófilos ocasionalmente.

La mayoría de las conjuntivitis bacterianas presentan un gran número de neutrófilos. Las conjuntivitis víricas tienen predominantemente linfocitos y algunos monocitos y células plasmáticas; si concurren bacterias, predominan los neutrófilos. En conjuntivitis felinas pueden identificarse Clamidias y Micoplasmas. Eosinófilos y basófilos sugieren una conjuntivitis alérgica.

El otro portaobjetos en que hemos puesto la muestra se utiliza para el EXAMEN BACTERIOLOGICO, para ver la presencia, número y tipo de bacterias. Generalmente se utiliza la tinción de Gram, previa fijación al calor.

En los exámenes de conjuntiva normal no suelen observarse microorganismos, lo que contrasta con los resultados de cultivos que muestran un bajo porcentaje de ojos estériles. Esto puede explicarse porque en el saco conjuntival sano existe un número escaso de bacterias que no llegan a verse con el Gram, pero que sí crecen en el medio de cultivo.

Los raspados pueden utilizarse también para determinar la malignidad de las células asociadas con masas conjuntivales, utilizándose la tinción de Papanicolaou, la cual lleva hematoxilina de Harris que tiñe el núcleo picnótico de violeta oscuro, opaco a la luz, y el núcleo vesiculoso de azul violáceo.

Disponemos también de una tinción específica para diagnosticar la presencia de Clamidias, que es la tinción de Stamp.

Pueden realizarse igualmente CULTIVOS de muestras obtenidas del fórnix conjuntival y de los márgenes de los párpados antes de que se manipule excesivamente o se pongan soluciones en el ojo. Es muy importante realizarlo sin anestesia tópica, pues los anestésicos tienen poder bactericida. Estudios realizados en medicina humana indican que la Proparacaina sin su conservante es el anestésico que ejerce menos efecto antibacteriano.

Existen diversos medios específicos para el cultivo de bacterias, virus, micoplasmas, hongos, y otros microorganismos.

Los cultivos corneoconjuntivales son útiles para identificar la causa específica de las infecciones oculares externas, así como para guiar al veterinario en la elección de los antibióticos más efectivos.

La técnica consiste en retraer manualmente los párpados y evertirlos algo para evitar la contaminación por los márgenes palpebrales. Se toma una muestra de la conjuntiva palpebral con una torunda estéril y humedecida en solución salina, sembrándose a continuación en placas de manitol, de agar-sangre, de caldo tioglicolato, o de caldo nutritivo, tan pronto como sea posible.



La interpretación de los resultados bacteriológicos debe basarse en el conocimiento de la flora normal encontrada en ojos sanos, que, según Gelatt (1.981), en el perro es la siguiente:

Staphilococci (total).....	40-71%
Coagulasa positivo.....	45%
Coagulasa negativo.....	55,3%
Streptococci (total).....	7-43%
No hemolíticos.....	12%
Alfa-hemolíticos.....	4-34%
Beta-hemolíticos.....	2-7%
Corynebacteria.....	5-30%
Neisseria.....	26%
Pseudomonas.....	10-14%
Moraxella.....	7%
Bacillus.....	6-12%
Hemophilus spp.....	5%
Escherichia coli.....	5%
Proteus spp.....	3%
Klebsiella spp.....	3%

Los cultivos positivos deben completarse, siempre que sea posible, con la realización de un ANTI-BIOGRAMA.

Otro método de diagnóstico es la BIOPSIA CONJUNTIVAL. Se obtiene una pequeña muestra de conjuntiva bajo anestesia tópica (1 gota cada 30 segundos durante 3 minutos) levantando la conjuntiva bulbar con un forceps de Adson y extirpando esta pequeña porción con unas tijeras de estrabismo. Una aplicación con fenilefrina al 10 por ciento antes y después de la biopsia nos ayudará a controlar la hemorragia. Puede resultar útil sujetar la muestra a un trozo de cartón para que se mantenga tensa y no se arruge al introducirla en formalina al 10 por ciento, que se utiliza para la fijación de la muestra antes de su procesamiento histológico rutinario.

También podemos realizar una TINCION VITAL de la conjuntiva con colorantes tales como:

1) El Rosa de Bengala: Tiñe las lesiones degenerativas de conjuntiva y córnea. Empleado en combinación con la Fluoresceína (que tiñe las lesiones ulcerativas corneales) se utiliza para el diagnóstico precoz de la Queratoconjuntivitis seca. El colorante penetra y tiñe las células en los primeros estados de degeneración, indicando el comienzo de alteraciones patológicas. Tiñe inicialmente también las células normales, pero éstas pierden pronto la tinción, mientras que las células degeneradas la retienen. Tiñe también las células muertas, los exudados purulentos y la mucina. Todo de color rojo. Produce dolor al instilarse en el saco conjuntival, que se puede reducir algo lavando completamente éste con solución salina fisiológica.

2) El Azul Alcian: Puede ponerse a continuación del Rosa Bengala, al 1 por ciento, ya que tiñe el mucus de azul, y si previamente éste se había teñido de rojo con el Rosa Bengala, nos aparecerá de color verde. No tiñe las lesiones conjuntivales.

Por tanto tendremos en rojo las células degeneradas, y en verde el mucus.

Hay que tener en cuenta que no se pueden combinar en un solo producto los tres colorantes, Fluoresceína, Rosa de Bengala y Azul Alcian, porque son incompatibles químicamente, el Cl1Na que va en la asociación de los dos primeros colorantes precipita al Azul Alcian.

3) El Iodonitrotetrazolium al 1%: Tiene la ventaja de que sólo tiñe las células degeneradas, a diferencia del Rosa Bengala que tiñe tanto las células muertas como las degeneradas. Esto se debe a que el Iodonitrotetrazolium, que tiñe las células de un color pálido, cambia a un color rojo visible por acción enzimática, que no se realiza ya en las células muertas. Puede ponerse a continuación Azul Alcian, al 0,25%.

## ANEXO

### Tinción de Giemsa

1. Secar al aire el portaobjetos.
2. Fijar con alcohol metílico al 100 por cien (libre de acetona) durante 5 minutos. También puede usarse un fijativo en spray.
3. Diluir el colorante puro: una gota en 1 ml de agua.
4. Cubrir con esta dilución el portaobjetos y teñir durante 25 minutos.
5. Lavar con agua, secar al aire y examinar.

### Tinción de Nuevo Azul de Metileno

#### Técnica:

1. Secar al aire la preparación.
2. Poner varias gotas de Nuevo Azul de Metileno sobre la preparación.

3. Poner un cubreobjetos y examinar.

#### Interpretación:

Núcleo y gránulos neutrofílicos = Azul.  
Los gránulos eosinofílicos no se tiñen.

### Modificación Hucker del Método GRAM

#### Técnica:

1. Teñir con cristal violeta durante 1 minuto.
2. Efectuar un ligero lavado con agua durante 2 minutos.
3. Lugol 1 minuto.
4. Lavar con agua.
5. Decolorar mediante agitación durante 30 segundos con alcohol etílico de 95°C.



6. Teñir con safranina durante 30 segundos.
7. Lavar con agua.
8. Secar y mirar.

#### Interpretación:

Gram positivos = Violeta.

Gram negativos = Rojo.

#### Tinción de Papanicolau

##### Técnica:

1. Agua - 1 minuto.
2. Hematoxilina - 6 minutos.
3. Agua - 20 lavados.
4. Agua - 20 lavados.
5. CIH al 0.25 por cien - 6 baños rápidos.
6. Baño en agua corriente - 6 minutos.
7. Agua - 30 segundos (Puede guardarse durante un máximo de 1 hora en este estado).
8. Alcohol etílico 50 por cien - 30 segundos.
9. Alcohol etílico 70 por cien - 30 segundos.
10. Alcohol etílico 80 por cien - 30 segundos.
11. Alcohol etílico 95 por cien - 30 segundos.
12. Naranja G6 - 1 minuto y medio.
13. Alcohol etílico 95 por cien - 20 lavados.
14. Alcohol etílico 95 por cien - 20 lavados.
15. EA50 - 1 minuto y medio.
16. Alcohol etílico 95 por cien - 10 lavados.
17. Alcohol etílico 95 por cien - 10 lavados.

15. Alcohol etílico 100 por cien - 30 segundos.
16. Alcohol etílico 100 por cien - 30 segundos.
17. Alcohol etílico 100 por cien - xylol (50:50) - 30 segundos.
18. Xylol - 30 segundos.
19. Xylol - 30 segundos.

#### Interpretación:

Núcleo picnótico = Violeta oscuro, opaco a la luz.

Núcleo vesiculoso = Azul violáceo.

#### Método de Stamp

##### Técnica:

1. Frotar el material patológico sobre un portaobjetos.
2. Secar al aire y fijar muy ligeramente al calor.
3. Filtar la fuchina, y cubrir con ella el portaobjetos. Dejar actuar el colorante 4 minutos.
4. Lavar muy rápidamente con una solución acuosa de ácido acético al 0.5% durante 30 segundos.
5. Lavar inmediatamente con agua del grifo.
6. Teñir con azul de metileno al 1%, o mejor aún con Verde Malaquita, durante 10 segundos.
7. Lavar con agua del grifo.
8. Secar y examinar.

#### Interpretación:

Rickettsias y Clamidias = Rojo.

Núcleo celular = Azul oscuro.

Citoplasma = Azul claro.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gelatt, K.N. (1981).- Veterinary Ophthalmology.- Lea and Febiger.
2. Lavach, J.D., Thrall, M.A., Benjamin, M.M. and Severin, G.A (1977).- Citology of Normal and Inflamed Conjunctivas in Dogs and Cats.- J. Am. Vet. Med. Ass. 170: 722-727.
3. Magrane, W.G. (1971).- Canine Ophthalmology.- Lea and Febiger.
4. Slatter, D.H. (1973).- Differential vital staining of the canine cornea and conjunctiva with fluorescein-rose bengal and al-cian blue.- J. small Anim. Pract. 14: 291-296.
5. Slatter, D.H. (1981).- Fundamentals of Veterinary Ophthalmology.- Saunders Company.
6. Startup, F.G. (1969).- Diseases of the canine Eye.-Baillière Tindall and Cassell.

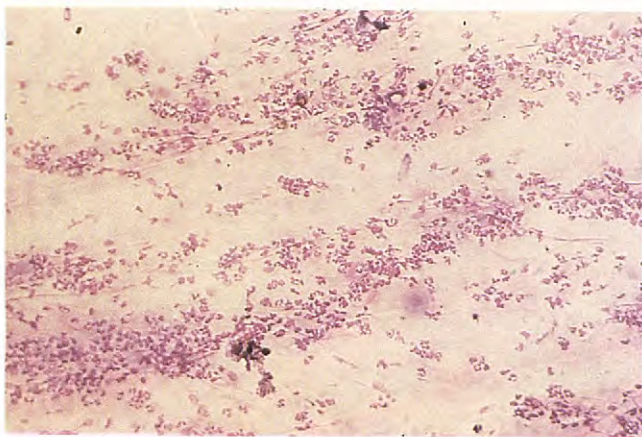


Fig. 1: Conjuntivitis: Hiperemia y quemosis.

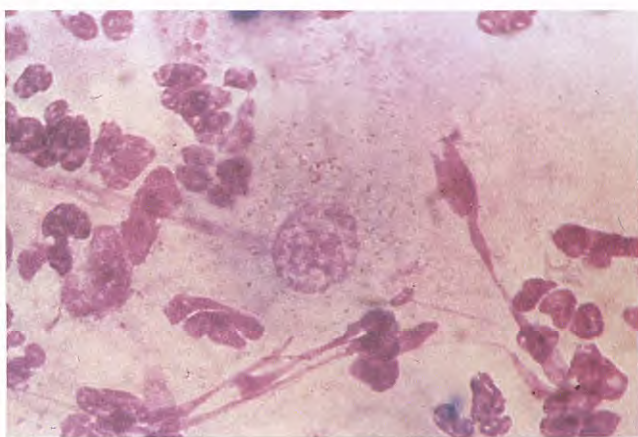


Fig. 2: Conjuntivitis vesicular.

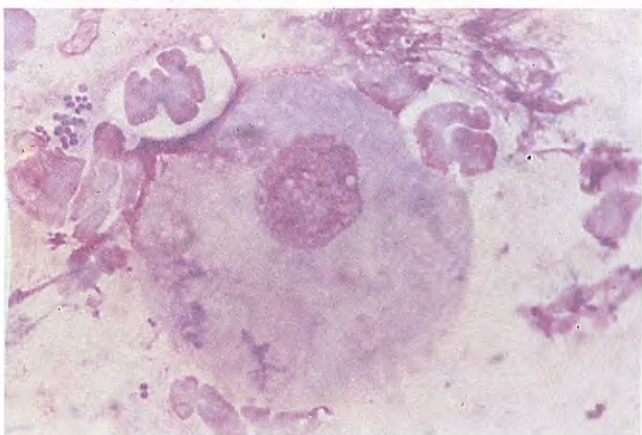




**Fig. 3:** Raspado conjuntival. Nótese la gran cantidad de neutrófilos que caracterizan a una conjuntivitis bacteriana aguda. (Giemsa. 100X).



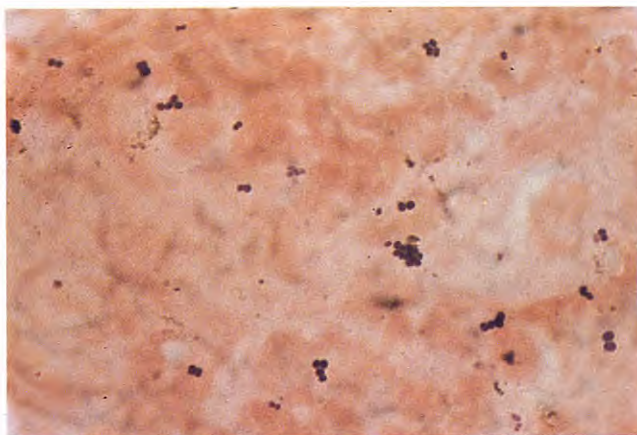
**Fig. 4:** La misma muestra a mayores aumentos. Junto a los neutrófilos se observa una célula epitelial con gránulos intracitoplasmáticos de la melamina, sin significado patológico. (Giemsa. 1000X).



**Fig. 5:** Raspado conjuntival. Se observan neutrófilos, una gran célula epitelial y estafilococos libres en el medio. (Giemsa. 1000X).



**Fig. 6:** Raspado conjuntival. Se observan dos células epiteliales y gérmenes cocáceos gram. (Gram. 1000).



**Fig. 7:** Raspado conjuntival. Se observan numerosos gérmenes cocáceos gram. (estafilococos). (Gram. 1000X).





# DOG-VAC

## PARVO

*vacuna viva homóloga, contra la  
parvovirus canina*



**LABORATORIOS OVEJERO, S.A.**

C/. Peregrinos, s/n. - Apartado 321 - Telex 89833 LOLE-E - Tel. 23 57 00 - LEON



# UNA NUEVA ENFERMEDAD: DISAUTONOMIA FELINA

## 1. INTRODUCCION

Ante la aparición de esta nueva enfermedad, que afecta principalmente a los gatos y dado que hasta la fecha no tenemos conocimiento de que haya sido diagnosticada en España, creemos que puede resultar interesante para todos vosotros, esta recopilación de lo que hasta el momento existe sobre el particular.

## 2. HISTORIA

La "disautonomía felina", también llamada "síndrome de la pupila dilatada", "poli gangliopatía autonómica felina", o "síndrome de Key-Gaskell", es una nueva enfermedad de los gatos recientemente diagnosticada. Fue descrita primeramente por Key & Gaskell en 1982 en Langford, Universidad de Bristol.

Afecta a gatos de ambos sexos, de cualquier raza, edad y hábitat y de momento, casi limitada a Gran Bretaña. Se han diagnosticado algunos casos también en USA y países escandinavos.

De momento, no se ha diagnosticado en otros animales de compañía ni en el hombre.

## 3. EPIDEMIOLOGIA Y ETIOLOGIA

Aunque la enfermedad está actualmente bastante extendida en el Reino Unido, parece ser que no se había diagnosticado hasta 1982.

No existe predisposición especial por ciertas razas o edades, ya que afecta también a gatos jóvenes. Sin embargo, ha sido diagnosticada más frecuentemente en animales de menos de tres años de edad y en razas domésticas de pelo corto.

Hasta el momento, todos los intentos de identificación del agente causal, han resultado infructuosos.

## 4. SINTOMAS CLINICOS

Inapetencia, anorexia, tristeza y pérdida de peso son los síntomas casi siempre presentes en los animales afectados.

Otros signos clínicos frecuentemente encontrados son:

4.1. Dilatación bilateral de las pupilas, que no se contraen aun exponiéndolas a la luz directa: el tercer párpado puede cubrir parte del ojo. En algunos casos puede estar dilatada sólo una pupila. Se han descrito pocos casos en que este síntoma no esté presente.

4.2. Nariz costrosa y seca. Boca seca. Estornudos y salivación pueden preceder a estos síntomas.

4.3. Dificultad para comer y tragar los alimentos. La producción de lágrimas y flujo salivar está sensiblemente reducido.

