

Mastocitoma intestinal de grado III en el perro: a propósito de un caso clínico

Grade III intestinal mast cell tumour grade III in a male dog. A case report

J. D. Carrillo¹, A. Buendía², M. Soler¹, E. Belda¹, J. Sánchez², J. Murciano¹, A. Agut¹

¹ Dpto. de Medicina y Cirugía Animal

² Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada.

Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo (30100). Murcia

Resumen: Este caso clínico describe un mastocitoma intestinal de grado III en un Fox Terrier que presentaba vómitos crónicos desde hacía un año. El examen físico reveló una ligera palidez de mucosas. El análisis sanguíneo ponía de manifiesto un proceso inflamatorio. Y en el examen ecográfico de cavidad abdominal el duodeno presentaba una zona engrosada de 0.93 cm., con pérdida de visualización de las capas de su pared y linfadenopatía regional, imagen compatible con una neoplasia o enteritis granulomatosa. Tras laparotomía exploratoria y toma de biopsia se llegó al diagnóstico definitivo de mastocitoma intestinal de grado III. Se trató con prednisolona (2 mg/kg vía oral, diariamente), vinblastina (2mg/m² vía intravenosa, semanalmente) y famotidina (1mg/kg vía oral, cada 12 horas, diariamente). La evolución del animal fue favorable durante las tres primeras semanas, pero en la novena semana tras comenzar el tratamiento, en el examen ecográfico se evidenciaron signos compatibles con metástasis en hígado y bazo. El animal falleció 66 días después de iniciado el protocolo con quimioterapia.



Palabras clave: Mastocitoma indiferenciado, mastocitoma visceral, neoplasias intestinales, perro.

Keywords: Grade III mast cell tumour, visceral mast cell tumour, intestinal tumour, dog.

Clin. Vet. Peq. Anim, 30 (4): 253-259, 2010

Introducción

El mastocitoma es el tumor maligno más frecuente en el perro,¹ en el que representa un 20-25% de los tumores cutáneos/subcutáneos.¹⁻³ Es relativamente frecuente en el gato.^{2,3} La etiopatogénesis del mastocitoma en el perro es desconocida,^{1,4} pero, como en la mayoría de los tumores, es probable que tenga una causa multifactorial. Algunos artículos describen una predisposición racial con un componente genético, aunque estudios recientes implican al receptor del factor de células totipotenciales (*stem cell factor*; SCF), KIT, en su etiología.⁴

Raramente, el mastocitoma primario puede presentarse en otros lugares diferentes de la piel¹⁻⁶ o tener un origen desconocido.^{5,7}

Los mastocitos se dividen en dos subtipos en función de su fenotipo: mastocitos del tipo cutáneo diferenciado y mastocitos del tipo mucosal.^{7,8} Los mastocitos del tipo cutáneo diferenciado se encuentran principalmente en la piel, varios tejidos conectivos y porciones no mucosales del tracto gastrointestinal. Y los mastocitos del tipo mucosal se localizan en la lámina propia del tracto gastrointestinal y en los pulmones.⁸ No es fácil distinguir en las células tumorales estos dos fenotipos.⁷

El grado del mastocitoma está determinado por las características de las células neoplásicas (como grado de granulación, pleomorfismo citológico y nuclear), número de figuras mitóticas y extensión de la invasión del tumor por los tejidos.¹ El grado histológico constituye un factor pronóstico, y está significativamente correlacionado con la supervivencia, pero no es predictivo del comportamiento de cada tumor.¹ Los mastocitomas se clasifican, según su comportamiento biológico, en:¹⁻³

- Tumores bien diferenciados (grado I). Se consideran tumores con comportamiento benigno; su completa excisión quirúrgica es normalmente curativa. Representan entre el 30 – 55 % de todos los mastocitomas cutáneos.

- Tumores moderadamente diferenciados (grado II). Representan el 25 – 45 % de los mastocitomas cutáneos y su comportamiento biológico es más difícil de predecir.

- Tumores pobremente diferenciados (grado III). Representan el 20-40% de los mastocitomas cutáneos. Tienen, a menudo, un comportamiento biológicamente agresivo y desarrollan metástasis rápidamente.

El tratamiento de elección del mastocitoma va a depender, fundamentalmente, del grado histológico y el

estado clínico del animal.¹

El mastocitoma visceral primario es más común en gatos que en perros.^{3,7} Se puede presentar de forma focal o diseminada.³ El mastocitoma diseminado es menos frecuente y, normalmente, va precedido por una lesión cutánea primaria indiferenciada en cuyo caso tiene peor pronóstico, o puede presentarse sin lesión cutánea primaria, aunque esta presentación es más rara.^{1,6,7}

En el perro, los mastocitomas de origen visceral primario son poco frecuentes; se ha descrito algún caso tanto en cavidad torácica como abdominal,³ y tienen un pronóstico grave.¹ Se pueden localizar en hígado,¹ médula ósea,¹ bazo^{1,3} e intestino.³ Los mastocitomas de origen gastrointestinal se localizan frecuentemente en el tracto superior;⁸ las razas con mayor predisposición son la raza miniatura,^{3,7,8} especialmente los Malteses.⁸

El caso clínico que exponemos describe la presentación de un mastocitoma intestinal de grado III en un perro, su tratamiento y evolución.

