

Clínica **Veterinaria** de Pequeños Animales

Revista Oficial de AVEPA

Volumen 9 - Nº 2

Abril - Junio 1989





Síndrome de Actualidad El F.U.S. (Síndrome Urológico Felino)

Ultimamente parece que se oye hablar mucho de este síndrome de difícil diagnóstico y de peligrosos resultados en sus estados más graves.

El F.U.S. es un complejo patológico que incluye un cuadro de alteraciones en las vías urinarias. Los gatos afectados por esta enfermedad experimentan dolor y dificultad en la micción. En sus formas más graves se produce un bloqueo completo de la uretra.

Este bloqueo está producido por urolitos de estruvita (sal de fosfato-amonio y magnesio) combinados con mucus y células de descamación.

Parece estar sobradamente demostrado que la formación de estos cristales y por tanto la aparición de esta grave enfermedad no obedece a un único factor desencadenante.

No existe una única causa científicamente probada como origen del F.U.S. En todo caso, a lo largo del tiempo se han sucedido varias teorías tratando de explicar esta enfermedad.

Tal vez sea interesante, antes de informar de los resultados actuales, un repaso a las mismas.

Un poco de historia

Hace años, se creía que el contenido de cenizas de un alimento para gatos podía ser importante para determinar aquellos alimentos con más probabilidades para originar el F.U.S.

Al citar esta teoría algunos investigadores empezaron a nombrar al magnesio como el gran culpable del F.U.S.

Si el contenido de magnesio en la orina está influido por la dieta, se creyó que cuanto más magnesio tanto mayor era la probabilidad de formación de estruvita y por tanto mayor riesgo de generar un F.U.S.

La verdad es que hasta la fecha nadie ha comproba-

do una relación entre el nivel del magnesio en dietas comerciales y la incidencia del F.U.S.

En cambio las investigaciones actuales más bien se dirigen hacia un punto mucho más importante de los alimentos para gatos: su capacidad para producir una orina ácida.

La estruvita se disuelve en una orina ligeramente ácida de pH 6,5 o menor.

En las orinas con pH superior a 6,5 la estruvita se mantiene como cristal sólido. Y si estos cristales crecen lo suficientemente es más probable que aparezca irritación en la vejiga y la consecuente obstrucción.

Por el contrario si la orina es ligeramente ácida, no se forman cristales de estruvita.

Con todo ello, en los diversos Centros de Investigación de Purina, se ha estudiado el tema elaborando este informe que pretende divulgar ciertas conclusiones.



¿Cómo está hoy el problema?

Parece ser que en los últimos años todo gato afectado con hematuria, disuria y obstrucción uretral se considera que padece el F.U.S.

Pero este síndrome urológico felino o urolitiasis es tan sólo una parte del grupo de enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas: V.U.I.F. (L.U.T.D. en inglés).

Dado que los gatos día a día vienen recibiendo mayores cuidados, es frecuente que cualquier gato afectado por alguna de estas alteraciones sea rápidamente llevado a consulta veterinaria. Esto ha creado una cierta exageración del dato en cuanto a que existe una desproporción clara de la incidencia de estas enfermedades con la realidad.

Por otra parte, al coincidir esta mayor preocupación por los cuidados clínicos con los mejores cuidados nutricionales, puede que algunos clínicos relacionen el síndrome con la iniciación con alimentos preparados.

Intentaremos señalar los datos actuales así como los nuevos conceptos sobre este síndrome con el fin de que los veterinarios clínicos no lleguen a conclusiones distintas a la realidad.

I - Incidencia

Analizados los índices de incidencia de V.U.I.F. en los que se incluye el síndrome F.U.S. en varios países, se ha demostrado repetidamente que oscila entre un 0,7 y 0,8% de la población de gatos.

Y eso ocurre en países con consumos de alimentos muy distintos

%	USA	U.K.	FRANCIA
Comida casera	11	10	43
Alimento prep. «húmedo»	26	60	30
Alimento prep. «seco»	63	30	27

En estos tres países —con más de 60 millones de gatos y una alimentación muy dispar— el número de gatos afectados por enfermedades en vías urinarias es el mismo que aquí (menos del 1%). No puede estar relacionada, por tanto, la alimentación con el síndrome.

De estarlo, habría grandes diferencias de un país a otro.