4.4. Regurgitación y vómitos, en ocasiones asociado con megaesófago evidenciado en radiografías.

4.5. Estreñimiento, normalmente persistente, que puede ser precedido por diarrea. Dolor abdominal agudo a la palpación.

4.6. A veces, incontinencia fecal y urinaria. En este caso, el pronóstico suele ser sombrío.

4.7. Debilidad general, bradicardia (90/120 pulsaciones por minuto) y deshidratación son síntomas también normalmente presentes en los animales afectados de disautonomía felina.

## 5. PATOLOGIA

Las lesiones se encuentran normalmente en los sistemas nerviosos central y periférico. Los ganglios (simpáticos y parasimpáticos), están seriamente afectados y en similar grado. Existe una



notable reducción en el número de neuronas con cambios degenerativos en las células residuales (pérdida de gránulos de Nissl, núcleo desplazado periféricamente o retracción del citoplasma). Puede encontrarse también un incremento en el número de células "no neuronales", al mismo tiempo que la desaparición de las neuronas.

## 6. DIAGNOSTICO

Basado exclusivamente en la anamnesis y en los síntomas clínicos.

Los análisis de sangre y orina, están habitualmente dentro de los límites normales.

Resultan útiles las radiografías de contraste con bario para confirmar o identificar el megaesófago.

Aunque los síntomas clínicos son a menudo suficientes para efectuar un diagnóstico acertado, debemos ser extremadamente cautos, ya que la enfermedad varía grandemente de unos animales a otros. El diagnóstico diferencial debe ser efectuado con sumo cuidado, que sólo podrá confirmarse por análisis histológicos postmortem en los ganglios autonómicos.

## 7. TRATAMIENTO

Exclusivamente sintomático.

7.1. Combatir la deshidratación reponiendo fluidos con solución salina por vía intravenosa o subcutánea. Si admiten alimentos sólidos, serán de gran palatabilidad y digestibilidad.

7.2. Parafina líquida, Dorbanex y enemas pueden ayudar a combatir el estreñimiento.

7.3. La pilocarpina al 1% o la fisostigmina al 0,5% estimulan la contracción de las pupilas e incrementan el flujo de las glándulas salivares.

7.4. Corticosteroides o esteroides anabólicos como estimulantes del apetito. Debe darse a altas dosis durante la primera semana.

7.5. Debido a riesgos de neumonía por inhalación y a infecciones secundarias de las vías respiratorias altas y tracto urinario, los antibióticos están también aconsejados (ampicilina normalmente).

7.6. La myotonina estimula la micción y la defeca-

ción, así como un incremento de las secreciones nasales, lo que alivia la sequedad de la boca y nariz, aunque debe usarse con precaución, especialmente si la bradicardia es profunda (60/80 pulsaciones por minuto).

Durante el tratamiento, los gatos no deben ser expuestos a la luz solar directa.

## 8. PRONOSTICO

Siempre reservado. La recuperación puede tardar en conseguirse varias semanas e incluso meses. La dilatación de las pupilas y el estreñimiento pueden persistir durante un año o más. Hasta el momento, la tasa de recuperación oscila del 25 al 30%, siendo en los gatos con poca dificultad para ingerir alimentos y con un medio grado de megaesófago, donde el pronóstico es más favorable. Aquellos con anorexia persistente, megaesófago severo o parálisis de la vejiga urinaria con incontinencia urinaria o fecal, tienen un pronóstico más desfavorable.

Aunque aparentemente no existe alto nivel de contagiosidad, ya que en numerosas ocasiones sólo un gato de la colonia ha sido afectado, la aparición súbita de la enfermedad, hace sospechar como agente etiológico ya sea un virus o una toxina. Hasta el momento, no se ha conseguido aislar el agente etiológico ni transmitir la enfermedad de enfermos a animales sanos por inoculación experimental.

De momento pues, la disautonomía felina constituye un importante problema clínico, siendo difícil de predecir la futura incidencia o distribución geográfica de la enfermedad.

23-9-86

Juan José Delgado Abella  
Veterinario. Director Técnico Effem España

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Gaskell C.J. A new disease: feline dysautonomia.
- 2 Rochlitz Irene. Dilated pupil syndrome. Pedigree Digest.
- 3 Griffiths I.R., Nash A.S. and Sharp N.J.H. The Key-Gaskell Syndrome. Vet. Rec. 111,532.



# RESOLUCION QUIRURGICA DE LA LUXACION TARSO-CRURAL EN GREYHOUND

POR EL VETERINARIO: José MIGUEL SANCHEZ SANCHEZ  
CLINICA VETERINARIA "GENERAL RICARDOS" MADRID  
CENTRO VETERINARIO "ALBERTO ALCOCER, 47" MADRID

VALLEJO  
FACULTAT  
DE VETERINARIA

Estadísticamente, está comprobado que el mayor porcentaje de lesiones en carrera, afecta a las extremidades, y dentro de éstas, el mayor número se asienta en la articulación del tarso, y más generalmente, en animales de mayor peso, por lo tanto, más frecuente en machos que en hembras.

Las lesiones en tarso son debidas a la fuerza centrífuga que desarrolla el animal al tomar la curva con la correspondiente sobrecarga en la zona, y el mayor porcentaje se da en la primera curva, debido a la fuerza de entrada en la misma, y que realizan, generalmente, todos juntos y sin orden, no como en la 2ª en la que suelen entrar mejor colocados y más distantes unos de otros.

En esta articulación, la lesión más asidua se localiza en el calcáneo, seguido del hueso central, produciéndose con cierta frecuencia la luxación talo-crural o tarso crural, debido a la fractura, como en nuestro caso, del maléolo interno de la extremidad derecha (en este caso, el sentido de la carrera es contrario a las agujas del reloj), bien por rotura del ligamento colateral y por supuesto por rotura de los ligamentos que unen los maléolos con el astrágalo.

Dentro de la luxación del tarso, podemos distinguir dos tipos, por un lado la de la articulación tarso-metatarsiana, por otro lado la luxación talo-crural, ésta última es la más frecuente que sufre el galgo de carreras durante la misma.

Según la dirección de la luxación, puede ser: anterior, posterior o lateral.

En nuestro trabajo, el galgo llamado "Alaska", hembra, de 38 meses de edad, con un peso de 23,2 kilos, corriendo en 2ª categoría, tiempo medio de 24,2 segundos, en una distancia de 350 metros, se le diagnostica en el Canódromo, presuntamente, fractura de tarso derecho.

Posteriormente, en la clínica, se diagnostica radiográficamente, luxación talo-crural y apreciamos fractura de maléolo interno, lo cual sin intervención quirúrgica, daría lugar a una inestabilidad permanente.

Dejamos al animal, en ayunas, 24 horas, e intervenimos quirúrgicamente, previa tranquilización del mismo, con Rompun\* y Atropina\*, preparamos la zona en la que vamos a intervenir, asépticamente, e inducimos con Pentothal Sódico\*.

Abrimos dejando al exterior la zona dañada y vemos el ligamento colateral tirando del fragmento del maléolo y una desituación de la porción distal de la tibia y peroné con respecto al astrágalo.

Resolvemos la luxación y unimos el fragmento del maléolo a la tibia mediante 2 tornillos de cortical con cabeza tipo Phillips, y un ligamento de seguridad Supramid en 8 abrazando a dichos tornillos.

Cerramos la zona e inmovilizamos la zona con Robert-Jones, previa radiografía de control, e inyectamos Antibiótico\* durante 5 días.

Levantamos el Robert-Jones para hacer la cura, y volvemos a inmovilizar con Robert-Jones y posteriormente hacemos controles radiográficos para finalmente retirar los tornillos y el Supramid después de la osificación.

El animal recupera la capacidad funcional de la articulación (fin de toda traumatología), caminando perfectamente.

Posteriormente se somete al animal a carreras de campo con liebre mecánica, sin entrenamiento previo, respondiendo satisfactoriamente a lo largo de la 1ª carrera, para bajar la velocidad y claudicar ligeramente en el 1/3 último de la 2ª carrera.

El animal se deja descansar y hoy día se utiliza para madre, apoyando la extremidad de forma adecuada.





N.º 1



N.º 3



N.º 2



N.º 4

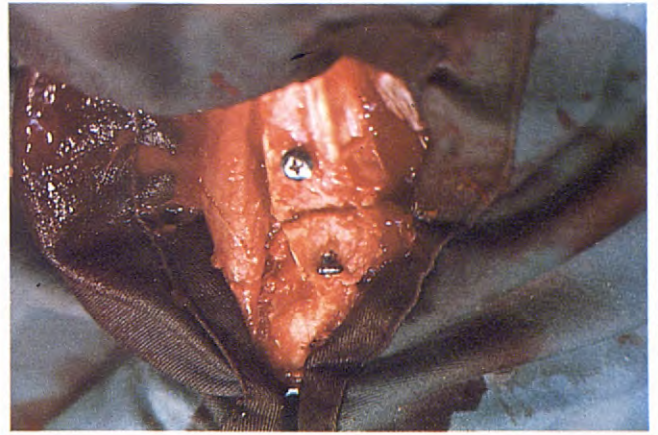


N.º 5

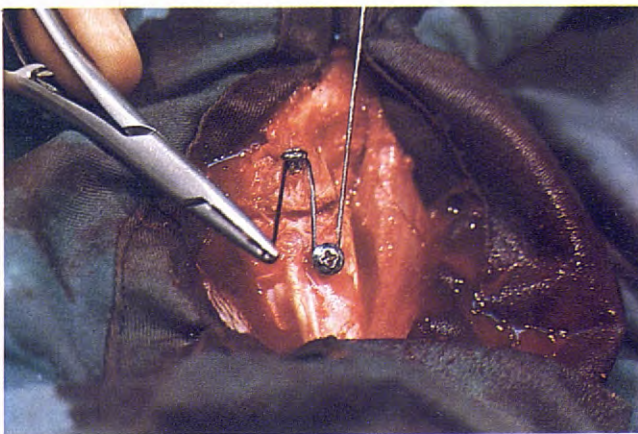




N.º 6



N.º 7



N.º 8



N.º 9





## Ontavet<sup>®</sup> MHL

Vacuna contra el moquillo, la hepatitis contagiosa y la leptospirosis del perro.

Uso exclusivo en perros.

Con el certificado internacional de  
vacunación de la  
**CRUZ VERDE INTERNACIONAL**



División  
**Veterinaria**

Pablo Alcover, 33 - Barcelona



# OSTEOTOMIA MANDIBULO-GINGIVO-PALATO-DENTAL COMO TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS DE LA CAVIDAD BUCAL

## MAXILECTOMIAS

En este trabajo clínico queremos exponer nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de los tumores mandíbulo-gingivo-palato-dentales. La utilización de las maxilectomías parciales o totales nos ofrece la posibilidad de solucionar un aspecto de pronóstico muy grave en la patología oncológica de la cavidad bucal.

Nuestra primera hemimaxilectomía la realizamos en Junio de 1980 en una perra boxer de 11 años de edad que presentaba un osteosarcoma con metástasis pulmonar. A petición del dueño se procedió a la intervención ya que prácticamente no podía ingerir alimentos sólidos. El tumor invadía toda la zona premolar, molar y hueso mandibular. El animal falleció a los cinco meses de una crisis cardiorespiratoria a consecuencia de la invasión del tumor en tórax. Se realizó el estudio post-mortem del animal observándose la proliferación tumoral en pulmón, pleura, diafragma y pericardio, pero en la zona mandibular intervenida no había vuelto a reproducirse.

Animados a seguir trabajando con esta terapia, empezamos a formalizar un protocolo de actuación frente a los posibles casos que pudiesen presentarse. La primera referencia bibliográfica que encontramos para consulta fue el artículo publicado en 1979 en la revista americana J.A.V.M.A. por Bradley R.C. *Mandibular resection for removal of oral tumors in 30 dogs and 6 cats*. Por primera vez pudimos observar las estadísticas del autor y coordinar nuestro incipiente protocolo con la experiencia del Dr. Bradley.

En primer lugar hay que valorar exhaustivamente al paciente:

Estado general-Sistema cardio-respiratorio  
Bioquímica sanguínea  
Estudio radiológico-metástasis  
Biopsia-Anatomía patológica del tumor.

Una vez obtenido el resultado de la biopsia hay que ver las posibilidades de recidiva y si la técnica que podemos efectuar es lo suficientemente excluyente para garantizar la desaparición de zona tumoral.

El estudio topográfico de la zona y la morfología del animal nos darán unos parámetros importantes de actuación.

Por último valoraremos la capacidad de reacción y de aceptación por parte del propietario ante una mutilación facial de su animal. En ocasiones la cirugía ha de ser muy drástica y esto repercute en la sensibilidad del propietario del animal confundiendo la falta de estética con el dolor. Si podemos justificar una mejora en la calidad de vida del animal debemos realizar dicha técnica.

Encuadraremos de una forma muy esquemática los tipos de tumores más frecuentes en la cavidad bucal:

### TUMORES EN LAS ENCIAS

- epulis
- fibrosarcomas
- carcinomas

### TUMORES EN LOS DIENTES

- esmalte ..... adamantomas
- del cuerpo del diente ..... odontomas

### TUMORES DEL PALADAR

- fibroma
- fibrosarcoma
- carcinoma de células escamosas
- melanomas

### TUMORES DE LA MUCOSA ORAL

- linfangiomas
- hemangiomas
- lipomas
- fibromas
- papilomas
- carcinomas

Interesa concretar el tipo de tumor y su malignidad ya que de su diagnóstico dependerá la actuación posterior. Como decían Borello y Gorlin "la plétora de nombres, refleja la incapacidad de decidir el origen del tumor".

Una vez centrada la lesión patológicamente, procederemos a la situación topográfica de la misma. Son tres las dimensiones anatómicas que hemos de valorar, estudiando cuáles y qué función representan las estructuras que vamos a osteomizar.



Al igual que con los tumores podemos recordar esquemáticamente las estructuras anatómicas que constituyen la zona afectada.

## ESTRUCTURAS OSEAS

### Por la parte superior:

Porciones perpendiculares del palatino  
Agujero palatino anterior  
Surco palatino  
Fisura palatina  
Agujero incisivo paladar zona cartilago de la nariz  
Hueso nasal  
Premaxilar  
Cornete dorsal  
Cornete ventral  
Vomer  
Therigoides  
Meato naso-faríngeo  
Meatos nasales dorsal, central y ventral  
Tabiques entre los senos frontales

### Por la parte inferior

Dos alas mandibulares  
Cara sinfisaria  
Cuerpo mandibular  
Agujero mandibular  
Apófisis angular  
Cóndilo  
Escotadura mandibular  
Apófosis coronoides.

## ESTRUCTURAS MUSCULARES

Elevador nasolabial  
Elevador propio del labio superior  
Dilatador de la nariz  
Buccinador  
Retractor del ángulo de la boca  
Milohioideo

## ESTRUCTURA VASCULAR

Vena maxilar exterior  
Vena facial  
Vena labial interior  
Vena buccinatoria  
Vena refleja  
Vena labial superior  
Vena angular del ojo  
Vena nasal dorsal

## ESTRUCTURA GANGLIONAR

Glándula parótida  
Glándula mandibular  
Ganglios linfáticos-mandibulares  
-milohioideos  
-maseteros  
-cigomáticos  
-escutular  
-orbicular del ojo  
-arco cigomático

## ESTRUCTURA NERVIOSA

Rama malar  
Buccinador  
Milohioideo  
Subcutáneo de la mejilla  
Lagrimar  
Frontal  
Masetero  
Cigomático

Escutular  
Arco cigomático  
Maxilar

Naturalmente la morfología anatómica del animal influirá de una manera decisiva en la cirugía. Hay que diferenciar entre animales braquicéfalos y dolicocefalos, animales con el belfo caído, problemas de pronactismos anormales (cruces de pequinés, boxer, etc.).

En el trabajo de Evans y Christensen encontramos una clasificación para definir un tipo u otro de intervención:

- A — maxilectomía parcial
- B — premaxilectomía unilateral
- C — premaxilectomía bilateral
- D — maxilectomía central
- E — maxilectomía caudal

Nosotros nos atrevimos a establecer una clasificación abarcando mandíbula, maxila y cantidad.

- 1, 3, 6 — radical
- 2, 5 — sinfisistomía parcial
- 4, 7 — horizontal
- 7 — vertical
- 5 — premaxilectomía

Partiendo de estas clasificaciones cabrían un sin fin de posibilidades y variaciones: simples osteotomías en cuña que solucionarían fistulas dentarias y necrosis alveolares, cuña dental, tumor localizado en un solo diente o muela. Cada paso podemos considerarlo, como una entidad propia y cada intervención una técnica diferente.

Tampoco podemos descartar los problemas de tipo traumatológico con fracturas que en muchas ocasiones sufren una desvascularización con peligro de necrosis en la zona. La osteotomía conservadora produce la estabilidad, corta el peligro de infección y corta el dolor.

Después de seis años de estar trabajando en el tema y de contar con doce casos de origen oncológico y nueve de origen traumático, con el máximo seguimiento de los mismos, nos hemos decidido a publicar nuestras experiencias que coinciden plenamente con la bibliografía consultada, esto nos ha animado aún más a elaborar este trabajo clínico.