Caso clínico

Fue referido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, un Fox Terrier macho, de doce años de edad, con historia de vómitos crónicos desde hacía un año, sobre todo por las mañanas, aunque algunas veces también los presentaba durante el día, de color marrón oscuro y con sangre fresca desde hacía dos semanas.

En el examen físico se observó una ligera palidez de mucosas, aumento del tiempo de relleno capilar, signos de dolor y crepitación en la cadera. El análisis hematológico reveló un recuento de cayados elevado, compatible con presencia de inflamación (Tabla 1). El resto del análisis sanguíneo fue normal, aunque se evidenció una ligera disminución de electrolitos, considerándose consecuencia de los vómitos crónicos que tenía el paciente.

Se realizaron radiografías de la cavidad abdominal y torácica, no apreciándose ninguna alteración. En el examen ecográfico de la cavidad abdominal (Fig. 1) se observó una zona engrosada en el duodeno (0.93 cm), con pérdida de visualización de las capas de su pared; el mesenterio adyacente estaba hiperecogénico y los ganglios mesentéricos se encontraban aumentados de tamaño e hipocogénicos. Estos hallazgos eran compatibles con proceso neoplásico en duodeno o enteritis granulomatosa.

Se procedió a realizar una laparotomía exploratoria y toma de biopsia de la zona del duodeno afectada. Macroscópicamente, el duodeno se observó engrosado y con la grasa adyacente muy reactiva (Fig. 2).

El examen histológico (Figs. 3 y 4) mostró una extensa infiltración de células redondas neoplásicas que se extendía tanto por la lámina propia de la mucosa intestinal, como por la túnica submucosa, encontrándose varios focos de estas células neoplásicas entre las fibras musculares lisas de la túnica muscular. Las células redondas presentaban escaso citoplasma, ligeramente acidófilo, así como núcleos ovalados o redondeados con marcada hipercromatosis y anisocariosis. Algunas células tenían

Tabla 1. Resultados analíticos de un Fox Terrier de 12 años, con un cuadro de vómitos crónicos desde hacía un año, en el día de la presentación en consulta

	Unidades	Valor Referencia	Resultado
Hematocrito	%	37 - 55	55
Eritrocitos	x10 ⁶ /mm ³	5,5 - 8,5	8,73
VCM	fL	60 - 72	64,1
Hemoglobina	gr/dl	12 - 18	18,7
HCM	pg	22 - 27	21,4
CHCM	gr/dl	31 - 37	33,4
RDW-SW		0 < 0	34,1
Leucocitos:		5,5 - 16,9	12,4
segment.	x10 ³ /mm ³	3,0 - 12,0	8,80
cayados	x10 ³ /mm ³	0,0 < 0,3	1,36
linfocitos	x10 ³ /mm ³	1,0 - 4,9	1,49
monocitos	x10 ³ /mm ³	0,1 - 1,4	0,62
Proteínas totales	Gr/dl	5,4 - 7,7	6,8
Plaquetas	x10 ³ /mm ³	175 - 500	-*
ALT	U/l	< 50	32
AST	U/l	< 50	18
gGT	U/l	1 - 6,5	0,1
FAL	U/l	30 - 120	62
CK	U/l	40 - 200	110
Sodio	mmol/L	140 - 154	136
Potasio	mmol/L	4,1 - 5,3	4,8
Cloro	mmol/L	105 - 116	103
Calcio	mmol/L	9,4 - 12,2	9,26
Fósforo	mmol/L	4 - 8	3,37
Albumina	gr/dl	2,5 - 3,6	3,0
Urea	mg/dl	20 - 50	25,7
Creatinina	mg/dl	0,5 - 1,5	0,81
Bilirrubina T	mg/dl	< 1	0,27
Colesterol	mg/dl	120 - 300	236
Triglicéridos	mg/dl	50 - 200	59
Glucosa	mg/dl	70 - 110	74

* No se pudo medir por presencia de agregados plaquetarios. La alteración de los valores se especifica en negrita.