La incidencia de urolitos de estruvita es del 73% en gatos y del 63% en perros (Prof. C.A. Osborne)

II - La Influencia del Magnesio

Uno de los urolitos hallados con más frecuencia, 70% está basado en la estruvita (sal de Mg) junto con gran cantidad de células de descamación y residuos orgánicos.

La creencia de la posible incidencia del magnesio como causante del F.U.S. llevó, hace muchos años, a realizar pruebas con altísimo contenido en Mg que hacían prácticamente incomedible el alimento.

Las conclusiones eran de que altísimos contenidos de Mg daban mayor porcentaje de casos. Los alimentos preparados contienen únicamente el Mg de composición de los ingredientes, lo mismo que las raciones caseras, sin añadirle ninguna sal de Mg.

Realizados análisis de la gran mayoría de alimentos preparados, sean húmedos o secos, expedidos en España, el nivel de Mg oscila entre el 0,07 y el 0,18% completamente normal, prácticamente imposible de reducir, y que supera algo los requerimientos mínimos de Mg en el gato que son estimados en 0,05% de la sustancia seca del alimento.

III - Consumo de agua

El gato tiene un poder de concentración de la orina como no tiene el perro, y por pura física, en orina concentrada de minerales y productos de catabolización existe mayor riesgo de cristalización.

Si a un gato acostumbrado a comer alimento húmedo, sea casero o preparado, con tres partes de agua por cada una de sustancia seca, que bebía aparte muy poco, lo pasamos a un alimento seco, la cantidad de agua a suministrarle debe ser mucho mayor.

Es frecuente en la práctica que muchos gatos hayan pasado o estén pasando sed, con menor ingesta de agua a la precisa.

Es conveniente que sea recomendado y enfatizado a los poseedores de gato que nunca les falte agua.

Un gato con alimento húmedo, al consumir 80 gramos de sustancia seca, ya consume, por composición del alimento, 240 cc de agua (25 % ss) que cubre totalmente, excepto en verano, las necesidades hídricas del gato.

De comer un alimento seco, los mismos 80 gr de sustancia seca corresponderían a 90 gr de alimento. Los poseedores de gatos tienen que asegurarse de que estos dispongan como mínimo de 200 cc de agua bebible al día.

IV - Infecciones

Por la acidez normal de la orina de los gatos y los propios mecanismos de defensa, la orina suele estar libre de gérmenes.

En gatos afectados, como causa, o como complicación secundaria, se hallan frecuentemente gérmenes y en ocasiones virus (herpes virus, adenovirus, etc.).

Se han descrito contagios del síndrome inyectando orina de enfermos a sanos; por tanto no relacionado con la alimentación.

V - Anatomía

Al declararse el síndrome en un porcentaje tan bajo de gatos y ser más frecuente en machos, y dentro de estos a los castrados, hay la suposición —comprobada en varios casos— de que la enfermedad está relacionada con alguna anomalía anatómica. Estrechamiento de la uretra, uraco persistente, quistes uracales, etc.



Otras causas

El profesor Osborne, señala como posibles causas de la VUIF, además de las anteriores, las siguientes:

- Degenerativas.
- Neurológicas (Disinergia refleja, espasmo uretral, vejiga hipotónica, micción inadecuada).
- Neoplásica (Benigna - Maligna).
- Inflamatorias (No infecciosas - Infecciosas)
- Inmunes
- Iatrogénicas
- Traumas (Catéteres, cirugía, palpación).
- Toxinas (Endógenas, exógenas).

Conclusiones

Todo lo anterior nos lleva a comprobar que no hay seguridad en la identificación del origen del síndrome. Es inevitable un diagnóstico complejo antes de recomendar un tratamiento.

Por el contrario, la alimentación de tipo «seco» suministrada en las dosis precisas y con la ingesta de agua correspondiente, favorece la acidez de la orina, inhibiendo la formación de cristales.

Alimentos como Cat Chow o Cat Mix, poseen absoluta garantía de composición equilibrada y sana, por lo que resultan absolutamente recomendables para la nutrición de gatos de todas las edades.

En todo caso, una mejor higiene general en la alimentación y el suministro de abundante agua fresca y limpia son buenas medidas preventivas.

Dada la gravedad de los casos de V.U.I.F. ó F.U.S. recomendamos a los clínicos que preparen su diagnóstico, sin prejuzgar relaciones de causa, con la misma metodología que aplican en el estudio de la urolitiasis canina, en la confianza de la nula relación con los alimentos preparados de calidad.