Describiremos y pasaremos revisión estadística sólo de los casos de origen oncológico, que son el motivo de este trabajo.

Son doce los casos tratados desde Junio de 1980 hasta Julio de 1986.

- (fallecido, eutanasia u otras causas)
- + (recidiva del tumor)

- RAZAS — 2 caniches  
— mestizos superiores a diez Kgr.  
— 1 dogo  
— 2 cockers  
— 2 pequinéses  
— 1 teckel  
— 1 boxer

El promedio de edad ha sido de 8,3 años, no se ha tenido en cuenta la relación edad-raza.



RAZA	EDAD	TUMOR	RECIDIVA	CONTROL
boxer	11 a.	osteosarcoma	no	5 m.
caniche	7 a.	epulis	no	3 a.
pequinés	11 a.	osteosarcoma	no	2 a.
mestizo	8 a.	epulis	no	3 a.
mestizo	9 a.	epulis	no	3 a.
pequinés	5 a.	linfoma	no	4 a.
caniche	11 a.	epulis acantomatoso	no	2 a.
dogo	9 a.	epulis proliferativo	no	2 a.
cocker	11 a.	osteoma	si	3 a.
teckel	3 a.	epulis	no	3 a.
cocker	9 a.	epulis acantomatosos	no	8 m.
mestizo	6 a.	fibroma	no	3 m.

La proporción entre machos y hembras ha sido: machos 7, hembras 5.

- machos 58,3%
- hembras 51,7%

De los doce casos intervenidos sólo uno con un diagnóstico de osteoma se reprodujo a los tres años, metastatizándose a nivel de la cavidad torácica y articulaciones escápulo-humeral y húmero-cúbito-radial.

Hasta el momento los resultados obtenidos son altamente satisfactorios ya que representan el 91,6% de éxito. Una de las ventajas con que jugamos en la oncología facial y de la cabeza es la identidad de los tumores:

- epulis 58%
- osteosarcomas 16,6%
- osteoma 8,3%
- linfoma 8,3%
- fibroma 8,3%

Al tener un porcentaje mayor de tumores de baja malignidad nos garantiza mejores resultados.

Hemos establecido comparaciones con las estadísticas publicadas por otros autores (Salisbury, Daniel y col. y los publicados por Evans y Christensen) apareciendo variaciones menores a un 10% siendo los casos estudiados de 36 a 17 respectivamente.

Hemos aprovechado las experiencias de todos ellos y a la vista de los resultados obtenidos hemos modificado y rectificado la técnica quirúrgica, haciéndola mucho más traumática e incisiva. Se ha sacrificado totalmente la estética a cambio de la seguridad absoluta y en las tres dimensiones anatómo-topográficas de la ablación total y absoluta de la parte afectada.

La bioestimulación de la zona intervenida mediante la aplicación del Láser He, Ne, IR (helio, neón, infrarrojo) hace que se restituyan de una forma rápida las estructuras anatómicas intervenidas.

— Cicatrización precoz

— No inflamación, con lo que evitamos el edema y las supuraciones.

— Analgesia, la desaparición del dolor hace que el paciente desde el primer momento coma su dieta normal y se esfuerce por reemprender hábitos normales de respiración, deglución y masticación.

Toda cirugía produce un grado mayor o menor de stress en el organismo operado. Si pudiésemos cuantificar este efecto seguro que las maxilectomías ocuparían un grado máximo ya que como toda cirugía mutilante y excluyente produce en el organismo, aparte del dolor, malestar general, etc., una sensación de pérdida, de ansiedad y de carencia. Esto obliga a un esfuerzo grande de adaptación. Contando con que el animal sólo se ve afectado en el aspecto cuantitativo de este fenómeno, al evitar los factores de dolor, inflamación y molestias típicas del acto quirúrgico, conseguiremos una recuperación precoz sin complicaciones indeseables.

Generalmente este tipo de lesiones suelen aparecer en animales adultos, animales que tienen unos hábitos de conducta muy asumidos y que hemos de procurar no variar. Los cambios morfológicos traen consigo en muchas ocasiones la modificación en el comportamiento del propietario, lo que actuará de una forma negativa sobre el animal.

Si hacemos hincapié de una forma que puede parecer reiterativa en esta cuestión que se escapa a la oncología y a la cirugía correctiva de un problema, es porque creemos de importancia máxima el valorar el tandem animal-amor ante un proceso que comporta una carga de tipo estético-social muy importante, y que si no es asumido total y absolutamente por el amor, los resultados de la solución serán totalmente negativos. Sólo si aceptamos que la mutilación del animal, la pérdida de estética, va a comportarnos el poder gozar de su compañía durante más tiempo, y que mejoraremos su calidad de vida, merece la pena seguir con el proceso.



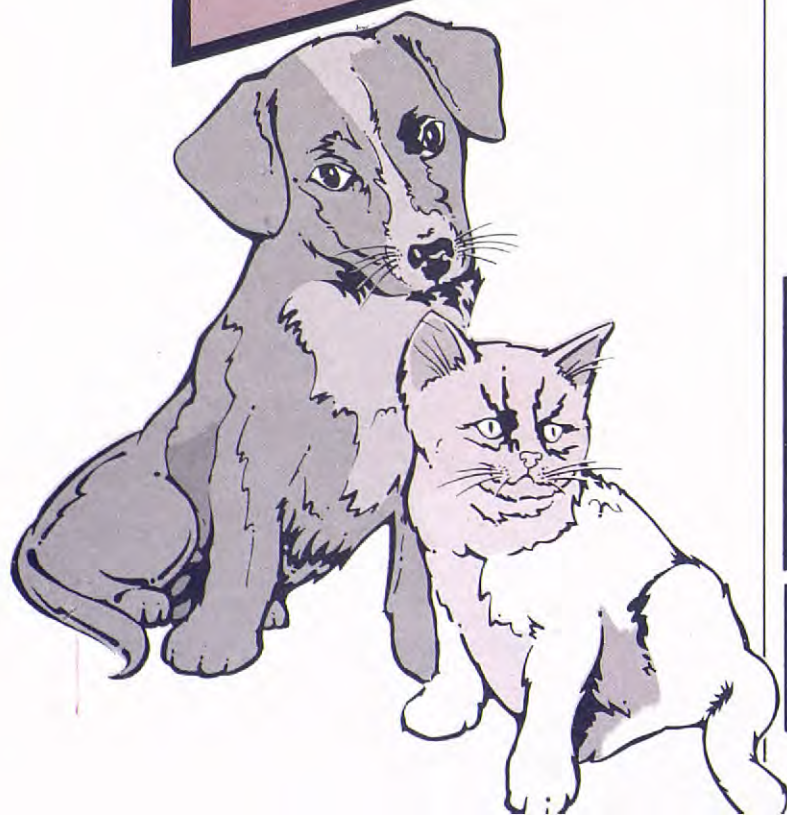


# Telmin<sup>®</sup>

## comprimidos

Composición:  
Cada comprimido contiene  
100 mg de Mebendazol (R-17.635)  
Presentación  
Caja con 10 comprimidos.

**Antihelmíntico  
oral de amplio espectro  
para perros y gatos**



# Telmin<sup>®</sup>

## suspensión

Composición:  
Cada ml contiene  
20 mg de Mebendazol (R-17.635)  
Presentación  
Frasco con 50 ml, con jeringa  
dosificadora de plástico de 5 ml.



Licencia:

**JANSSEN PHARMACEUTICA**

Elaborado por:

**Laboratorios Dr. Esteve, S.A.**

Avda. Virgen de Montserrat, 221

Tel. (93) 347.93 11 - 08026 BARCELONA

**DIVISION VETERINARIA**



## PROTOCOLO A SEGUIR Y TECNICA QUIRURGICA

1. Estudio de posibilidades:
  - funcionales
  - estéticas
  - topográficas
  - aceptación por parte del propietario
2. Biopsia pre-operatoria
3. Reconocimiento exhaustivo del animal
4. Valoración de la biopsia
5. Cirugía - resección drástica y excluyente de la zona afectada.
6. Terapia Láser — antiinflamatoria
  - analgésica
  - bioestimulante
7. Control periódico 1 mes, 3,6 meses, 1 año, 2, 3 años.

## TECNICA QUIRURGICA

1. El primer punto y fundamental es tener muy claro la zona que vamos a osteotomizar.
  - a) desperiostización de la zona.
  - b) ablación de la mucosa, desde su base para efectuar posteriormente el colgajo de recubrimiento.
  - c) aserrado de la zona afectada. (Osteotomía).
2. Hemostasia del muñón óseo.

Aunque la hemorragia es copiosa, es fácil de controlar. Se puede utilizar cualquiera de las sustancias coagulantes de uso normal en cirugía. Desde hace cuatro años venimos utilizando el Láser helio-neón-infrarrojo, como solución hemostática, al mismo tiempo actúa como antiinflamatorio, analgésico y bacteriostático. La primera aplicación se realiza en el quirófano, utilizando el cañón y a una mínima distancia del problema durante 25-30 minutos, con una intensidad de I.R. (Infrarrojo) de 3,8 J/seg/cm<sup>2</sup>.

3. Reorganización de la zona y reconstrucción de la misma, para ello utilizaremos si es posible la mucosa que con anterioridad hemos ablacionado. Si por la características de la osteotomía no podemos o no tenemos mucosa, procederemos al trasplante de piel.

4. Las suturas internas procuraremos que produzcan las mínimas molestias al animal, para ello podemos utilizar monofilamento del (000,0000) para que el nudo sea lo más pequeño posible. Los puntos externos con la sutura que tengamos por costumbre utilizar.

Si es posible, y dependiendo del carácter del animal, recomendamos una terapia a base de Láser de 3 a 5 días, dependiendo de la osteotomía realizada.

En los tratados con Láser se ha observada a las 48 horas una buena cicatrización, no presentando dolor, inflamación ni edema. A los cinco días ha desaparecido el dolor a la palpación en el muñón, no existe sialorrea y la masticación y deglución es casi perfecta. Recomendamos proporcionar al animal la alimentación habitual a partir de las 48 horas.

## CASOS CLINICOS

Caso A— perro, hembra, mestiza, doce Kgr., nacida en Octubre de 1977. Había sido intervenida por tres veces de una formación de aspecto neoplásico en la encía entre los incisivos de la zona mandibular.

Biopsia - Epulis acantomatoso.

Chequeo rutinario conforme,

Cirugía: Osteotomía premandibular desde Id. hasta li. formando una figura trapezoidal. Osteotomizamos paladar, encía y dientes.

Resolución: a las 72 horas de la intervención, el animal hacía vida totalmente normal. (Láser 3 días).

Caso B— Perro, macho, dogo, 78 Kgr. de peso, nacido en 1975, operado a los nueve años.

Este animal había sido intervenido hacía seis años, extirpándosele una formación neoplásica en la encía maxilar, zona dentaria. La biopsia realizada correspondió a un epulis. La reaparición en forma más invasiva y penetrante nos planteó la posibilidad de una maxilectomía.

Se procedió a efectuar una osteotomía a partir de una línea recta trazada desde los dos caninos de la zona maxilar. Hemimaxilectomía. La porción de articulación sinfisaria fue suficiente para soportar la articulación alar inferior compensándola.

La hemostasia del muñón se realizó a partir de la aplicación del Láser. Durante las primeras 24 horas se le aplicó Láser He, Ne, I.R. en 3 sesiones de 45 minutos cada una con una intensidad de 5,6 J/seg/cm<sup>2</sup>.

Al tener un carácter muy agresivo no pudimos mantener la terapia Láser. A los cinco días presentaba una cicatrización muy buena, siguiendo un régimen de alimentación normal (alimento seco), no apareciendo dolor ni inflamación en el muñón.

Caso C— Perro macho, cocker, 15 Kgr. nacido en 1977.

Biopsia: Epulis acantomatoso.

Presentaba una gingivitis importante y una placa bacteriana positiva. Procedimos, previo examen exhaustivo del paciente, a preparar la intervención.

El epulis se encontraba situado en la zona de la mandíbula derecha, entre el canino y la muela carnífera sin afectar a ninguno de los dos. Se procedió a efectuar una hemimandibulectomía parcial, selectiva en forma trapezoidal, afectando a zona alveolar, zona palatina y mucosa.

Se le aplicó la terapia de Láser durante 5 días presentando una buena cicatrización a las 48 horas. El animal no ha sufrido ningún tipo de problema de adaptación.

Caso D— Perro hembra, mestiza, 22 Kgr. nacida en 1980.

Hace aproximadamente 8 meses apareció en la zona nasal izquierda un engrosamiento de la piel, duro, caliente y no doloroso.

Biopsia: Fibroma.



Después de transcurridos tres meses había aumentado ligeramente de tamaño, presentando una forma de huso. Creímos conveniente la intervención.

Realizamos un estudio exhaustivo de la zona para delimitar muy bien el problema. Una vez realizado el chequeo pre-quirúrgico, planteamos la forma de abordaje más cómoda para el animal. Primeramente realizamos en la cara del animal desde la zona suorbitaria, a unos 2 cms. del párpado inferior una incisión que iba hasta la zona cartilaginosa de la nariz, en forma de media luna con la concavidad hacia el lado contrario. Desbridamos y diseccionamos totalmente la zona hasta llegar al hueso. Por el interior de la boca desperiostizamos la zona gingival y respetamos la mucosa labial en dos colgajos. Con sierra manual procedemos a la osteotomía, siguiendo una línea desde el tercer diente inclusive, por la pared de separación entre lo dos orificios nasales hasta llegar a la intersección con la línea perpendicular a la trazada desde el último premolar. Esta osteotomía deja al descubierto uno de los orificios nasales que se comunica con la boca a través de la zona palatina. Se mantuvo una sonda de gasa desde la salida anatómica a la zona ósea, reconstruyéndose con uno de los colgajos de mucosa la fosa nasal. A la semana se retiró el drenaje no presentando problema alguno. Se le aplicó Láser, tres sesiones en 24 horas, con fibra óptica para revitalizar los tejidos blandos únicamente. Se

mantuvo durante una semana con dieta semiblanda, y en el último control efectuado, presentaba una situación muy aceptable e incluso una morfología que mantenía una estética.

## CONCLUSIONES

Podemos afirmar que durante los seis años que venimos desarrollando esta técnica, los resultados obtenidos son altamente satisfactorios. El celo extremado que hemos tenido al realizar cada caso, en cuanto a un exhaustivo estudio de su idiosincrasia, no sólo médica sino afectiva, hábitat, carácter del animal y relación amo-perro, han hecho que se haya llegado a la cirugía, MUTILANTE-DEFORMANTE Y ANTIESTETICA, asumiendo totalmente los resultados y responsabilizándolos totalmente de ellos.

Cada día la medicina veterinaria y su práctica nos obligará más a realizar formas y tipos de cirugía que en ningún momento serán resolutivas o reconstructivas, pero que puede ser en ocasiones muy necesario para el equilibrio afectivo de sus propietarios.

Alejandro Tarragó Riverola  
Veterinario  
Clínica Veterinaria Sagrada Familia (C.V.S.F)  
Barcelona

## ROTHLEY COURT. LEICESTER

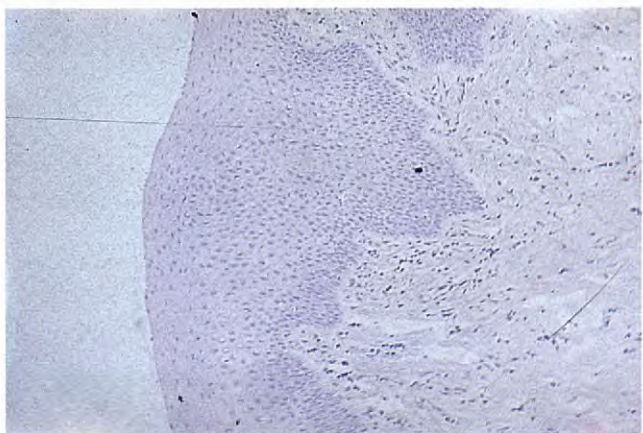
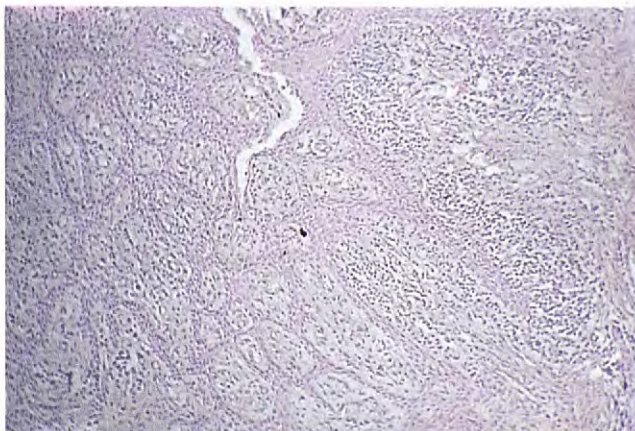
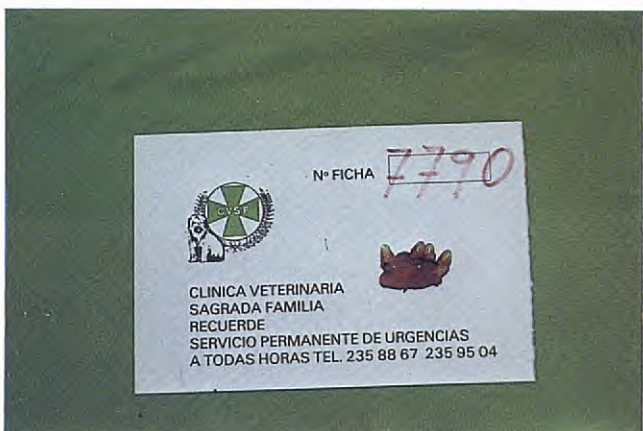
Grupo de compañeros asistentes al Congreso de la B.S.A.V.A. (Inglaterra), en abril de 1986.