núcleo indentado. La presencia de algunos eosinófilos entre las células neoplásicas fue una constante en toda el área afectada. El índice mitótico fue bajo. Con la tinción con azul de toluidina se advirtió la presencia de pequeños gránulos metacromáticos en algunas de las células neoplásicas. El análisis inmunohistoquímico del tumor ofreció resultados negativos para los antígenos CD3 (anti-linfocitos T), CD79 (anti-linfocitos B) y cadena lambda, lo que excluía una naturaleza linfocítica; también fue negativo para CMH-II (excluyéndose el histiocitoma), para melan A y proteína S-100 (excluyéndose el melanoma) y para citoqueratina (excluyéndose el carcinoma). Únicamente se encontró un débil marcaje, pero consistente, para el marcador c-Kit en alguna de las células neoplásicas, localizándose esta tinción sobre todo alrededor del núcleo (Fig. 5). Los hallazgos microscópicos indicaban que la neoplasia se

correspondía con un mastocitoma de grado III (Clasificación de Patnaik).⁹

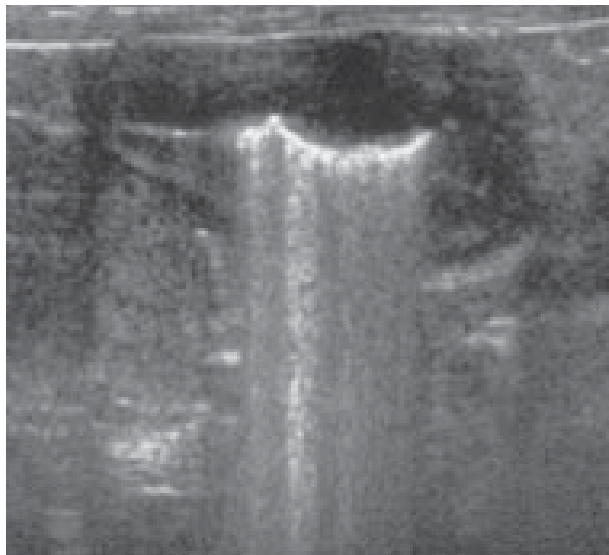


Figura 1. Imagen ecográfica en un corte longitudinal de la zona de duodeno: se observa un engrosamiento de la pared (0.93 cm) y pérdida de diferenciación de las capas.



Figura 2. Imagen macroscópica del duodeno realizada durante la laparotomía, en la que se aprecia una zona engrosada, alterada y con la grasa mesentérica adyacente muy reactiva.

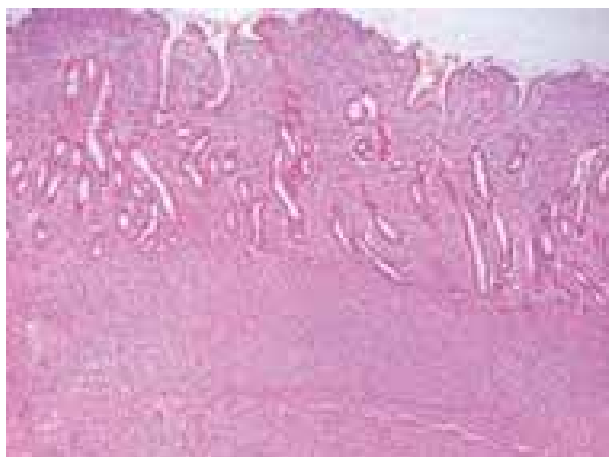


Figura 3. Imagen histológica a 5x (hematoxilina-eosina): se observa un importante infiltrado celular en el intestino delgado que afecta a la mucosa, atraviesa la lámina muscular de la mucosa y se extiende por la submucosa.

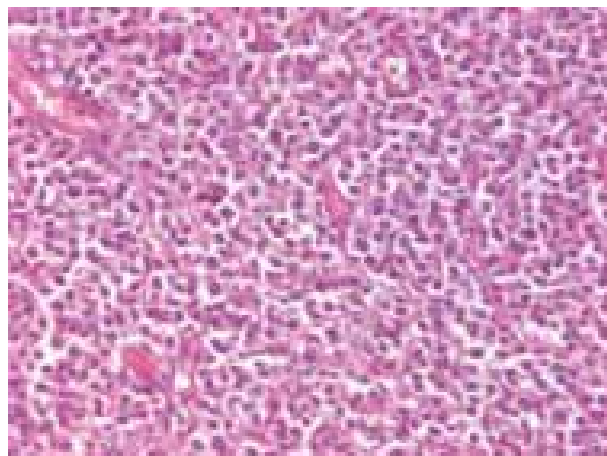


Figura 4. Imagen histológica a 40x (hematoxilina-eosina): se observa que el infiltrado celular está compuesto por células redondas, con núcleo grande, de morfología heterogénea, aunque predominantemente ovalado y moderadamente eucromático, con nucléolos evidentes en algunos casos. El citoplasma de las células es escaso y ligeramente acidófilo.

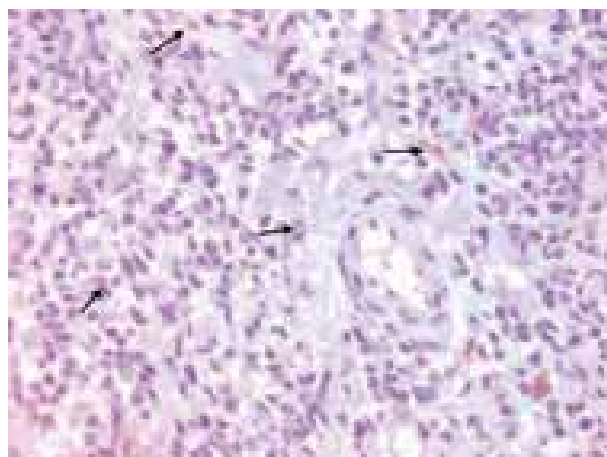


Figura 5. Imagen de la caracterización inmunohistoquímica, utilizando la técnica ABC usando como anticuerpo primario un anticuerpo frente a C-kit, en la que se observa un marcaje débil, pero consistente, de las células (flechas).