Cat Chow y Cat Mix son marcas Purina absolutamente garantizadas bajo control veterinario.

VOLUMEN 9 - NUM. 2
ABRIL - JUNIO 1989

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES (AVEPA)

Presidente AVEPA

Dr. Jordi Manubens Grau

Vicepresidente

Dr. José M^a Closa Boixeda

Secretaria

Dra. Pilar Gurría Bellido

Tesorero

Dr. Joan Casas Segalá

Vocal 1^a Región

Dr. Eduardo Saló Mur

Vocal 2^a Región

Dr. José Silva Torres

Vocal 3^a Región

Dr. Juan Carlos Recuerda Sánchez

Vocal 4^a Región

Dra. Pilar Sagredo Rodríguez

Vocal 5^a Región

Dr. Javier Villamor Urbán

Vocal 6^a Región

Dr. Tomás Elvira Buego

Director revista AVEPA

Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial

Dra. M^a Carmen Gurrera Juárez

Comité Científico

Dr. José Aguiló Bonnín

Dr. José Ballester Duplá

Dr. Ignacio Durall Rivas

Dr. Miguel Luera Carbó

Dr. Ignacio Menes Alvarez

Dr. Juan Mascort Boixeda

Dr. Luis Pomar Pomar

Dr. Miguel Ruíz Pérez

Dr. Juan J. Tabar Barrios



SALVAT PUBLICACIONES CIENTÍFICAS, S.A.

Muntaner 262, 6^a Planta,
Telf. 201 09 11
08021 Barcelona
Avda. de Burgos 19, 5^o D
Telf. 202 20 44 - 202 20 45
28036 Madrid

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

La revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales no se responsabiliza de ninguna manera en los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.

© Copyright 1989 Salvat Publicaciones Científicas S.A.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido Ref. n^o

Impreso por Gráficas Monterreina, S.A.

Distribuido por UMFE, S.A.

Depósito Legal: B-25427-81

ISSN

La nueva matemática de la protección del perro:

$1 \times (\text{moquillo} + \text{hepatitis} + \text{laringotraqueitis} + \text{parvovirus} + \text{leptostirosis}) =$

tetradog



Ayúdenos a proteger la vida



LABORATORIOS
RHÔNE MÉRIEUX

COMPOSICION

- Virus Moquillo cultivado en células de embrión de pollo, 10^3 DIE₅₀
- Virus CAV₂ cultivado en células de riñón de cachorros, $10^{2.5}$ DICT₅₀
- Parvovirus cepa Cornell 780916-115, 10^3 DICT₅₀
- Mezcla de antígenos inactivados de L. canicola y L. icterohemorrhagiae correspondientes para cada valencia, 10^8 gérmenes.

PRESENTACION:

- 1 y 10 jeringas
- 10 y 100 frascos

Sumario

Editorial. Nuevas secciones en la revista. Lluís Ferrer	51
Protocolo diagnóstico y revisión de las Dermatosis Faciales más frecuentes en el perro y en el gato. E. Saló Mur y M. Luera Carbó	53
Síndrome poliuria-polidipsia. ¿Cómo abordaría el diagnóstico? M ^a Teresa Verde Arribas, M ^a C. Marca Andrés, S. García Belenguer, J. Aznar Chicote, C. Aceña Fabián y R. Díez González	79
Policitemia Rubra Vera. A propósito de un caso clínico, J. F. Rodríguez García	93
Fibrosarcoma esplénico primario en un perro. J.L. González, P. Toni, E. Rollán, J.A. Montoya, F. Rodríguez y P. García.....	101
Cartas al Director	104

PETIT ZOO

PASAREMOS... ¡DE PADRES A HIJOS!



Los alimentos PETIT ZOO son la respuesta a los amplios estudios realizados durante más de 20 años por el Instituto de Investigación Safari (S.R.I.) Etten-Leur (Holanda).

Allí, especialistas altamente cualificados aplican la más moderna tecnología en la elaboración de nuestros productos. El resultado: PETIT ZOO, una mejor, más completa y equilibrada alimentación para perros y gatos de todas las razas, pesos y edades.