Recuerdo de la visita realizada al Centro de Nutrición de Waltham-on-the-Wolds y fábrica de enlatados para animales de compañía, propiedad de Pedigree Petfoore, Empresa hermana de Effem España, en el Reino Unido.



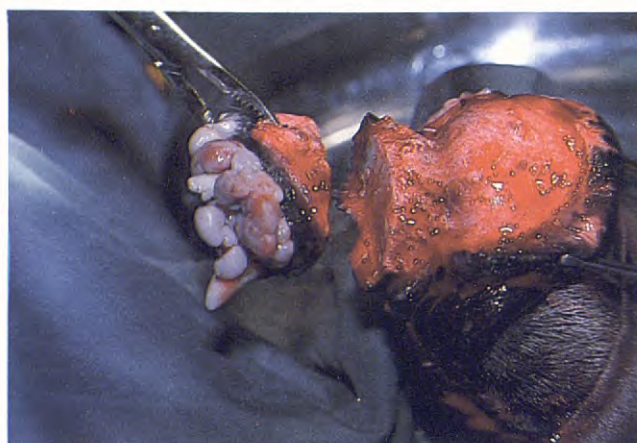


## CASO - A





## CASO - B



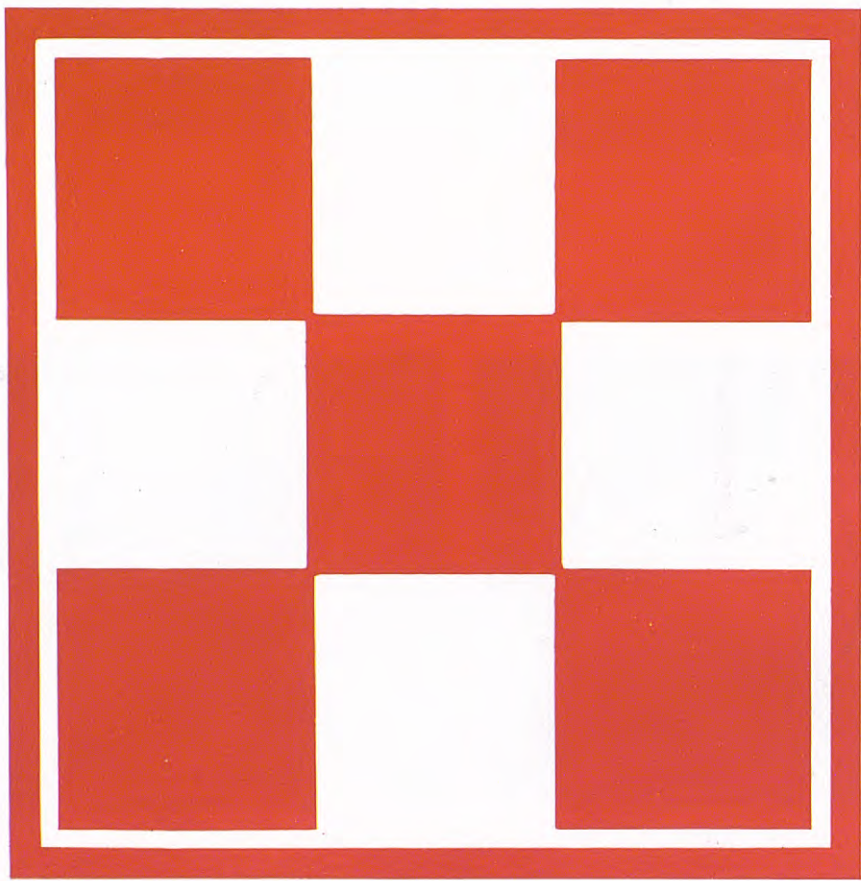




CASO - C







**Purina**®  
®



# Puppy Chow®

...porque hay que empezar bien®

➔ **60 AÑOS DE CONSTANTE INVESTIGACION**  
con la mayor y mejor experiencia en nutrición animal.

➔ **CON PROTEINAS DE ALTA CALIDAD Y UN PERFECTO EQUILIBRIO DE AMINOACIDOS INDISPENSABLES** para un pleno desarrollo.

➔ **PERFECTA RELACION ENTRE CALCIO Y FOSFORO** para la formación de una sana estructura ósea y dental.

➔ **25.000 UNIDADES DE VITAMINA A POR KG.** para una perfecta visión y una mayor resistencia a las infecciones.

➔ **ZINC Y ACIDO LINOLEICO** para conseguir un pelo brillante y una piel sana.

➔ **FUMARATO Y SULFATO DE HIERRO** suplementos de hierro, muy asimilables para prevenir la anemia.

➔ **CALORIAS EXTRA** con la energía suficiente para un rápido crecimiento.

**ASI ES Puppy Chow, EL ALIMENTO ENRIQUECIDO CON LECHE PARA CACHORROS, QUE NO REQUIERE NINGUN OTRO SUPLEMENTO.**

Recomiende y use **Puppy Chow** para un completo y armónico crecimiento del cachorro en su primer año de vida.



**Puppy Chow**  
se presenta en envases  
de 500 gr., 1,5 Kg., 4 Kg. y bolsas de 20 Kg.

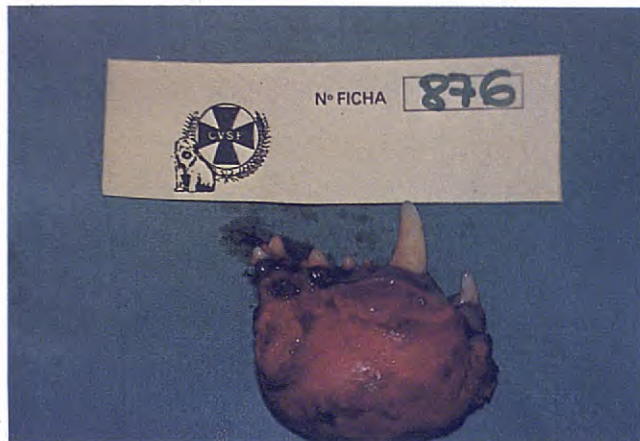
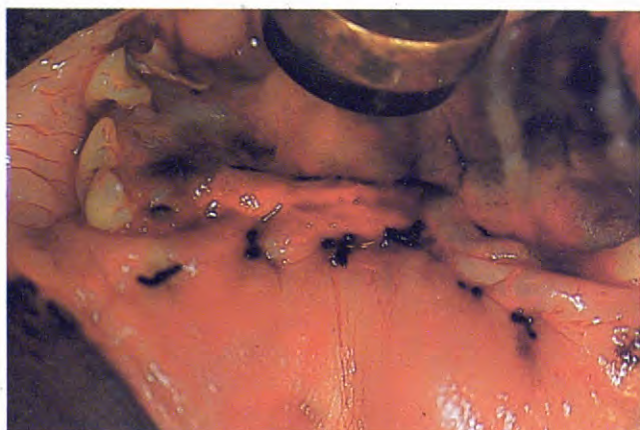
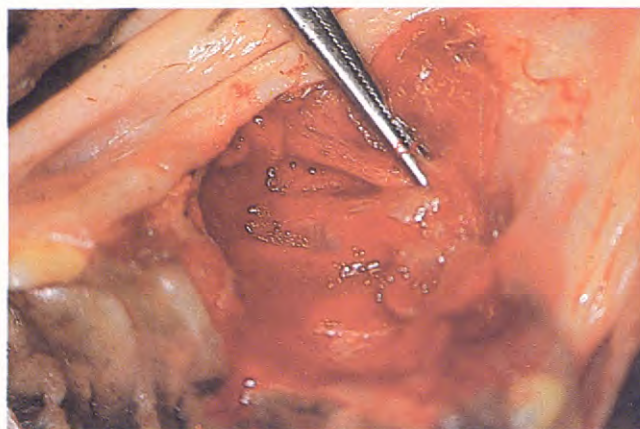


**Purina®**

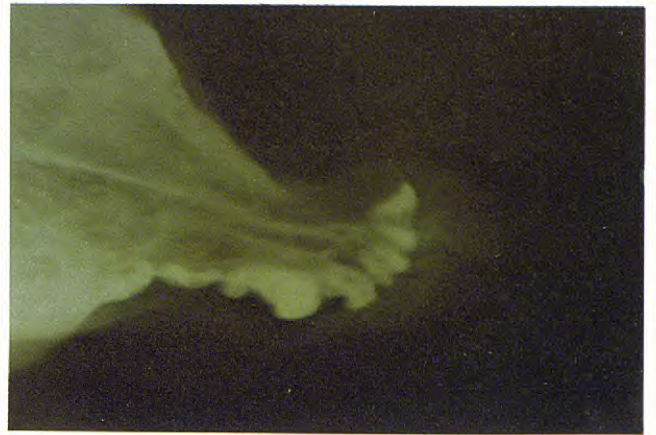
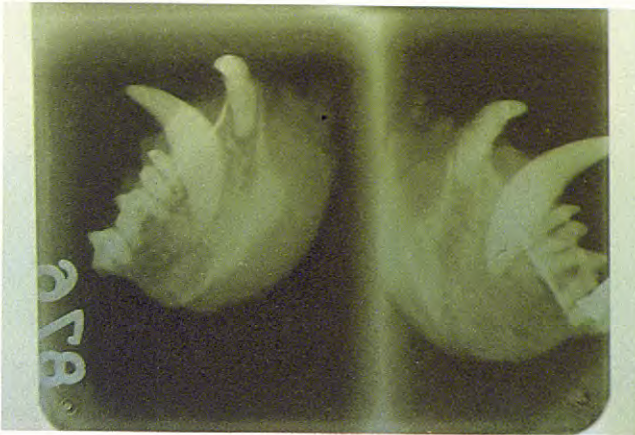
**ALIMENTANDO  
EN TODO EL MUNDO  
A LOS BUENOS COMPAÑEROS.**



CASO - D







BIBLIOTECA  
FACULTAT  
DE VETERINĂRIE





# Friskies®

## Expertos en nutrición animal.

Y además, ¡les gusta!



No es nada fácil alimentar a un gato. Primero, porque precisa una dieta especial, apropiada a sus necesidades de carnívoro. Segundo, porque tiene casi siempre un paladar muy fino y sólo come... lo que le da la gana.

Las Croquetas con Hígado o Pescado de Friskies logran conciliar salud y sabor para su gato. Constituyen una comida perfectamente equilibrada, con todas las proteínas, las vitaminas y el calcio que él necesita. Son ligeras, digestibles, muy nutritivas, crujientes y, a la vez, fáciles de masticar. Además, son realmente prácticas y se conservan sin problemas. ¡Son la solución ideal para las meriendas de medianoche a las que los gatos son tan aficionados!

Las Croquetas para gatos de Friskies son seguras. Como todos nuestros productos, han sido formuladas científicamente y elaboradas bajo un riguroso control de calidad. Por eso, han conseguido el liderazgo mundial en este tipo de alimentación.

**EL LIDERAZGO DE UN EXPERTO EN NUTRICIÓN ANIMAL.**





# ENDOCRINOLOGIA CUTANEA

por el Dr.

*Primer premio de la sección "Medicina" del Gran Premio AVEPA-PURINA. El total de la puntuación le ha hecho destacar sobre los restantes y excelentes trabajos, señalando la gran originalidad y actualidad del tema.*

## INTRODUCCION

La piel constituye el 15% del peso corporal total. Está compuesta por células epidérmicas capaces de proliferar y transformarse en queratina, células de folículos pilosos, glándulas sebáceas que sintetizan lípidos, melanocitos que producen pigmento y células del tejido conectivo responsables del soporte.

Muchas de dichas actividades están reguladas hormonalmente. Se conocen algunas de ellas, como el estímulo que ejercen los andrógenos sobre las glándulas sebáceas y, determinados folículos pilosos, la estimulación sobre los melanocitos por parte de la MSH controlando la pigmentación, etc.

La epidermis es capaz de metabolizar los carbohidratos por las mismas vías metabólicas que otros tejidos con el fin de obtener energía (ATP) para ser utilizada en procesos de síntesis, principalmente lípidos y ácidos grasos a partir de glucosa. Las hormonas pueden afectar al metabolismo de la glucosa y los lípidos de la piel, aunque todavía es difícil relacionar las manifestaciones clínicas con las alteraciones metabólicas. La tiroxina por ejemplo aumenta la simulación de glucosa, aunque no se ha podido constatar si su acción es directa sobre la piel o indirecta por interacciones hormonales, alteración del flujo vascular, etc. Por último, la piel es capaz de activar o inactivar hormonas esteroideas aumentando o disminuyendo su actividad.

En los desequilibrios hormonales, la acción específica sobre la piel y anexos, no se conoce en profundidad. El exceso o defecto de una hormona se traduce en cambios cutáneos morfológicos y funcionales cuya distribución e intensidad puede verse afectado por factores extrínsecos como la luz, etc.

Clínicamente existen varios parámetros comunes a las dermatosis hormonales:

- alopecia bilateral simétrica
- capa seca y que se depila con facilidad
- hiperpigmentación de las zonas alopécicas
- no suelen ser pruríticas

Las excepciones a esta regla común no son raras. Las alopecias e hiperpigmentación pueden ser asimétricas, multifocales o focales. La seborrea secundaria y la pioderma son complicaciones que dan lugar al prurito. Por todo ello, un buen protocolo dermatológico es preciso para sospechar de un desequilibrio hormonal, que será confirmado o descartado principalmente por pruebas de laboratorio (radioinmunoensayo) o biopsia.

Histopatológicamente, las biopsias presentan también lesiones comunes a "endocrinopatía":

- hiperqueratosis ortoqueratótica.
- queratosis folicular y dilatación de folículos pilosos.
- atrofia de folículos pilosos y presencia de numerosos folículos en fase de telogen.
- hiperpigmentación epitelial.
- atrofia de glándulas sebáceas.

Además de estas lesiones comunes a todas las dermatopatías de base endocrina, muchos procesos muestran lesiones características que si se presentan en la biopsia estudiada, permiten un diagnóstico exacto y concreto de la endocrinopatía en cuestión.

Fisiológicamente, el hipotálamo y la hipófisis son los centros hormonales de dirección del organismo. El sistema nervioso central influye sobre el hipotálamo, el cual contiene neuronas endocrinas que producen hormonas (factor releasing e inhibidor), las cuales son transportadas como neurosecreciones al sistema portal pituitario y de ahí a la adenohipófisis. Los factores hipotalámicos y las hormonas hipofisarias se resumen en el esquema nº 1.



ACTH: corticotropa rf.....  
 TRH: tirotropa rf.....  
 LH: luteinizante rf.....  
 FSH: foliculo estimulante rf.....  
 PRF: prolactina rf.....  
 PIF: prolactina if.....  
 GH: hormona crecimiento rf.....  
 GH: hormona crecimiento if.....  
 MSH: melanocito estimulante rf.....  
 MSH: melanocito estimulante if.....

rf: estimula (releasing factor)

if: inhibe (inhibiting factor)

Lugar acción

H. Corticotropa (ACTH) .....ADRENAL  
 H. Tirotropa (TSH) .....TIROIDES  
 H. Luteinizante (LH) ..... OVARIO  
 H. Fol.-estimulante (FSH) ..... OVARIO  
 H. Prolactina (PH) ..... OVARIO  
 H. Crecimiento (GH).....TEJIDOS  
 PERIFERICOS  
 H. Melanocito-estim. (MSH) ..... PIEL  
 MUCOSAS

Liberación regulada por el hipotálamo y  
 feedback negativo de las hormonas elaboradas  
 en las glándulas respectivas.

## ESQUEMA N° 1

Por todo ello, describiremos las enfermedades que por exceso o defecto de alguna de dichas hormonas hemos diagnosticado en nuestra clínica y confirmado con las pertinentes pruebas laboratoriales:

- Hiperadrenocorticalismo (S. Cushing): exceso cortisol.
- Hipotiroidismo: defecto tiroxina.
- Desequilibrio ovárico tipo I: hiperestrogenismo.

- Desequilibrio ovárico tipo II: hipoestrogenismo.
- Alopecia endocrina felina: ¿hiperestrogenismo?
- Tumor de células Sertoli: hiperestrogenismo.
- Síndrome de feminización del macho: ¿?
- Hiposomatotropismo: ¿deficiencia de hormona de crecimiento?