El tratamiento que se instauró fue vinblastina (2mg/m²) vía intravenosa en infusión continua en 100 ml de suero salino fisiológico, administrada a 50 ml/hora, una vez a la semana, durante cuatro semanas; prednisolona a 2 mg/kg vía oral, una vez al día durante las cuatro primeras semanas y a 1 mg/kg al día durante ocho semanas; y famotidina a 1 mg/kg cada 12 horas vía oral. A los pocos días de comenzar con el tratamiento el animal dejó de vomitar y mejoró su calidad de vida. A partir de la cuarta semana, el tratamiento con vinblastina fue suspendido a petición de los dueños.

El paciente se monitorizó durante el tratamiento con análisis sanguíneo semanal (Tabla 2) y examen ecográfico mensual. Los resultados analíticos más destacables durante las nueve semanas en la que se monitorizó al paciente fueron los siguientes (Tabla 2): La urea estuvo aumentada solamente en la primera analítica (semana 1); en la semana 4 se observó una ligera anemia, que en el resto de semanas no se evidenció; durante las

Tabla 2. Monitorización de análisis sanguíneos semanales en un Fox Terrier de 12 años, con mastocitoma visceral de grado III, durante el tratamiento con quimioterapia

	Unidades	Valor Referencia	1ª sem	2ª sem	3ª sem	4ª sem	5ª * sem	6ª Sem	7ª sem	8ª sem	9ª sem
Hematocrito	%	37 - 55	40	43	40	35	-	37	37	38	42
Eritrocitos	x10 ⁶ /mm ³	5,5 - 8,5	6,41	7,38	6,06	5,81	-	5,87	5,61	5,67	5,84
VCM	fl	60 - 72	63,8	65,4	64,4	61,3	-	67,1	66,1	66,5	67,8
Hemoglobina	gr/dl	12 - 18	14,8	14,3	14,3	11,7	-	13,9	13,8	13,5	14,0
HCM	pg	22 - 27	23,1	19,2	23,6	22,9	-	23,7	24,6	23,8	24,0
CHCM	gr/dl	31 - 37	36,2	29,4	36,7	37,4	-	35,3	37,2	35,8	35,4
RDW-SW		0 < 0	33,7	36,3	35,2	32,2	-	37,2	38,1	37,5	37,4
Leucocitos:		5,5 - 16,9	14,5	8,7	10,6	12,27	-	7,4	13,8	12,3	20,3
segment.	x10 ³ /mm ³	3,0 - 12,0	10,59	7,13	8,48	10,41	-	3,92	11,18	8,36	16,85
cayados	x10 ³ /mm ³	0,0 < 0,3	1,45	0,00	0,32	0,25	-	1,41	-	1,23	0,20
linfocitos	x10 ³ /mm ³	1,0 - 4,9	1,31	0,87	1,38	1,02	-	-	2,35	1,72	0,61
monocitos	x10 ³ /mm ³	0,1 - 1,4	1,16	0,70	0,42	1,02	-	2,07	0,14	0,98	2,44
Proteínas totales	gr/dl	5,4 - 7,7	8,8	8,2	8,2	9,0	-	8,4	7,8	7,4	7,2
Plaquetas	x10 ³ /mm ³	175 - 500	367	416	366	357	-	536	477	599	453
ALT	UI/L	< 50	150	157	102	83	113	101	126	83	119
AST	UI/L	< 50	37	27	20	19	29	23	34	19	42
gGT	UI/L	1 - 6,5	3,7	10,1	6,0	3,4	-	-	-	1,4	5,1
FAL	UI/L	30 - 120	497	562	474	445	431	854	1073	1018	567
CK	UI/L	40 - 200	90	66	-	-	108	76	121	56	505
Sodio	mmol/L	140 - 154	143	145	141	140	137	150	112	138	145
Potasio	mmol/L	4,1 - 5,3	4,4	4,4	4,6	4,6	4,3	4,9	3,8	4,2	4,9
Cloro	mmol/L	105 - 116	106	100	100	102	104	93	92	106	103
Calcio	mmol/L	9,4 - 12,2	10,64	9,66	10,32	8,79	10,2	10,25	13,33	10,06	13,01
Fósforo	mmol/L	4 - 8	5,18	4,28	3,55	5,29	4,40	5,15	7,91	3,59	5,05
Albúmina	gr/dl	2,5 - 3,6	3,3	3,6	3,2	3,2	3,2	2,9	3,7	3,1	3,2
Urea	mg/dl	20 - 50	70,5	46,0	37,0	49,4	41,7	30,8	42,4	34,7	31,5
Creatinina	mg/dl	0,5 - 1,5	0,80	1,15	0,87	1,06	1,00	1,00	1,01	0,98	0,84
Bilirrubina T	mg/dl	< 1	0,64	0,22	0,22	0,62	0,63	0,83	1,79	0,28	0,12
Colesterol	mg/dl	120 - 300	426	401	324	290	276	227	473	256	226
Triglicéridos	mg/dl	50 - 200	117	100	75	178	65	218	363	167	62
Glucosa	mg/dl	70 - 110	107	97	97	102	99	106	164	99	89