PETIT ZOO

ALIMENTOS PARA ANIMALES DE COMPAÑÍA

Mejía Lequerica, 22-24 - 08028 Barcelona

Summary

Editorial. New sections in the journal. Lluís Ferrer	51
Diagnosis protocol and review of the more common facial dermatosis in dogs and cats. E.Saló Mur, and M. Luera Carbó	53
The polyuria-polydipsia syndrome. A diagnosis approach. M ^o Teresa Verde Arribas, M ^o C. Marca Andrés, S. García Belenguer., J. Aznar Chicote, C. Aceña Fabián, and R. Díez González	79
Policitemia Rubra Vera. A case report. J. F. Rodríguez García	93
Primary splenic fibrosarcoma in a dog. J.L. González, P. Toni, E. Rollán, J.A. Montoya, F. Rodríguez, and P. García	100
Letters to the Editor	103

Nueva línea

ONTAVET[®]

SU JUGADA DIARIA



BV/E - 46891



**Boehringer
Ingelheim**
División Veterinaria

Pablo Alcover 33
Apartado 968
Teléfono (93) 203 93 00
08017 Barcelona

Nuevas secciones en la revista

El pasado día 10 de Junio; coincidiendo con el, en mi opinión excelente, Seminario Avepa-Friskies sobre Patología Felina; se reunió el Comité Científico de AVEPA. En esta reunión se acordó, además del programa del próximo Congreso Nacional de AVEPA que se centrará en Hematología, Cirugía y Oftalmología, introducir dos cambios en nuestra revista: modificar las editoriales y abrir una sección de “casos clínicos”.

Hasta ahora la “Editorial” contenía reflexiones sobre la asociación o sobre la revista, generalmente expuestas por el director de esta última o por miembros de la Junta Directiva. Con el paso del tiempo y la normalización de AVEPA tras el último cambio de estatutos aparecía el riesgo de que esta sección quedara como una introducción tediosa o como un prólogo carente de contenido real. En evitación de esto el Comité Científico de AVEPA ha decidido que la Editorial sea -como en numerosas revistas médicas de indiscutible prestigio internacional- un apartado en el que destacados profesionales -por encargo de la dirección de la revista- expongan su punto de vista sobre un tema científico o profesional, sin la rigidez de un artículo normal. Temas como la filariosis canina en España y su prevención, la leishmaniosis, avances en el tratamiento de la displasia en cadera, fueron sugeridos como ejemplos. Por otra parte se acordó inaugurar una sección de “casos clínicos” en la que diferentes compañeros publiquen casos -rigurosamente documentados- que puedan resultar de interés al resto de los asociados. Se persigue también con esta sección animar a veterinarios generalmente reacios a publicar artículos a participar en la revista. Desde esta editorial, última de la que dispongo como director de la revista, invito a todos a remitir casos para publicación en esta nueva sección de la revista. Tal vez así consigamos una revista más útil, más amena y más abierta a todos; sin renunciar al rigor científico que debe caracterizar a la publicación oficial de una asociación profesional del prestigio de AVEPA.

Lluís Ferrer



EUTA-LENDER®

**Eutanásico de
Acción Rápida**

AUSENCIA DE SUFRIMIENTO

SEGURO Y EFICAZ

COMODIDAD

HUMANITARIO



INYECTABLE
Frasco de 100 ml.



LENDER® ANTIANEMICO

**El Primer Antianémico investigado
y desarrollado para pequeños animales**

HIERRO

ACIDO FOLICO

VITAMINAS B₆ Y B₁₂

INYECTABLE
Cajas de 1 vial y 1 ampolla

Bolsas
Cajas de 10 bolsas dobles



NIEREMBERG, 10 28002 MADRID (ESPAÑA)

NORMON

DIVISION VETERINARIA

Protocolo diagnóstico y revisión de las Dermatosis Faciales más frecuentes en el perro y en el gato

E. Saló Mur
M. Luera Carbó

Resumen. Las dermatosis faciales constituyen un problema diagnóstico a menudo difícil de resolver. La similitud de síntomas y lesiones, las complicaciones secundarias: piodermas, alopecias, cambios en la pigmentación, etc., hacen imprescindible el habituarse a un plan de diagnóstico eficaz. En este trabajo se pretende efectuar una revisión de las dermatosis faciales más frecuentes que afectan al perro y al gato, incidiendo en el protocolo diagnóstico a seguir en cada caso y en el diagnóstico diferencial, resumiendo el cuadro clínico y sintomatológico.