## AVEPA

Agradece la colaboración de:

LABORATORIOS BAYER, S.A.  
 BOEHRINGER INGELHEIM  
 CIBA GEIGY  
 LABORATORIOS Dr. ESTEVE, S.A.  
 FRISKIES  
 GALLINA BLANCA - PURINA  
 LABORATORIOS LETI MERIEUX, S.A.  
 MILES MARTIN  
 PRODUCTOS NEOSAN  
 NIDO INDUSTRIAL, S.A.  
 LABORATORIOS OVEJERO, S.A.  
 LABORATORIOS SOBRINO  
 SMITHKLINE, DIVISION VETERINARIA  
 LABORATORIOS TABERNER

cuya colaboración ha hecho posible la publicación de esta revista.

GRACIAS





**ANTIFUNGICO**

**DE AMPLIO ESPECTRO**

- *Microsporum canis*
- *Microsporum gypseum*
- *Trichophyton mentagrophytes*

Trade Mark

JANSSEN

# Imaverol

Solución concentrada

Vía tópica

**TRATAMIENTO TOPICO  
DE ELECCION**

**EN LAS DERMATOMICOSIS (TIÑAS)  
DEL PERRO**



**Presentación:**

Solución concentrada. Uso tópico.  
Envases de 100 ml y 1.000 ml



Licencia:

**JANSSEN PHARMACEUTICA**

Elaborado por:

**Laboratorios Dr. Esteve, S.A.**

Avda. Virgen de Montserrat, 221

Tel. (93) 347.93 11 - 08026 BARCELONA

DIVISION VETERINARIA



# HIPERADRENOCORTICALISMO (SINDROME DE CUSHING)

## Abreviaciones:

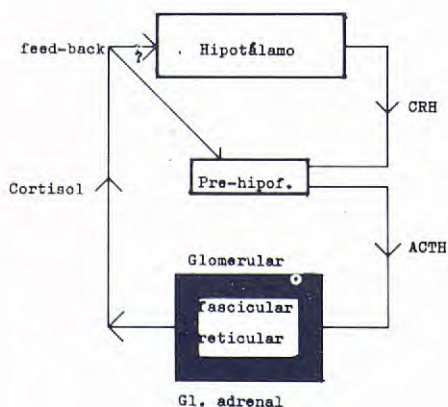
HAC: hiperadrenocorticalismo

HDP: hiperadrenocorticalismo dependiente de pituitaria

TA: tumor adrenal

El HAC es un desorden causado por una excesiva producción de cortisol por parte de la corteza adrenal. En el perro normal, la secreción de ACTH pituitaria está regulada por el sistema nervioso central. Algunos neurotransmisores tales como la dopamina, serotonina o norepinefrina, estimulan al hipotálamo para que segregue ACTH rf. que a través del sistema portal hipofisario llega a la pars distalis hipofisaria estimulando la secreción de hormona ACTH. La pars intermedia también segrega ACTH y al ser ésta avascular, su control se ejerce a través de fibras serotoninérgicas y dopaminérgicas que provienen del cerebro. El resto del ciclo sobre las adrenales y los distintos tipos de HAC, quedan reflejados en los esquemas 2 y 3 respectivamente.

Eje hipotálamo-pituitario-adrenal

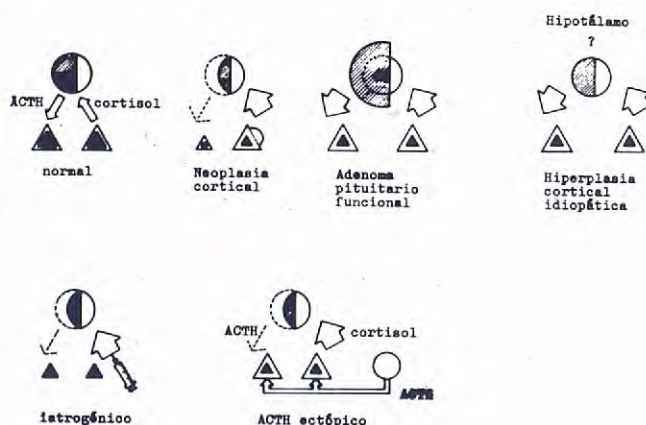


Esquema n° 2

## TIPOS DE HAC

### HAC dependiente de pituitaria (HDP)

El exceso de secreción de ACTH hipofisario produce la hiperplasia bilateral adrenocortical. Hasta ahora, la mayoría de los autores creían que el HAC bilateral idiopático, es decir, sin causa aparente,



Esquema n° 3

- Normal: el cortisol y ACTH están en perfecto equilibrio regulándose mutuamente.
- Neoplasia cortical: el tumor adrenal produce un exceso de cortisol inhibiendo la secreción de ACTH y produciendo la atrofia de la otra adrenal.
- Adenoma pituitario: exceso de secreción de ACTH que provoca la hiperplasia de ambas adrenales las cuales segregan exceso de cortisol.
- Hiperplasia cortical idiopática: igual fisiopatología que el anterior pero sin lesión aparente en hipófisis.
- Iatrogénico: exceso de cortisol por administración exógena. Atrofia de ambas adrenales.
- ACTH ectópico: producido por un tumor que segrega ACTH se produce una hiperplasia de adrenales e inhibición de secreción de ACTH hipofisario.



representaba un porcentaje del 70-80%, mientras que a los tumores pituitarios se les atribuía un 10-15%. Las tinciones inmunocitoquímicas han puesto de manifiesto en un trabajo sobre un grupo de 25 perros con HAC, que en un 84% de ellos, la hipófisis presenta lesiones patológicas (adenomas e hiperplasias), lo cual condujo a pensar en la existencia de una causa primaria hipofisaria. Sin embargo, la presencia de hiperplasia en el hipotálamo, pone en tela de juicio tal teoría, concluyendo que los tumores hipofisarios son secundarios a una estimulación prolongada por parte de los rf. hipotalámicos. Todos estos recientes descubrimientos arrojan las dudas que todavía existen sobre el eje hipotálamo-pituitario-adrenal.

### HAC por tumores adrenocorticales

Representan un porcentaje del 10-15% de casos de HAC, repartidos en un 60% de carcinomas y un 40% de adenomas. En un 77% afectan a la glándula adrenal derecha, siendo la afección bilateral muy rara.

Los tumores adrenales segregan cortisol de forma independiente. Este, por el normal mecanismo de feedback negativo, suprime la secreción de ACTH rf. con lo que la hipófisis tampoco segrega ACTH produciéndose como consecuencia final la atrofia de la glándula adrenal contraria al tumor al no recibir estimulación.

En ocasiones raras puede darse el caso de existir al mismo tiempo un tumor adrenal y uno hipofisario. En este caso se sospecha, que el tumor adrenal se desarrolla por la influencia de la estimulación prolongada de ACTH por parte del tumor hipofisario. La adrenal libre de tumor no está atrofiada, lo cual es un importante dato de diagnóstico al practicar la laparatomía exploratoria.

### HAC por síndrome de ACTH ectópico

Ciertos tumores ajenos a la hipófisis, pueden segregar ACTH y dar lugar a un HAC. Se han descrito tres casos en el perro, uno debido a un linfoma y dos asociados a linfoma y carcinoma bronquial.

### HAC iatrogénico

La aparición en el mercado de glucocorticoides de efecto prolongado (repositol) y potente acción han incrementado los casos de HAC de origen exógeno por abuso de dichos preparados.

La inyección de glucocorticoides inhibe la secreción de ACTH rf. e hipofisario. La zona glomerular de la corteza adrenal dependiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona no se afecta, con lo cual no se produce alteración electrolítica asociada a deficiencia mineralocorticoide. El uso prolongado de glucocorticoides produce atrofia adrenocortical, pudiendo presentarse clínicamente al suprimir su empleo, hipo e hiperadrenocorticalismo en el mismo perro.

## CUADRO CLINICO Y DISTRIBUCION DE LAS LESIONES

- Edad: en general más de seis años
- Sexo: ambos igualmente afectados
- Raza: caniche, teckel y boxer más afectados

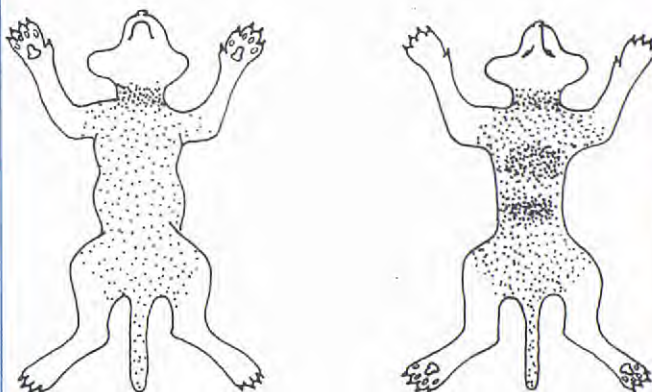
Mencionamos los síntomas sistémicos más destacados, centrándonos en el cuadro cutáneo motivo de nuestro trabajo.

### Sistémicos

- poliuria-polidipsia
- polifagia
- abdomen péndulo
- disminución tolerancia al ejercicio
- incremento respiración
- letargia
- obesidad
- anoestro

### Cutáneos

- alopecia bilateral simétrica
- fácil depilación
- pigmentación variable de piel y pelo
- piel hipotónica, delgada
- comedones
- seborrea sica
- calcinosis curtis
- mala cicatrización
- pioderma

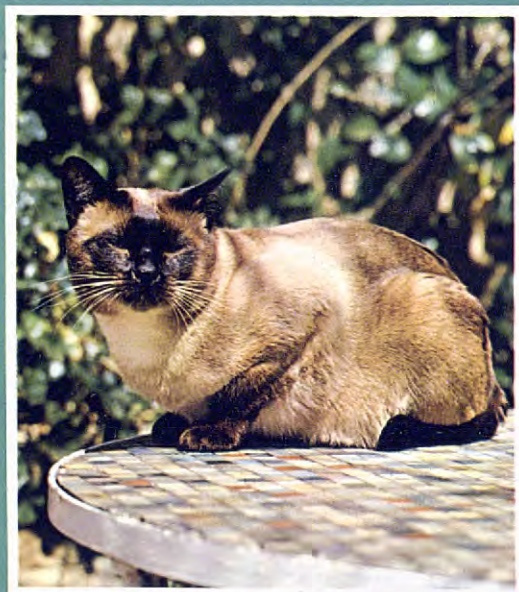
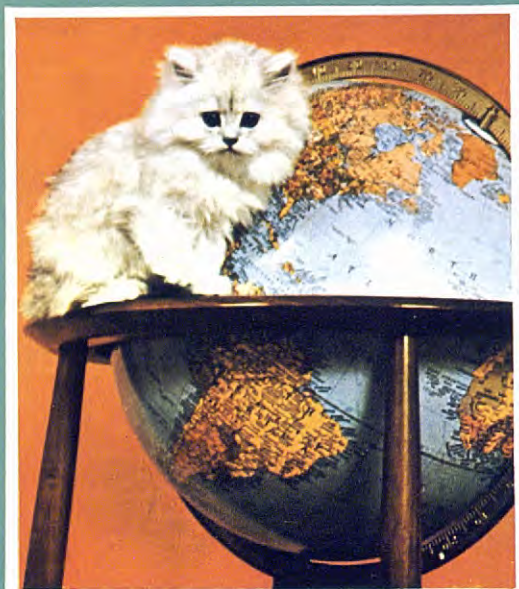


HAC: distribución de las lesiones



Foto n° 1: alopecia bilateral simétrica, abdomen péndulo.





# Ontavet<sup>®</sup> P

Vacuna contra la panleucopenia infecciosa felina.

Con el certificado internacional  
de vacunación de la  
**CRUZ VERDE INTERNACIONAL**



División  
Veterinaria





Foto n° 2: HAC: piel delgada hipotónica.

## DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La determinación de una muestra de cortisol en plasma no ayuda al diagnóstico debido a las oscilaciones que éste sufre a lo largo del día. Si se hacen varias determinaciones, el promedio de éstas es más alto que en perros normales, aunque un 50% tienen valores dentro de los límites normales.

El test de la dexametasona es el mejor método de diagnóstico:

- dosis baja: diagnostica el HAC
- dosis alta: diagnostica el tipo de HAC

## TEST DE SUPRESION CON DEXAMETASONA A DOSIS BAJAS

La dexametasona inhibe la secreción de ACTH hipofisaria a través del efecto de feedback negativo. En perros con HAC hay una resistencia anormal a la supresión de ACTH y/o cortisol.

- Dosis: 0.01 mg/kg de dexametasona i.m.
- Muestras: antes de la inoculación y a las 2, 3, 6 y 8 horas. Las dos últimas son las más importantes en caso que por motivos económicos no sea factible tal número de determinaciones.

## RESULTADOS:

- 1.º Normal: cortisol a las 2 a 8 horas post-inyección, inferior a 1.0 ug/dl.

- 2.º HDP: 25%

TA: 80%: no ocurre supresión de cortisol, manteniéndose un valor casi igual que el basal.

- 3.º HDP: 15-25%

TA: 5-15%: supresión del valor inicial de cortisol en un 50%, pero siempre con valores superiores a 1.0 ug/dl.

- 4.º HDP: 15-25%

TA: 0%: valores inferiores a 1.0 ug/dl a las 2-4 horas post-inyección. A las 8 horas la supresión no se mantiene. En TA los valores de cortisol nunca descienden por debajo de 1.0 ug/dl.

- 5.º HDP: 5%

TA: 0%: respuesta de un perro normal. Hay que repetir el test 2-4 meses más tarde. En TA nunca dan respuesta normal.

## TEST DE SUPRESION CON DEXAMETASONA A DOSIS ALTAS

Con el test a dosis bajas hemos visto, que en un perro normal, los valores de cortisol descienden por debajo de 1.0 ug/dl. Si esto no ocurre, estamos ante un HAC, pero no nos distingue si se trata de un HDP o de un TA. Con el empleo de dosis altas de dexametasona, en el HDP se suprime la secreción de ACTH y por tanto de cortisol, mientras que en lo TA, la dexametasona a cualquier dosis, no suprime la secreción de ACTH porque dicha secreción ya ha sido anulada por el cortisol que produce el tumor.

- Dosis: 0.1mg/kg i.m.
- Muestras: igual protocolo que el descrito con dosis bajas.

## RESULTADOS

- 1.º HDP: 80%: valores de cortisol inferiores a 1.5 ug/dl en todas las muestras.

TA: 0%: nunca valores inferiores a 1.5 ug/dl.

- 2.º HDP: 5%: valores de cortisol inferiores a 1.5 ug/dl a las 2-4 hoas post-inyección. A las 8 horas valores superiores a 2 ug/dl.

TA: 0%: nunca valores inferiores a 1.5 ug/dl.

- 3.º HDP: 10%

TA: 20%: supresión del valor basal de cortisol en un 50%, pero con valores superiores a 1.5 ug/dl.

- 4.º HDP: 5%

TA: 80%: no hay supresión, manteniéndose los valores de cortisol semejantes al valor basal y superiores a 1.5 ug/dl.

En el caso 3º y 4º podemos "casi asegurar", que se trata de un TA por el amplio porcentaje a favor de dicha entidad aunque no podemos descartar que se trate de un HDP. La laparatomía exploratoria es obligada en estos casos.

Aunque existen otros métodos de diagnóstico, sólo queremos hacer referencia a la determinación de ACTH endógeno que debe realizarse a las



nueve de la mañana, empleando jeringuillas de plástico heparinizadas y conservando el plasma congelado, una vez centrifugado, en tubos de plástico ya que si se emplea vidrio, el ACTH se adhiere a éste, falseando los resultados. Los valores de ACTH promedio son:

- normal: 45,77 pg/ml.
- HDP: 119,7 pg/ml.
- TA: menos de 20 pg/ml.

El diagnóstico diferencial atendiendo exclusivamente al cuadro dermatológico debe establecerse con respecto a:

- hipotiroidismo.
- hiposomatotropismo.
- desequilibrios hormonales sexuales.

Al ocuparnos de dichas cantidades particularmente en este trabajo, omitimos detalles ya que quedan expuestos en los capítulos respectivos:

Las características histopatológicas del HAC además de la lesiones comunes a todas las endocrinopatías son:

- calcificaciones distróficas de las fibras de colágeno o de los folículos pilosos.
- atrofia de la epidermis.
- ausencia de músculos piloerectores.



**Foto n° 3.** HAC: atrofia de la epidermis y glándulas sebáceas. Queratosis folicular intensa.



Es de destacar, que estas lesiones de carácter diagnóstico no siempre están presentes. Las calcificaciones por ejemplo, se observan en un 50-60% de las biopsias de perros con HAC.

## TRATAMIENTO:

HDP: — quirúrgico: adrenalectomía o hipofisectomía: poco práctico, dificultad en la intervención y cuidados postoperatorios.