* En la 5ª semana no se consiguió realizar hemograma debido a que el animal estaba muy nervioso y se coaguló la muestra sanguínea.

ALT: alamino-transferasa; AST: aspartato-transferasa; gGT: gamma-glutamyl-transferasa; FAL: fosfatasa alcalina; CK: creatinquinasa; Bilirrubina T = bilirrubina total. La alteración de los valores se especifica en negrita.

nueve semanas que se monitorizó al animal se mantuvieron elevadas la ALT (aminotransferasa) y FAL (fosfatasa alcalina), considerando que la causa era el uso de corticoides en el tratamiento; desde la semana 1 hasta la semana 6 se presentó hiperproteinemia que se normalizó en las siguientes semanas; hubo una disminución marcada de cloro en las semanas 6 y 7; en la semana 9 el análisis sanguíneo reveló leucocitosis, leve hipercalcemia y elevación de la creatinquinasa (CK).

En el examen ecográfico realizado un mes después

de iniciado el tratamiento (Fig. 6) se apreciaba que el grosor de la pared del duodeno había disminuido (0.65 cm), aunque se mantenía perdida de diferenciación de sus capas. A los dos meses la imagen ecográfica (Fig. 7) evidenciaba un aumento del grosor de la pared del duodeno (0.76 cm) con mayor pérdida de visualización de sus capas. También se observaron focos hipoecogénicos en hígado (Fig. 8) y una zona isoecogénica con bordes hipoecogénicos en el bazo (Fig. 9). Todos estos signos ecográficos eran com-

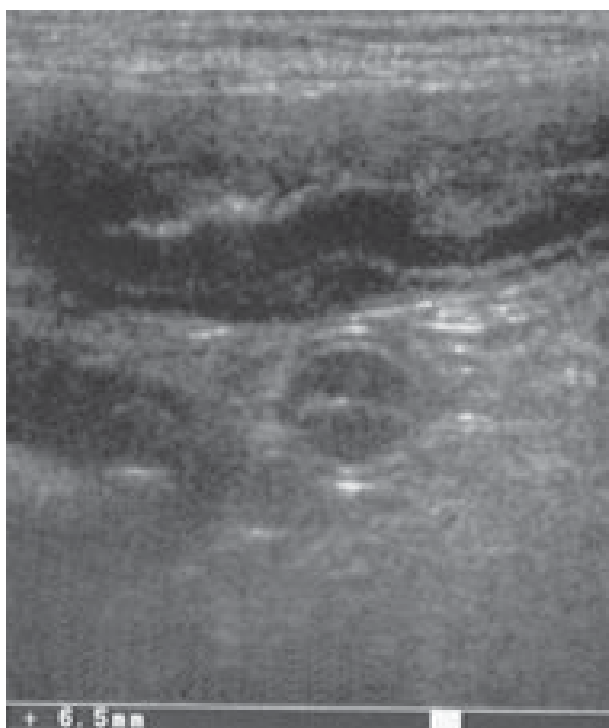


Figura 6. Imagen ecográfica del duodeno, en corte longitudinal, al mes del inicio del tratamiento. Se observan zonas de pérdida de diferenciación de las capas, la zona afectada es menor y el grosor también ha disminuido (0.65 cm).

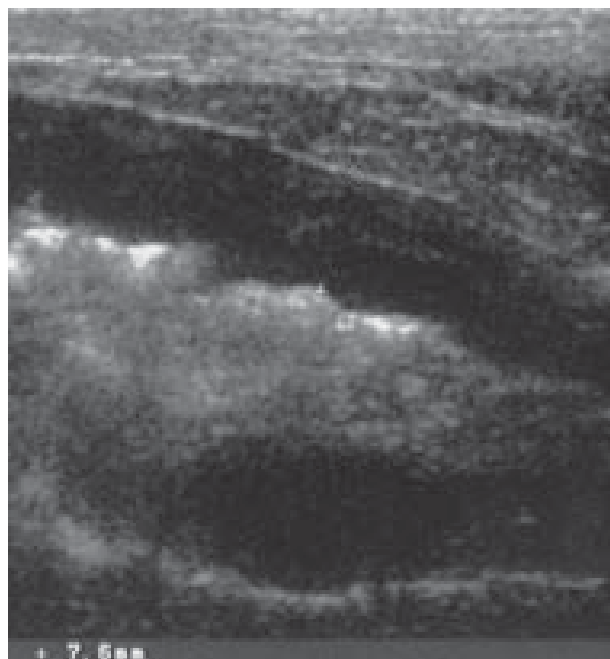


Figura 7. Imagen ecográfica del duodeno, en corte longitudinal, a los dos meses tras el inicio del tratamiento, en la que se observa la pared del duodeno de nuevo engrosada y se aprecia mayor pérdida de visualización de las capas que en la ecografía realizada el mes anterior.