— conservador: medicamentos que actúan sobre:

- hipófisis o sistema nervioso central: bromocriptina, ciproheptadina. Malos resultados.
- adrenales: op'DDD: dosis inicial de 25 mg/kg/12 horas o 50 mg/KG/24 horas, hasta que el recuento de eosinófilos o el consumo de agua sea el normal (promedio de diez días). Debe administrarse conjuntamente hidrocortisona a razón de 2 mg/kg o prednisona/solona a razón de 0.4 mg/kg los primeros 5-7 días para evitar los efectos secundarios del o'DDD. Una vez que el consumo de agua disminuye, se administra una dosis de mantenimiento durante toda la vida, a razón de 50 mg/kg semana. Un 5% presentan síntomas de hipoadrenocorticalismo (enfermedad de Addison), en cuyo caso deben administrarse indefinidamente glucocorticoides, junto con el op'DDD. Un 50% en el plazo de un año recaen en los síntomas de HAC (poliuria-polidipsia) debido a que continúa incrementándose la secreción de ACTH. En estos casos se administra la dosis de 50 mg/kg/día durante cinco días, pasando a la dosis de mantenimiento semanal, que se incrementa en un 50%, es decir, 75 mg/kg. Algunos perros llegan a tomar dosis de mantenimiento de 100 a 250 mg/kg/semana para controlar la enfermedad.

**Foto n° 4:** mismo perro que el de las fotos n° 1 y 2 en el curso del tratamiento con op'DDD. Se trata de un HDP con hiperplasia bilateral adrenal.

Remitimos al lector a los libros especializados en cirugía, en cuanto a la técnica y cuidados pre y postoperatorios.

Si existe un tumor unilateral, la otra glándula debe estar atrofiada. Si no lo está, cabe considerar, que junto al tumor adrenal puede cohabitar un tumor hipofisario que segrega ACTH y estimula a la glándula impidiendo su atrofia.





**Foto nº 5:** carcinoma de glándula adrenal en un perro boxer.

Si ambas glándulas están aumentadas de tamaño debe considerarse que se trata de un HDP. Tal y como hemos mencionado en el diagnóstico por el test con altas dosis de dexametasona, la laparotomía exploratoria es la única vía en algunos casos de poder diferenciar el HDP y el TA.

### HAC IATROGENICO

El primer paso consiste en suprimir la administración de glucocorticoides, aunque el perro puede ser susceptible de una insuficiencia hipotálamo-pituitaria-adrenal durante 3-12 meses. Por ello es imprescindible administrar hidrocortisona a razón de 0.2-0.5 mg/kg entre las siete y las diez de la mañana.

El problema de la administración prolongada de glucocorticoides es a nivel hipotálamo-hipofisario, que debe reasumir la secreción de ACTH r y ACTH hipofisario. La respuesta adrenal al ACTH no se ve afectada por lo que la terapéutica con ACTH es incorrecta e incluso perjudicial. Debe administrarse hidrocortisona aunque también hay quien emplea prednisona/solona a días alternos con buenos resultados. La recuperación suele tardar de tres a cuatro meses.

### HAC ASOCIADO A DIABETES MELLITUS

La alteración en el metabolismo de la glucosa es un hecho frecuente en perros con HAC. Un 40-60% tienen niveles altos de glucosa en ayunas. Un 15% de HAC cursan con diabetes (hiperglicemia-glucosuria). El cortisol es un antagonista de la insulina, reaccionando y evolucionando el organismo según su capacidad en cuatro grupos de pacientes:

1. Concentración glucosa normal e insulina normal.

2. Concentración glucosa normal e insulina normal.
3. Concentración glucosa alta e insulina muy alta.
4. Concentración glucosa alta e insulina moderadamente baja.

La mayoría de los perros con HAC caen en un estado de hiperinsulinemia manteniendo los valores de glucosa normales. Sin embargo, los que tienen limitada su reserva de insulina, presentan síntomas de distensión abdominal, alopecias, calcinosis cutis, etc., es sospechoso de padecer HAC, así como aquellos perros que requieren dosis de insulina superiores a 2,2 U/kg para controlar la hiperglicemia y glucosuria. En estos casos, hay que iniciar el tratamiento con op'DDD a dosis de 25 mg/kg/día junto con prednisona 0.4 mg/kg o cortisona 2 mg/kg, ajustando la insulina a los requerimientos diarios que descenderán notablemente. Posteriormente se pasa a la dosis de mantenimiento de 50 mg/kg/semana de op'DDD y se suprime la cortisona mientras se mantiene la insulina.



**Fotos nºs 6 y 7:** diabetes mellitus asociada a HAC. Alopecia, hiperglicemia y glucosuria. Dosis de insulina superiores a 4 U/kg.



# Contra las pulgas existe ahora un consejo veterinario.



**USO VETERINARIO**

**Tiguwon 20**

Tratamiento y profilaxis de las infestaciones por pulgas en PERROS.

Composición: Cada pipeta con 0.4 ml. de Solución contiene 80 mg. de Fenitión. Para aplicación externa.

Para perros a partir de 3 Kg. de peso

1 pipeta sobre la piel cada 3 semanas

4x0.4 ml.

Estuche conteniendo 4 pipetas. No está autorizada la venta por separado.

**Bayer**

**USO VETERINARIO**

**Tiguwon 10**

Tratamiento y profilaxis de las infestaciones por pulgas en GATOS.

Composición: Cada pipeta con 0.2 ml. de Solución contiene 30 mg. de Fenitión. Para aplicación externa.

A partir de 2Kg. y 1 año de edad

1 pipeta sobre la piel cada 4 semanas

**Bayer**

**Bayer**

La novedad mundial de:

C/ Laforja, 54-56 - Tel. (93) 658 09 00  
Viladecans (Barcelona)

En caso de fuerte presencia de pulgas puede ser necesario, además de combatir a las pulgas en el animal un plan de tratamiento del entorno (p.e. con Bolfo-Spray) y de forma continuada. Un tratamiento exclusivo de las pulgas en el mismo animal con un producto tan eficaz como el Tiguwon, sin tener en cuenta las pulgas del entorno, puede llevar, en caso de fuerte presencia de dichos parásitos, a resultados variables.





# HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es la dermatitis endocrina más frecuente del perro. La glándula tiroides secreta todo el  $T_4$ , sin embargo, del 37-60% de requerimientos diarios de  $T_3$ , provienen de la monodeionización en los tejidos periféricos de  $T_4$ . Por este motivo, el  $T_4$  es considerado como una pre-hormona del  $T_3$ , siendo este último tres veces más potente que el  $T_4$  y mucho más penetrante en los espacios intersticial e intracelular. Otro producto formado por la monodeionización del  $T_4$  es el  $rT_3$ .

El  $T_4$  se une en el plasma a la albúmina y tres globulinas, mientras que el  $T_3$  además de la albúmina lo hace a una globulina. Comparándolo con el hombre, el  $T_4$  canino se une más débilmente a las proteínas plasmáticas, su concentración total es más baja, fracción libre es más alta y su ciclo más rápido. Estas diferencias tienen su importancia en cuanto a las pruebas de diagnóstico.

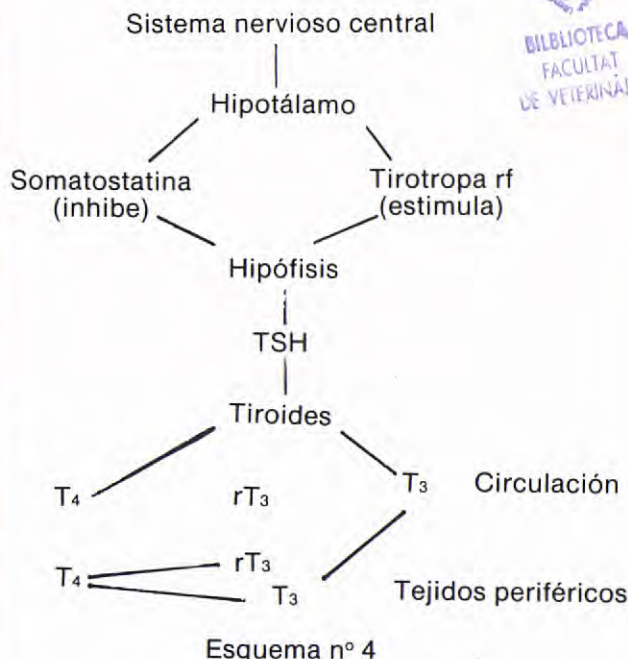
El control de la función del tiroides queda representado en el esquema nº 4.

## TIPOS DE HIPOTIROIDISMO

- Primario: inadecuada masa de tejido funcional
  - congénito: agenesia tiroidea
  - adquirido: tiroiditis linfocítica
  - necrosis y atrofia idiopática.
- ausencia de estimulación del tiroides por el TSH
  - secundario (hipofisario): - enanismo pituitario
  - tumor pituitario
  - terciario (hipotalámico)

Otros tipos de hipotiroidismo consisten en la deficiencia en los precursores de la síntesis de hormona tiroidea (deficiencia de yodo), anomalías periféricas (inadecuada conversión de  $T_4$  en  $T_3$ ), medicamentos antitiroideos (tiouracilos), etc.

El hipotiroidismo primario adquirido, representa el 90% de todos los casos de hipotiroidismo. La tiroiditis linfocítica es probablemente la más común y se trata de un proceso autoinmune con componente humoral y de células mediadas. Se especula, que el otro proceso primario denominado necrosis



y atrofia idiopática, sea un estado final de la tiroiditis linfocítica. El resto de los hipotiroideos (10%), corresponde al secundario (enanismo pituitario y tumores hipofisarios).

## CUADRO CLINICO Y DISTRIBUCION DE LAS LESIONES

Omitimos los síntomas sistemáticos y nos centramos exclusivamente en los cutáneos.

- Edad: aparición: razas grandes: 2-3 años.  
razas pequeñas: 6-10 años.
- Sexo: ambos igualmente afectados.
- Razas: bulldog inglés, setter irlandés, gran danés, doberman, caniche, teckel, snauzer, etc

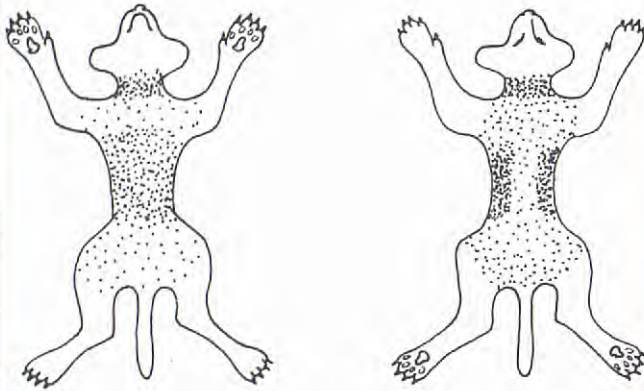
## SINTOMAS Y LESIONES

- alopecia bilateral simétrica en zona lateral y ventral del tronco, superficie caudal extremidades



posteriores, dorso de la nariz, superficie ventral del cuello, orejas, cola, etc.

- hiperpigmentación.
- piel fría, gruesa, hinchada.
- pelo seco, áspero, quebradizo, fácil de depilar, no crece al afeitarlo.
- seborrea, pioderma, hipersensibilidad estafilocócica.
- otitis externa, mala cicatrización.



Distribución de las lesiones en el hipotiroidismo.



**Foto nº 8:** hipotiroidismo. Alopecia bilateral simétrica. Destaca la alopecia de la cola, denominada "de ratón". Aparición razas grandes entre 2-3 años.

Los perros con niveles normales de  $T_3$  y  $T_4$  tienen los folículos pilosos en fase anagen (fase de crecimiento activo del pelo). En hipotiroideos se encuentran en fase telogen principalmente (fase de descanso). Ello da lugar clínicamente a la presentación lenta y progresiva de alopecia.

La hiperpigmentación (melanosis) acompaña a múltiples dermatosis, incluyendo a:

- inflamaciones crónicas.
- alergias.
- anomalías hormonales.



**Foto nº 9:** Hipotiroidismo. Alopecia bilateral simétrica, cola de ratón. Aparición en razas pequeñas entre 6-10 años.

- procesos que elevan la temperatura de la piel.
- procesos que incrementan la circulación en la piel por períodos prolongados.

La dispersión de melanina en el melanocito está regulada por la hormona estimulante de la melanina (MSH) que la produce la hipófisis y cuya acción es el oscurecimiento de la piel. La agregación produce aclaramiento de la piel y está regulada por la melatonina de origen pineal. La MSH y la melatonina son antagonistas y el desequilibrio a favor de una u otra, determina oscurecimiento o aclaramiento de la piel. El  $T_3$  y  $T_4$  producen aclaramiento de los melanocitos aunque la melatonina es diez mil veces más potente.

En casos prolongados o graves puede presentarse mixedema. Se debe a la acumulación de mucina en la dermis y subcutis que aprisiona gran cantidad de agua produciendo engrosamiento de la piel principalmente en cara y cabeza, donde los párpados aparecen engrosados y caídos dando una apariencia trágica y contribuyendo a la conocida expresión "sádica" de los hipotiroideos.

El prurito está ausente salvo que exista pioderma o seborrea. La pioderma puede ser localizada (pododermatitis) o generalizada, superficial (foliculitis) o profunda (forunculosis). Todo perro que presenta piodermas de origen desconocido debe comprobarse su función tiroidea.

La mala cicatrización es otra de las características de los hipotiroideos por defecto de la función de los fibroblastos y del metabolismo del colágeno.

## DIAGNOSTICO

La determinación de  $T_3$  y  $T_4$  basal exclusivamente por radioinmunoensayo, no basta para establecer un diagnóstico. Se precisa la estimulación con TSH, ya que en diferentes estudios se comprueba que existen valores normales en un 30-50% de perros hipotiroideos. El valor normal debe ser establecido por el laboratorio con el que trabaja-





**Foto nº 10:** Pododermatitis por hipotiroidismo en un pastor alemán de tres años. La administración de L-tiroxina indefinidamente evita la recidiva.



**Foto nº 11:** Pioderma profunda (forunculosis) en un pastor alemán de cuatro años hipotiroideo. La administración de L-tiroxina indefinidamente, evita la recidiva.

mos a partir de muestras de perros normales que les suministramos. A título orientativo se consideran normales:

- $T_3$  (triiodotironina): 50-160 ng/dl.
- $T_4$  (tiroxina): 1-3,5 ug/dl.

El síndrome de enfermedad eutiroides se refiere a aquellos perros que presentan valores basales bajos por:

- padecer una enfermedad aguda: bronconeumonía, moquillo, anemia hemolítica autoinmune, etc.
- padecer una enfermedad crónica: demodécica generalizada, forunculosis, insuficiencia renal crónica, linfosarcoma, HAC, etc.
- por medicamentos: fenobarbital, glucocorticoides, hidantoinas, fenilbutazona, etc.

Este grupo de pacientes con valores basales bajos de  $T_3$  y  $T_4$ , tienen una respuesta normal al test de estimulación con TSH, con lo cual no son hipotiroideos y sin embargo los catalogaríamos como tales si tomáramos como parámetro exclusivo los valores basales.

## TEST DE ESTIMULACION CON TSH (BOVINO)

- 1ª muestra (plasma): determinar  $T_3$  y  $T_4$

Administrar TSH:

- hasta 25 kg: 5 UI intramuscular o intravenosa.
- más de 25 kg: 10 UI intramuscular o intravenosa.

- 2ª muestra: determinar  $T_3$  y  $T_4$

- a las 4 horas si se ha empleado la vía intravenosa.
- a las 8 horas si se ha empleado la vía intramuscular.

Resultados del test

- 1.— Dobla o triplica los valores basales de  $T_3$  y  $T_4$ : normal y síndrome eutiroides.
- 2.— No dobla o triplica los valores basales de  $T_3$  y  $T_4$ : hipotiroideo primario (90% casos), o secundario (menos 10%) o terciario (muy raro).

Teóricamente, el hipotiroidismo secundario y terciario, deberían responder al test de TSH. Sin embargo, la prolongada deficiencia de TSH puede producir una atrofia de tiroides tan acentuada, que éste sea incapaz de responder a una dosis "repentina" de TSH. En estos casos, si se sospecha pueda tratarse de dichas entidades, debe administrarse de 5-10 UI subcutáneo o intramuscular durante 3-5 días consecutivos. Si es hipotiroideo secundario o terciario duplicará o triplicará los valores basales de  $T_3$  y  $T_4$ , mientras que si es primario la respuesta continuará siendo negativa.

- 3.— Dobla o triplica los valores basales de  $T_4$ , pero no de  $T_3$ . Se trata de un defecto de conversión del  $T_4$  en  $T_3$  hecho que en el perro no se ha demostrado

En el hombre, pacientes con valor basal bajo de  $T_4$  y sospechosos de hipotiroidismo secundario o terciario, se ha comprobado que también los valores de TSH endógeno son bajos, examinándose la reserva hipofisaria con TRH. El TSH incrementará únicamente si el TRH es deficiente (origen hipotálamico).

A efectos prácticos, la determinación de  $T_3$  proporciona muy poca información adicional sobre la determinación exclusiva de  $T_4$ , por lo que puede omitirse si priman las razones económicas.

La biopsia constituye otra ayuda para el diagnóstico. Presenta:

- atrofia de la epidermis: se presenta en un 48% de casos, un 22% tiene espesor normal y un 30% espesor medio o moderado, debido a un prominente estrato granuloso con atrofia del estrato espinoso
- melanosis epitelial
- queratosis y dilatación folicular
- hipertrofia o vacuolización de los músculos piloerectores
- aumento de la cantidad de mucina (tinción de azul de alcian).