patibles con una evolución desfavorable del tumor y posible presencia de metástasis en hígado y bazo. Se realizaron radiografías de tórax, no observándose signos de metástasis pulmonar. Y diez días después,

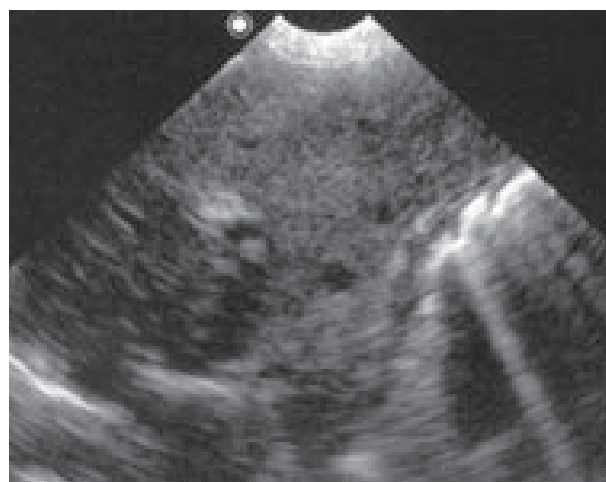


Figura 8. Imagen ecográfica del hígado a los dos meses tras el inicio del tratamiento, en la que se observaron focos hipocogénicos compatibles con metástasis.

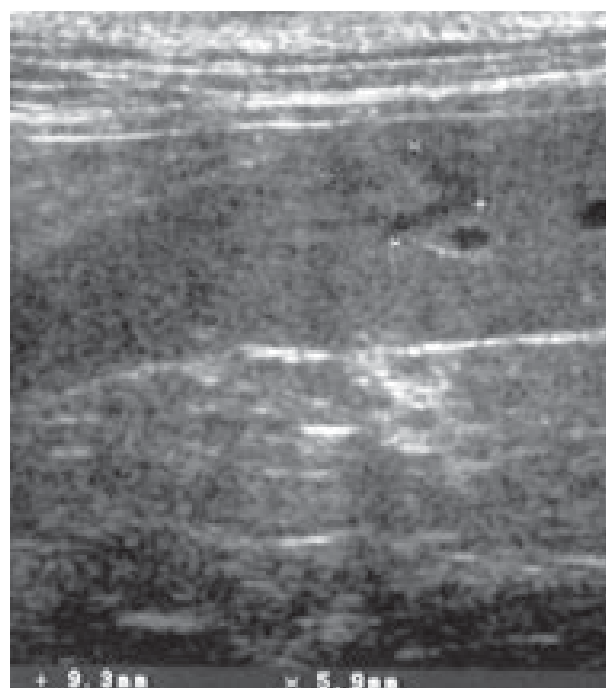


Figura 9. Imagen ecográfica del bazo a los dos meses tras el inicio del tratamiento, en la que se observó un foco isoecogénico, con bordes hipocogénicos, compatible con metástasis.

el animal falleció de forma repentina sin presentar ningún tipo de signo clínico. El dueño no autorizó la realización de la necropsia.

Discusión

El mastocitoma primario visceral en el perro tiene una incidencia baja. Los mastocitomas gastrointestinales afectan con mayor frecuencia a razas miniatura, principalmente a Malteses.⁸ La edad media de presentación en el perro se encuentra entre 7.5 y 9 años, aunque en ocasiones se ha descrito en

perros entre 4 a 6 meses;⁶ en este caso el paciente era de raza Fox Terrier y tenía 12 años de edad.

La mayoría de signos clínicos asociados con el mastocitoma son causados por la liberación de histamina, heparina y otras aminas vasoactivas.¹ Normalmente se manifiestan, en el 50% de los casos, como una masa abdominal que provoca anorexia, vómitos o diarrea;^{2,3,7,8} en nuestro caso sólo se presentaron vómitos crónicos sanguinolentos.

Las anomalías hematológicas descritas en perros con mastocitoma visceral son eosinofilia, basofilia y mastocitemia,⁷ aunque en este caso la única alteración relevante fue la presencia de inflamación, dado el recuento elevado de cayados.

La mayor parte de las veces, el mastocitoma gastrointestinal afecta al intestino delgado,^{7,8} aunque también se ha descrito en estómago e intestino grueso.⁸ Puede presentarse de forma solitaria o múltiple.⁷ En este caso, fue de forma focal en duodeno. La ecografía es una de las técnicas de diagnóstico más sensible para evaluar el intestino;¹ en nuestro caso se observó un engrosamiento de la pared, pérdida de diferenciación de sus capas y linfadenopatía mesentérica, estableciéndose un diagnóstico diferencial entre neoplasia o enteritis granulomatosa. El diagnóstico definitivo se alcanzó mediante el examen histológico.^{3,7} Posteriormente la ecografía nos ayudó a seguir la evolución del paciente y a visualizar alteraciones en hígado y bazo, realizándose un diagnóstico presuntivo de metástasis en dichos órganos.

El examen radiográfico de tórax está indicado dentro del protocolo diagnóstico del mastocitoma, aunque su presentación en cavidad torácica es poco común en perros. Los signos radiográficos que pueden observarse son linfadenopatía (esternal e hilar), efusión pleural y masas en mediastino craneal.¹ En este caso, no se observó alteración radiográfica evidente.

Existen descritos en la literatura diversos tratamientos para el mastocitoma.^{1,10} En el caso que nos ocupa se optó por administrar únicamente tratamiento quimio-

rápico y no realizar excisión quirúrgica, debido a la proximidad de la zona afectada del duodeno con el páncreas. Dentro de los múltiples protocolos quimioterápicos indicados para el tratamiento de los mastocitomas,¹⁰⁻¹² en este caso se instauró el protocolo combinado de prednisolona y vinblastina.¹⁰

La evolución tras las tres primeras semanas de tratamiento fue favorable, observándose una mejoría del aspecto ecográfico del duodeno.

Las metástasis del mastocitoma se han descrito, tanto en el perro como en el gato, en ganglios linfáticos regionales (mesentéricos, pancreáticos y esplénicos), hígado, bazo, medula ósea y pulmones. En el perro también se ha observado metástasis en corazón, riñones y ganglios linfáticos mediastínicos y cervicales.³ En el caso clínico expuesto la imagen ecográfica del hígado y bazo, dos meses después de iniciado el tratamiento, podía ser compatible con la presencia de metástasis, aunque no se pudo confirmar histológicamente debido a que los dueños no autorizaron la necropsia.

El pronóstico del mastocitoma depende de la localización y grado de diferenciación, especie y raza, y tiempo de presentación.¹⁰ El mastocitoma con presentación gastrointestinal es el que tiene un pronóstico más desfavorable.^{7,8} La rápida progresión de los signos clínicos y la dificultad de un diagnóstico temprano, contribuyen a que el tiempo de supervivencia sea corto.⁷ En un estudio hecho por Takahashi y colaboradores en el 2000, el tiempo de supervivencia descrito fue muy corto, con un rango de 2 a 48 días después de iniciado el tratamiento. En nuestro caso, el animal murió 66 días después de haber comenzado el tratamiento.

El mastocitoma gastrointestinal es un tumor de baja incidencia, con pronóstico desfavorable, y un tiempo de supervivencia extremadamente corto;⁷ en este caso el animal presentó una respuesta favorable al tratamiento, con una buena calidad de vida hasta su muerte, a pesar de que no se pudiera realizar la excisión quirúrgica del tumor.

Summary: A twelve year old, male Fox Terrier, weighing 11 kg, with a year history of vomiting was referred to the hospital. Abdominal ultrasonography revealed a thickening (0.93 cm) of the proximal duodenum wall, 3 cm in length, with loss of normal layering of the intestinal wall and homogeneous hypoechoic echotexture. Enlarged regional mesenteric lymph nodes were also observed. An exploratory laparotomy was performed and a biopsy specimen was obtained. The histopathological diagnosis was grade III intestinal mast cell tumour. Treatment consisted of prednisolone (2 mg/kg daily tapered over 12-36 weeks), vinblastine (2mg/m², intravenous, weekly for 4 weeks) and famotidine (1mg/kg each given orally twice daily). The vomiting frequency decreased after treatment. The dog was in good general health. Two months later, ultrasonography examination showed possible liver metastasis and the dog died ten days later.