# caniffa

vacuna tetravalente  
contra :

- Moquillo
- Hepatitis infecciosa  
canina
- Leptospirosis  
del perro



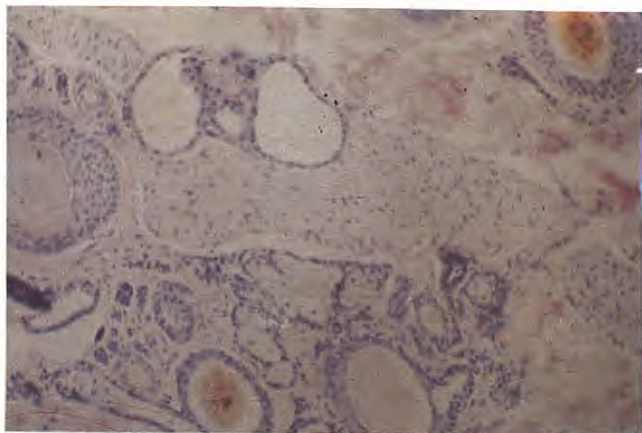
vacuna contra :  
• **PARVOVIROSIS  
CANINA**



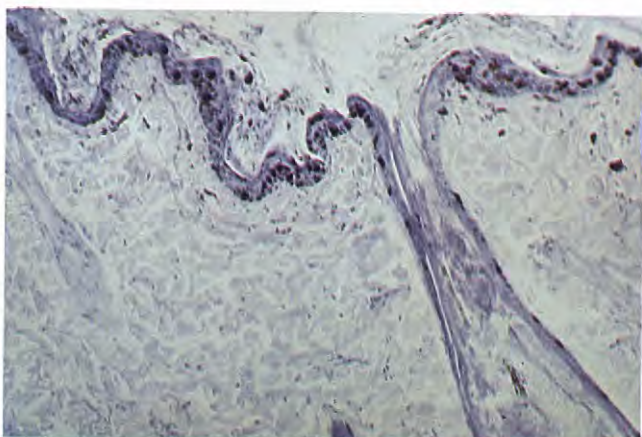
LABORATORIOS LETI MERIEUX S.A.  
VETERINARIA  
C/ Rosellón 285, Barcelona-37  
Teléfono 93/257 12 08

# parvovodog





**Foto n° 12:** hipotiroidismo. Hipertrofia y vacuolización de los músculos piloerectores.



**Foto n° 13:** hipotiroidismo. Marcada atrofia epitelial, hiperqueratosis ortoqueratótica e hiperpigmentación epitelial.

## TRATAMIENTO

En el hombre, el 70% de  $T_4$  y el 100% de  $T_3$ , son absorbidos por el intestino, mientras que en el perro sólo ocurre en un porcentaje del 1%, lo cual justifica que un perro de 10 kg reciba la misma dosificación que una persona adulta.

El tratamiento de elección es la L-tiroxina a razón de 20 ug/kg real en una sola toma diaria, es decir, un teckel cuyo peso normal es de 10 kg y que debido al hipotiroidismo ha engordado hasta 20 kg., debe recibir la medicación dosificada para 10 kg. Puede posteriormente ajustarse la dosis de acuerdo con las variaciones del peso.

La respuesta a la medicación se manifiesta a las 2-3 semanas en cuanto a la letargia, inactividad y somnolencia (cambia de conducta volviéndose activo), y tres meses para las manifestaciones cutáneas. El tratamiento es indefinidamente.



**Foto n° 14:** mismo perro que el de la foto n° 8, seis meses después de la administración de L-tiroxina. La alopecia de la cola y flancos ha desaparecido. Pérdida de peso aunque persiste la obesidad.



**Foto n° 15:** mismo perro que el de la foto n° 9, tres meses después de suplementar con L-tiroxina. La alopecia de cola y flancos en franca regresión.





**al servicio de los animales de compañía**



### **SOBRIKAN<sup>®</sup> MH<sub>2</sub>L**

VACUNA VIVA LIOFILIZADA Y ATENUADA CONTRA EL MOQUILLO Y LA HEPATITIS E INACTIVADA CONTRA LAS LEPTOSPIROSIS CANINAS.

### **SOBRIKAN<sup>®</sup> PARVO**

VACUNA INACTIVADA Y ADSORBIDA CONTRA LA PARVOVIROSIS CANINA, ELABORADA CON VIRUS HOMOLOGO CULTIVADO EN LINEA CELULAR.

### **RABI-VAC**

VACUNA ANTIRRABICA CANINA AVIANIZADA CEPA FLURY (L.E.P.) LIOFILIZADA Y CERRADA AL VACIO.

### **RABI-VAC INACTIVADA**

VACUNA ANTIRRABICA INACTIVADA PARA PERROS Y GATOS.

---

## **laboratorios sobrinno, s.a.**

Apartado 49 - Tel. 29 00 01 (5 líneas) - Telex 57.223 SLOT E  
VALL DE BIANYA - OLOT (Gerona)



# DESEQUILIBRIOS HORMONALES SEXUALES

## DESEQUILIBRIOS OVARICOS

Los estrógenos son producidos por los folículos ováricos, zona reticular de la corteza adrenal y las células de Sertoli de los testículos. Los estrógenos producen:

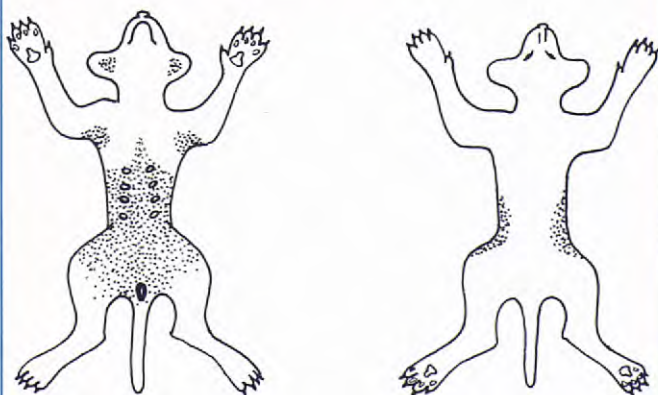
- disminución del tamaño de la glándula sebácea
- disminución de la producción de sebo
- suprimen el inicio de la fase anagena del pelo.

## DESEQUILIBRIO OVARICO (Hiperestrogenismo en la hembra)

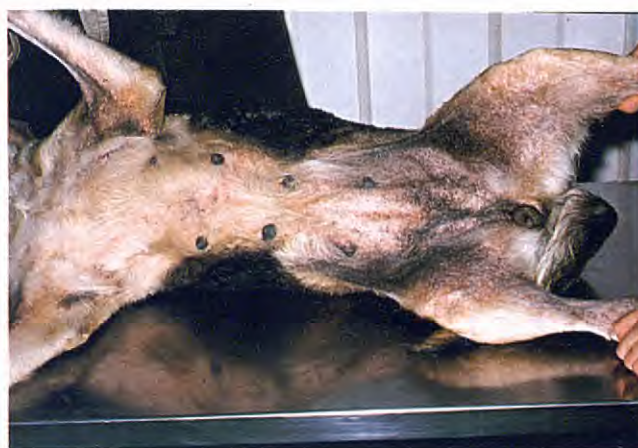
- es un proceso poco común
- normalmente asociado a quistes ováricos
- anomalías del ciclo sexual.

Síntomas clínicos y distribución

- afecta a hembras de mediana edad
- empieza por alopecia simétrica bilateral en:
  - zona perineal y genital
  - zona caudo-medial extremidades posteriores
  - abdomen ventral
  - tórax, cuello, flancos y pies
  - hiperpigmentación
  - ginecomastia y vulva hipertrofiada
  - seborrea secundaria - prurito
  - otitis ceruminosa.



*Distribución de las lesiones en el desequilibrio ovárico tipo I.*



**Foto n° 16:** Desequilibrio ovárico tipo I: ginecomastia, vulva hipertrofiada, hiperpigmentación.



**Foto n° 17:** Desequilibrio ovárico tipo I: Detalle de la foto n° 16: dermatitis seborreica (prurito), hiperpigmentación, etc.





**Foto nº 18:** Desequilibrio ovárico tipo I. Misma perra que las fotos 16 y 17, a los 15 días de practicada la ovariectomía.



**Foto nº 19:** Desequilibrio ovárico tipo I. Ginecomastia, vulva hipertrofiada, hiperpigmentación y lignificación.

## DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe establecerse con respecto a:

- hipotiroidismo
- hiperadrenocorticalismo
- hipersensibilidad hormonal
- complejo seboreico

El diagnóstico definitivo se basa en una buena anamnesis, examen físico y en caso de dudas la exclusión del hipotiroidismo e hiperadrenocorticalismo por pruebas laboratoriales.

La determinación del estradiol no excluye el hiperestrogenismo en caso de obtener valores normales, ya que existen numerosas sustancias estrogénicas y cualquiera de ellas puede dar lugar al cuadro clínico. Por otra parte, los niveles de estradiol fluctúan durante las 24 horas por lo que habría que hacer varias determinaciones y obtener la media, lo cual en la práctica es inviable. Los valores normales en la perra son de 10-80 pg/ml y en el macho de 15-60 pg/ml. El diagnóstico definitivo queda establecido al obtener una buena respuesta al tratamiento.



**Foto nº 20:** Misma perra que la foto 19, dos meses después de la ovariectomía. Persiste cierta alopecia en el flanco.

La biopsia presenta lesiones comunes a endocrinopatía:

- queratosis
- dilatación de folículos pilosos
- hiperqueratosis ortoqueratótica
- dermatitis perivascular (ocasional)
- atrofia epitelial ligera.



**Foto nº 21:** Desequilibrio ovárico tipo I. Intensa queratosis folicular y atrofia de folículos pilosos.



## TRATAMIENTO

Ovariohisterectomía. Los síntomas mejoran a los pocos días, obteniéndose la curación total entre 3 y 6 meses. La curación progresa con mayor rapidez si se emplean champús antiseborreicos, etc.

### DESEQUILIBRIO OVÁRICO TIPO II (Hipoestrogenismo)

- proceso poco común
- asociado a perras que han sido castradas de jóvenes
- la causa es desconocida aunque se sospecha, que el motivo del proceso es la inadecuada producción de estrógenos por parte de la corteza adrenal.

#### Cuadro clínico y distribución

- empieza por alopecia simétrica bilateral en:
  - zona perineal y genital
  - zona caudo-medial extremidades posteriores
  - abdomen ventral
  - tórax, cuello y orejas
  - vulva y pezones infantiles
  - prurito si aparece seborrea
  - incontinencia urinaria ocasionalmente
  - no se hiperpigmenta (a veces focalmente)



Foto nº 22: Desequilibrio ovárico tipo II. Alopecia en abdomen, pezones infantiles, ausencia de seborrea y prurito. Presenta incontinencia urinaria.

### DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe establecerse con respecto a:

- hipotiroidismo
- hiperadrenocorticalismo
- complejo seborreico

De nuevo, la anamnesis, examen físico y determinaciones laboratoriales excluyen los procesos respectivos. La respuesta al tratamiento confirma el diagnóstico.

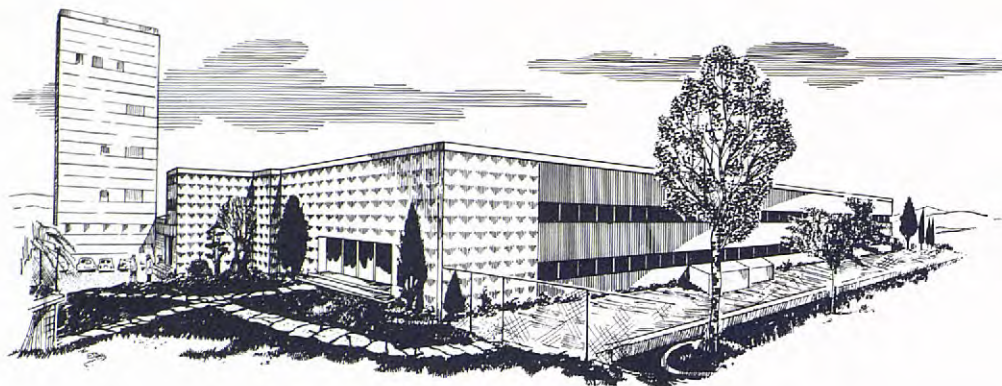


Foto nº 23: Desequilibrio ovárico tipo II. Misma perra que la foto 22. Alopecia perineal, caudomedial extremidades posteriores. Vulva infantil.

## TRATAMIENTO

- 0.1 mg de dietilestilbestrol diario, vía oral durante tres semanas.
- descansar 1 semana
- repetir el dietilestilbestrol tres semanas seguido por una de descanso hasta que el pelo crezca, en cuyo caso, disminuimos la dosis a razón de 0.1-1 mg de una a dos veces por semana indefinidamente.
- si no hay respuesta en tres meses, replantear el diagnóstico.
- la terapéutica con estrógenos puede provocar anemia, leucopenia, trombocitopenia, etc. Control con el hemograma.





El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zoosanitarios para animales de compañía, pone a su disposición su gama de especialidades.

**Medicamentos farmacológicos para:**

**PAJAROS  
PERROS  
GATOS  
PECES DE ACUARIO**

**Especialidades de cosmética canina:**

**COLLARES ANTIPARASITARIOS  
CHAMPUS  
DESODORANTE  
ABRILLANTADOR DEL PELO  
AGUA DE COLONIA  
INSECTICIDAS**



**Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:**

**Laboratorio Nido Industrial, S. A.  
Polígono Industrial Conde de Sert  
CASTELLBISBAL (Barcelona)  
Teléfono (93) 772 09 50**







**Foto nº 24:** Misma perra que las fotos 22 y 23, durante el tratamiento con estrógenos. La vulva se ha hiperatrofiado, y el pelo empieza a crecer.

### DESEQUILIBRIO OVARICO TIPO III (Hiposexualismo)

Algunos autores franceses reconocen un síndrome de hiposexualismo que cursa con:

- alopecia simétrica bilateral en flancos y lomo
- la piel está poco modificada
- se produce en animales no castrados
- el problema dermatológico aparece antes del celo
- suelen presentar pseudociestis.

### TRATAMIENTO

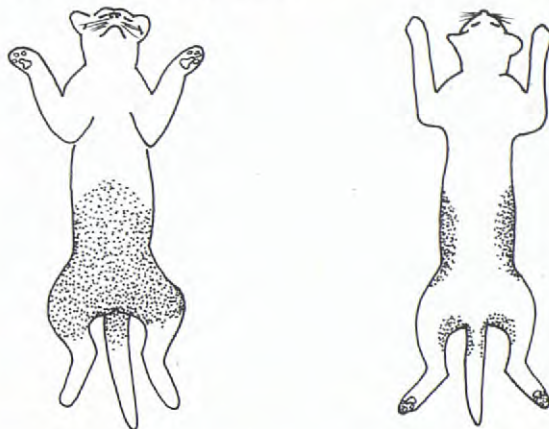
- 1.º Maduración folicular: gonadotropina sérica a razón de 20 UI/kg/48 horas durante 10 días.
- 2.º Ovulación: gonadotropina coriónica a razón de 35 UI el día 11º del tratamiento anterior (una sola aplicación).

### ALOPECIA ENDOCRINA FELINA

- es la dermatosis hormonal más común del gato
- afecta a gatos machos castrados (90%) en edad prematura. También afecta a hembras castradas aunque en menor proporción (10%).
- la causa es desconocida aunque se sospecha, que el motivo del proceso es la inadecuada producción de andrógenos o estrógenos o ambos por parte de la corteza adrenal.

### CUADRO CLINICO Y DISTRIBUCION

- empieza por alopecia simétrica bilateral en:
  - zona perineal y genital
  - zona caudo-medial extremidades posteriores
  - abdomen ventral
  - tórax, flancos, zona caudo-medial extremidades anteriores
  - el dorso no presenta alopecia
  - la piel no presenta lesiones
  - no suele haber prurito



Distribución de las lesiones.



**Foto nº 25:** Alopecia endocrina felina. Alopecia en flancos y tórax. El dorso no está afectado.





**Foto n° 26:** Alopecia endocrina felina. Zona opuesta a la mostrada en la foto n° 25.

## DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse un diagnóstico diferencial con respecto a:

- hipotiroidismo
- hiperadrenocorticalismo
- dermatitis alérgica a pulgas
- dermatofitosis
- alopecia psicógena

Los test tiroideos y adrenales son normales. La dermatitis alérgica a pulgas suele presentar lesiones y prurito. La dermatofitosis la excluirémos por cultivo y la demodicosis por raspado

La alopecia psicógena es un proceso no de origen hormonal, que se presenta bajo dos formas: una que cursa con inflamación de la piel y otra que presenta sólo alopecia sin lesiones de piel. Scott (Expoviga 85, Jornadas AVEPA), establece el diagnóstico diferencial entre alopecia endocrina y psicógena, si al arrancar el pelo éste sale con facilidad (endocrino) o con dificultad (psicógeno). Ihrke (GEDAC, Niza 1984) manifiesta que todos los casos tratados en su clínica con un collar de protección que impida el lamido, se han resuelto sin medicación alguna, por lo que pone en duda la existencia de dicha entidad clínica. Ambos procesos, endocrino y psicógeno, responden al acetato de megastrol. Recientemente se describe un caso en una hembra sin castrar, que desarrolla una alopecia endocrina felina tras administrarle durante 10 años acetato de medroxiprogesterona.