Bibliografía

1. London CA, Seguin B: Mast cell tumors in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 473-489.
2. Nelson RW y Couto CG: Mastocitoma en perros y gatos. En: Nelson RW y Couto CG (ed): Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales, España, Elsevier Science, 1999; 704-708.
3. Rogers KS: Mastocitosis. En: Ettinger SJ, Feldman EC (ed): Tratado de Medicina interna veterinaria, España, Elsevier Saunders, 2007; Vol. 1: 773-778.
4. Welle MM, Bleyt CR, Howard J, Rüfenachts S: Canine mast cell tumours: a review of the pathogenesis, clinical features, pathology and treatment. *Vet Dermatol* 2008; 19(6): 321-339.
5. Steffey M, Rassnick KM, Porter B, Njaa BL: Ureteral mast cell tumor in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004; 40:82-85.
6. Thamm DH, Vail DM. Mast cell tumors. En: Withrow SJ, Vail DM 4th (ed): Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, St Louis, MO, Saunders Elsevier, 2007; 402-424.
7. Takahashi T, Kadosawa T, Nagase M et al.: Visceral mast cell tumors in dogs: 10 cases (1982 – 1997). *J Am Vet Med Assoc* 2000; Vol. 216, 2 (15); 222 – 226.
8. Ozaki K, Yamagami T, Nomura K, Narama I: Mast cell tumors of the gastrointestinal tract in 39 dogs. *Vet Pathol* 2002; 39: 557-564.
9. Patnaik AK, Ehler WJ, MacEwen EG: Canine cutaneous mast cell tumors: morphologic grading and survival time in 83 dogs. *Vet Pathol* 1984; 21: 469-474.
10. Meleo KA. Mast cell tumors. 2003. En: Western Veterinary Conference 2003.
11. McCaw DL, Miller MA, Ogilvie GK, et al.: Response of canine mast cell tumors to treatment with oral prednisone. *J Vet Intern Med* 1994; 8: 406-408.
12. Rassnick KM, Moore AS, Williams LE, et al.: Treatment of canine mast cell tumors with CCNU (lomustine). *J Vet Intern Med* 1999; 13: 601-605.

Con la anestesia...no se juega.



Las referencias son garantía.

DEXDOMITOR

Composición: 0,5 mg de hidrocloruro de dexmedetomidina, equivalente a 0,42 mg de Dexmedetomidina. **Indicaciones de uso:** procesos y exploraciones no invasivos y con grado de dolor de ligero a moderado que requieran inmovilización, sedación y analgesia en perros y gatos. Sedación y analgesia profunda en perros en uso concomitante con butorfanol para procedimientos médicos y quirúrgicos menores. Premedicación en perros y gatos antes de la inducción y el mantenimiento de la anestesia general. **Especies de destino:** perros y gatos. **Contraindicaciones:** No usar en animales con alteraciones cardiovasculares. No usar en animales con enfermedades sistémicas graves ni en animales moribundos. No usar en casos de hipersensibilidad conocida al sustancia activo o a alguno de los excipientes. **Reacciones adversas:** Debido a su actividad adrenérgica α_2 , la dexmedetomidina provoca una disminución de la frecuencia cardíaca y de la temperatura corporal. En algunos perros y gatos, puede producirse un descenso de la frecuencia respiratoria. En casos raros se han notificado edema pulmonar. La presión arterial se incrementará al principio y luego regresará a valores normales o por debajo de lo normal. Debido a la vasoconstricción periférica y a la desaturación venosa en presencia de oxigenación arterial normal, las membranas mucosas pueden presentar palidez y/o coloración azulada. Pueden aparecer vómitos a los 5-10 minutos de la inyección. Algunos perros y gatos pueden vomitar también en el momento de la recuperación. Durante la sedación, pueden producirse temblores musculares. **Nº Registro:** EU/2/02/033/001-002 **Titular de la autorización de comercialización:** Orion Corporation Orionintie 1 FIN 02200 Espoo Finlandia

DOMTOR

Composición: Medetomidina dlorhidrato 1,0 mg/ml. **Indicaciones de uso:** Perros: como tranquilizante o sedante con propiedades analgésicas; para su uso en exámenes clínicos, cirugía menor y preanestesia. Gatos: como tranquilizante y sedante. En combinación con Ketamina para la inducción de la anestesia general, previa a cirugía. **Especies de destino:** perros y gatos. **Contraindicaciones:** medetomidina no deberá ser usada en aquellos procesos de obstrucción mecánica del tracto digestivo, como obstrucción de esófago, torsión de estomago o hernia. No deberá ser utilizado en animales con cardiopatías descompensadas. No usar en caso de hipersensibilidad a la sustancia activa o a algún excipiente. **Reacciones adversas:** Domtor puede provocar el vómito incluso antes de la sedación. Puede observarse ocasionalmente bloqueos aurículo-ventriculares con fenómenos de bradicardia. Así mismo pueden observarse temblores musculares. **Nº Registro:** 933 ESP. **Titular de la autorización de comercialización:** Orion Corporation Orionintie 1 FIN 02200 Espoo Finlandia.

ANTISEDAN

Composición: Atipamezol (Clorhidrato) 5,0 mg. **Especies de destino:** Perros y gatos. **Indicaciones de uso:** Reversión de los efectos sedantes producidos por la medetomidina o la dexmedetomidina en perros y gatos para devolver al animal a su estado normal. Para contrarrestar posibles casos de sobredosificación de medetomidina. **Contraindicaciones:** Antisedan no debe emplearse en animales con lesiones renales, hepáticas cardiopatías o en deficiente estado sanitario. Su uso no está recomendado durante la gestación. **Reacciones adversas:** Debido a su efecto α_2 adrenérgico antagonista, Antisedan puede inducir un descenso ligero y transitorio de la presión arterial, vómitos y micción incontrolada. **Nº Registro:** 976 ESP. **Titular de la autorización de comercialización:** Orion Corporation Orionintie 1 FIN 02200 Espoo Finlandia.