**Foto n° 27:** Alopecia psicógena. Lesiones y distribución igual que en la alopecia endocrina. El dorso prácticamente está afectado. Depilación más difícil que en la alopecia endocrina.

## TRATAMIENTO

Existen diversos tratamientos

- 1.º Testosterona repositol: 2,5 mg/gato y dietilestilbestrol: 0.625 mg/gato. Repetir a las 6 semanas si no crece el pelo. Recidiven en un plazo de 6 meses a 2 años.
- 2.º Medroxiprogesterona: 50-175 mg/gato. Repetir a las 6 semanas si no crece el pelo.
- 3.º Acetato de megastrol: 2,5-5 mg/gato/24-48 horas, hasta que le crezca el pelo. Dosis de mantenimiento cada 1-2 semanas.
- 4.º L-tiroxina: 0.3 mg diarios durante tres meses. Luego administrar dos veces por semana.
- 5.º ¿Collar de protección?

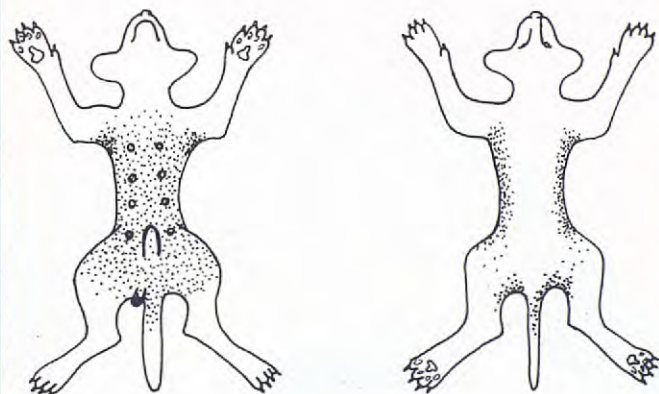


## TUMOR DE CELULAS DE SERTOLI

- proceso poco común
- se debe a hiperestrogenismo que produce feminización del macho
- 1/3 de casos corresponden a sertolinomas, aunque que más raramente puede tratarse de tumores de células intersticiales y seminomas. Muchas veces el testículo presenta varios tipos de tumor simultáneamente (mixtos)
- la feminización ocurre más frecuentemente según la localización del testículo:
  - abdominales 70%
  - inguinales 50%
  - escrotales 15%

## CUADRO CLINICO Y DISTRIBUCION

- Empieza por alopecia simétrica bilateral en:
  - zona perineal y genital
  - zona caudo-medial extremidades posteriores
  - abdomen ventral
  - tórax, flancos y cuello
  - complejo seboreico - prurito
  - hiperpigmentación - lignificación
  - ginecomastia
  - se vuelve atractivo para otros machos
  - disminución de la libido
  - orina como una hembra
  - pene atrofiado
  - envejecen prematuramente, letárgicos
  - atrofia del otro testículo
  - infección y metaplasia escamosa prostática.



Distribución de las lesiones.



Foto n° 28: Tumor de células de Sertoli. Alopecia e hiperpigmentación de zona caudo-medial extremidades posteriores, flancos y abdomen ventral. Ginecomastia.



Foto n° 29: Tumor de células de Sertoli. Alopecia e hiperpigmentación en cuello. Mismo perro que el de la foto n° 28 y 30.



Foto n° 30: Tumor de células de Sertoli. En la fotografía se aprecia el tumor del testículo. Alopecia en zona caudo-medial extremidades posteriores.



# LOPATOL<sup>®</sup>

PARA QUE LE ACOMPAÑE LA CONFIANZA

*Endoparasitocida  
de una  
sola dosis*



CIBA-GEIGY

**Sanidad Animal**



## DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe establecerse con respecto a:

- hipotiroidismo
- hiperadrenocorticalismo
- síndrome de feminización idiopático del macho.

El tumor de Sertoli, puede producirse en testículos aparentemente normales a la palpación. El síndrome de feminización idiopático del macho es un proceso "misterioso", que cursa con el mismo cuadro clínico, lesiones y distribución que el tumor de Sertoli. Sin embargo, las biopsias de piel no evidencian una endocrinopatía, los testículos son normales y no han podido demostrarse alteraciones en sangre de estradiol o testosterona. Debe sospecharse de tumor si existe un testículo ectópico, síntomas de feminización y el otro testículo en posición escrotal atrofiado.

La biopsia es poco característica mostrando:

- hiperqueratosis
- queratosis
- dilatación folicular
- atrofia de glándulas sebáceas.

## TRATAMIENTO

Castración. Respuesta en tres meses. Si recidiva el cuadro clínico hay que sospechar que existen metástasis. Un 10% son malignos.



**Foto n° 31:** Tumor de células de Sertoli. Ginecomastia, alopecia e hiperpigmentación abdomen ventral. Seborrea. Testículos aparentemente normales.



**Foto n° 32:** Tumor de células de Sertoli. Mismo perro que la foto 31. Al mes de la castración, persiste ginecomastia, seborrea controlada y aclaramiento de la piel.



# HIPOSOMATOTROPISMO

(Síndrome de pseudo-Cushing, dermatosis que responde a la hormona de crecimiento en perros adultos)

La hormona de crecimiento se produce en el lóbulo anterior de la hipófisis y actúa en los tejidos periféricos a través de una intermediaria, la somatomedina. El efecto de la hormona, como su nombre indica, es el crecimiento del esqueleto, vísceras, músculos, etc.

Se reconocen dos subgrupos de deficiencia de hormona de crecimiento (HC):

- **Primaria:**

- enanismo pituitario de los pastores alemanes: pérdida de pelo o retención del cachorro, enanismo y valores normales de cortisol y T<sub>4</sub>.
- deficiencia HC en perros adultos.

- **Secundaria:**

- hipotiroidismo: buena respuesta al suplementar con L-tiroxina
- hiperadrenocorticalismo: menos síntomas en razas grandes que en pequeñas, por poseer mayor concentración de factor de crecimiento parecido a la insulina.
- deficiencia de Zn: produce resistencia a la HC que se corrige al suplementar con Zn.

La deficiencia de HC en perros adultos (hiposomatotropismo), es un proceso poco frecuente de etiopatología desconocida.

## CUADRO CLINICO Y DISTRIBUCION DE LAS LESIONES

- alopecia bilateral simétrica en:
  - tronco
  - cuello
  - orejas
  - cola
  - zona caudo-medial extremidades posteriores
  - flancos
- hiperpigmentación
- pelo en las zonas afectadas, se depila con facilidad.

- inicio síntomas: entre 1-2 años
- razas: chow-chow, pomerania, caniche. Nosotros lo hemos diagnosticado en un snauzer mediano y en boxer, además del chow-chow.
- el pelo crece en los lugares donde previamente se ha practicado una biopsia.



**Foto nº 33:** Hiposomatotropismo. Chow-chow con alopecia e hiperpigmentación en cuello. Inicio síntomas entre 1-2 años. Crece pelo en zona biopsiada.





**Foto nº 34:** Hiposomatotropismo. Alopecia circular alrededor de todo el cuello.



**Foto nº 36:** Hiposomatotropismo. Alopecia bilateral caudal extremidades posteriores.



**Foto nº 35:** Hiposomatotropismo. Detalle de la piel del cuello. Alopecia e hiperpigmentación.

## DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La raza, el inicio del problema y las lesiones deben hacernos sospechar la enfermedad. La biopsia ofrece un medio práctico de diagnóstico siempre y cuando el clínico especifique al anatómo-patólogo la investigación de las fibras elásticas ya que la disminución de las mismas es la alteración que confirma el diagnóstico y precisa una tinción especial para ponerlas en evidencia (tinción de orceína ácida o tinción de Verhoeff).

Otro método de diagnóstico es la estimulación de la HC. Los valores normales son de 1,8-4,5 ng/ml.

Test de estimulación hormonal de crecimiento

1ª Muestra (plasma): determinar valor basal de HC.  
Inyección i.v.:

- clonidina 30 ug/kg o
- xylacina 100-300 ug/kg.

2ª Muestra: a los 15 y 30 minutos.

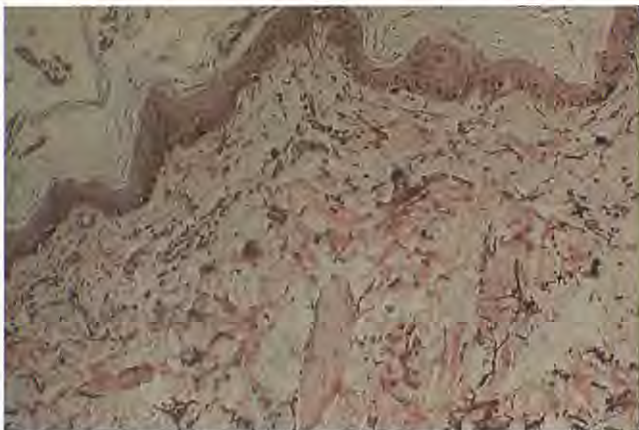


## RESULTADOS

En perros normales, la HC supera valores de 60 ng/ml. Los valores suministrados por nuestro laboratorio en microunidades por mililitro no nos han permitido correlacionarnos con los valores descritos en la bibliografía que siempre vienen expresados en nanogramos por mililitro. Scott (Expoviga 85), considera normal aquellos casos que como mínimo duplican o triplican el valor basal de HC.

## TRATAMIENTO

Hormona de crecimiento bovina o porcina: 5-10 U/kg subcutánea a días alternos 10 inyecciones. Buena respuesta en tres meses. La remisión puede perdurar de 6 meses a 3 años.

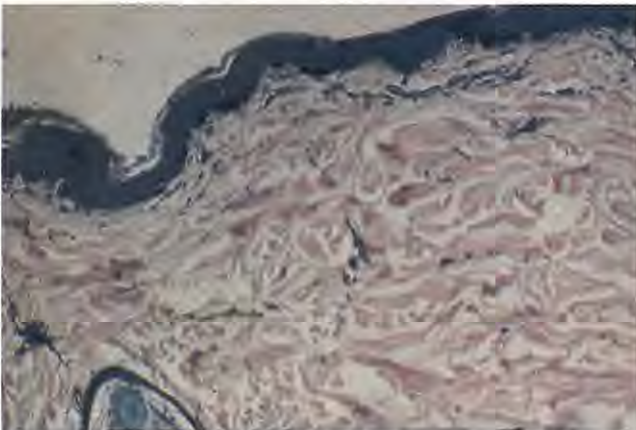


**Foto n° 37:** Piel normal de un beagle de un año de edad. Tinción de orceína ácida-giemsa para fibras elásticas.

Recientemente se recomiendan dosis de 0.1 U/kg subcutánea tres veces por semana durante 5 semanas, período suficiente para que el pelo crezca. Si recidiva se repite el tratamiento. Algunos perros son refractarios al tratamiento posiblemente debido a la producción de anticuerpos contra la HC atenuando su capacidad biológica. La administración de HC puede provocar diabetes mellitus.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Dres. Luis Ferrer y Mariano Domingo de la Facultad de Veterinaria de Barcelona, la cesión de las fotografías microscópicas de nuestros casos clínicos.



**Foto n° 38:** Hiposomatotropismo. Marcada disminución de la cantidad de fibras elásticas en la dermis.

## BIBLIOGRAFIA

1. Belshaw B. E.: thyroid diseases. In Ettinger, S. J., ed: Textbook of Veterinary Internal Medicine. W. B. Saunders Co. 2ª edición, 1983.
2. Capen Ch. C. and Martin Sh. L.: diseases of the pituitary gland. In Ettinger, S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. W. B. Saunders Co. 2ª edición, 1983.
3. Eienmann J. E. and Peterson M. E.: diabetes mellitus associated with other endocrine disorders. Vet. Clin. North Am. 14:4: endocrinology, Saunders Co. 1984.
4. Eigenmann J. E.: endocrine disorders: clinical recognition, accurate diagnosis and differential diagnosis. AAHA's 49th Annual Meeting Proceedings, 1982.
5. Eingenmann J. E.: growth hormone-deficient disorders associated with alopecia in the dog. In Kirk: Current Veterinary Therapy. IX edition, 1986. Saunders Co.
6. Ferguson D. C.: thyroid hormone replacement. In Kirk: Current Veterinary Therapy, IX edition, 1986. Saunders.
7. Ferguson D. C.: thyroid function test in the dog: recent concepts. Vet. Clin. North Am. 14:4: endocrinology, Saunders Co. 1984.
8. Hampshire J. and Altszuler N.: clonidine or xylazine as provocative test for growth hormone secretion in the dog. Am. J. Vet. Res. 42:1073, 1981.
9. Lubberink A.A.M.E.: therapy for spontaneous hyperadrenocorticism. In Kirk: Current Veterinary Therapy VII edition, Saunders Co., 1980.
10. McDonald L. E.: veterinary endocrinology and reproduction. Lea and Febiger. 3ª edición, 1980.
11. Meijer C. J.: canine hyperadrenocorticism. In Kirk: Current Veterinary Therapy, VII edition. Saunders. 1980.
12. Martin S. L. and Capen Ch. C.: hypothyroidism and the skin. Vet. Clin. North Am. 9:1: the skin and internal disease. Saunders, 1979.
13. Muller, Kirk and Scott: small animal dermatology 3ª edición. Saunders, 1983.
14. Peterson M. E.: hyperadrenocorticism. Vet. Clin. North Am. 14:4: endocrinology. Saunders, 1984.
15. Peterson M. E.: canine and feline endocrinology. AAHA's 51 st. Annual Meeting Proceeding, 1984.
16. Peterson M. E.: canine and feline endocrinology. AAHA's 50th Annual Meeting Proceeding, 1983.
17. Peterson M. E.: hiperadrenocorticism. In Kirk: Current Veterinary Therapy VIII edition. Saunders. 1983.
18. Pulley L. Th.: sertoli cell tumor. Vet. Clin. North Am. 9:1: the skin and internal disease, 1979. Saunders.
19. Scott D. W.: hiperadrenocorticism. Vet. Clin. North Am. 9:1: the skin and internal disease, 1979. Saunders.
20. Scott D. W.: growth hormone-related dermatoses in the dog. In Kirk: Current Veterinary Therapy VIII edition Saunders Co. 1983.
21. Scott D. W.: Feline dermatology 1900-1978: a monograph J.A.A.H.A. 16:331, 1980.
22. Scott D. W.: Histopathologic finding in the endocrine skin disorders of the dog. J.A.A.H.A. 18:173. 1982.
23. Schaer M.: adrenal gland dysfunction: DX and RX AAHA's 52nd Annual Meeting Proceeding, 1985.
24. Schechter R. D.: hyperadrenocorticism. In Kirk: Current Veterinary Therapy VI edition. Saunders, 1977.
25. Thoday K. L.: differential diagnosis of symmetris alopecia in the cat. In Kirk: Current Veterinary Therapy IX edition. Saunders Co. 1986.
26. Vollset I. and Jakobsen G.: feline endocrine alopecia-like disease probably induced by medroxyprogesterone acetate. Feline practice, vol. 16 n° 1, 1986.
27. Williams R. H.: textbook of endocrinology, 5ª edición. Saunders Co. 1981.



# Con sus cuidados profesionales y la nutrición completa de **Purina**, vivirán fuertes y sanos,... felices.



Millones de animales de compañía disfrutan de una vida más larga y saludable, gracias, cada vez más, a rigurosos y atentos cuidados profesionales y a una completa y equilibrada nutrición.

**Purina**, líder mundial en la alimentación animal, lo sabe. Por eso desde 1926 ha desarrollado en su centro de investigación de Gray Summit, (Missouri), el mayor del mundo en su especialidad, una extensa gama de productos destinados a proporcionar una equilibrada nutrición a perros y gatos.

Productos que contienen hasta 43 nutrientes esenciales que ayudan a los animales domésticos a estar en plena forma durante más años, siendo además, muy digestivos y apetecibles para el animal.

**Puppy Chow, Dog Chow, Hi-Pro y Cat Chow**, forman una gama de alimentación completa y equilibrada, resultado de una laboriosa investigación y cuya calidad ha sido demostrada en todo el mundo.

Por eso, para asegurar una vida más larga y saludable a perros y gatos, recomiende una nutrición completa y equilibrada.

**Recomiende Purina**, con toda garantía.



La investigación  
es la diferencia.



Una completa y equilibrada nutrición  
para una vida más larga y saludable.



# Carencias y desequilibrios de calcio y fósforo en el perro y gato



**Composición:** Calcio, 186,32 mg. Fósforo, 146,32 mg. Cloruro  
sódico, 30 mg. Vitamina A, 1.000 U.I. Vitamina D<sub>3</sub>, 200 U.I. Vi-  
tamina E, 1,6 U.I. Para un comprimido.



**LABORATORIOS TABERNER, S.A.**  
Castillejos, 352 - 08025 Barcelona