Palabras Clave: Dermatosis faciales; Diagnóstico diferencial; Perro; Gato.

Correspondencia:
Clínica Veterinaria Dr. M. Luera,
Rda. San Antonio, 59 Pral.,
08011 Barcelona.
Av. Verge de Monserrat, 194 bis.,
08026 Barcelona.

Abstract

Facial dermatosis constitute a diagnosis problem frequently is difficult to resolve. The similarity of lesions and symptoms, the secondary complications: piodermas, alopecias, pigmentations changes, etc., makes absolutely necessary to provide a systematic and an effective diagnosis plan.

With this work, we intent to review the more common forms of facial dermatosis, which cats and dogs suffer, giving especial attention to the diagnosis protocol for each case and the differential diagnosis, a resume of the clinical and syntomatic outlook.

Key Words: Facial dermatosis; Differential diagnoses; Dog; Cat.

Introducción

Con la casi excepción de las dermatosis producidas por desequilibrios hormonales, la zona facial es sitio preferente de aparición de trastornos dermatológicos, tanto en el perro como en el gato.

Si bien es cierto que cualquier entidad dermatológica puede aparecer en la cara, observamos unas entidades casi específicas de la región (Lupus discoide, Pénfigo eritematoso), otras enfermedades suelen tener aquí su punto de origen (Demodocia), antes de su posterior

expansión y otras aparecen con una sintomatología típica, pudiendo tener en la zona su máxima expresión (Pénfigo foliáceo, Leishmaniosis).

A menudo nos encontramos ante un diagnóstico desafiante, dado la gran cantidad de enfermedades que pueden incidir y la relativa pobreza de lesiones que podemos observar. La coexistencia, muchas veces, de varias dermatosis suele complicar el problema (Pioderma-Dermatofitosis, Atopia-Pioderma, etc.).

Causalidad

Cabe preguntarnos el por qué de la frecuencia de las Dermatosis Faciales (DF)⁽²⁾.

La cara es el soporte de muchos órganos de relación del animal: la vista, el oído, el olfato, el gusto; con ello muchas veces se facilita el contacto con los agentes causantes de enfermedad (cachorros-madre en la sarna demodéica) y se favorecen asimismo las heridas e infecciones (perros que olfatean-lesiones en la nariz).

De manera estructural, el espesor de la capa córnea de la epidermis es menor en las uniones mucocutáneas que en otras zonas, lo que significa una menor protección frente a las agresiones externas. En algunas de esas zonas el número de glándulas sebáceas es mayor. Interviene también, como factor a tener en cuenta, la estructura del pelaje, que en la cara suele ser mucho más corto que en otros lugares, lo que puede facilitar el desarrollo de algunas enfermedades, así como ofrecer menor protección al traumatismo. La existencia de ciertas secreciones (lágrimas, saliva, cerumen), aparte de poseer un

Propietario.- Dirección.- Tel.-			
Animal.- Raza.- Edad.-	Sexo.- Peso.-		
Motivo consulta.-			
Prurito.-	Alopecia.-	Trat. prev.-	
Enferm. previas.- Estado clínico actual.-		Apetito.- Sed.- Dieta.- Hábitat.-	
Digestivo.- Respiratorio.- Circulatorio.- Urinario.- Reproductor.-	Múcula.- Escama.- Roncha.- Hiperqueratosis.- Vesícula.- Costra.- Fístula.- Exudación.- Hóculo.- Úlcera.- Tumor.- Líquenificación.- Eritema.- Hiperpigmentación.- Fisura.-		
Parasitos. Pulgas.- Garrapatas.- Demodex.- Sarcop.- Otros.- ;		Análisis.- Bioquímico.- Biopsia piel.-	
Hongos. Lamp. Wood.- Bacterias.- Cultivo.-	Microscopía directa.- Antibiograma.-	Cultivo.-	
Diagnóstico.-			
Tratamiento.-			
Evolución.-			

Fig. 1. Ficha tipo para realizar un correcto examen dermatológico.

cierto poder bacteriostático pueden facilitar también la aparición de ciertas dermatosis (piodermas, epíforas).

Razones estructurales-genéticas, las predisposiciones raciales; algunas dermatosis se dan en determinadas razas, por ejemplo, las piodermas nasales se dan más en animales de nariz prominente y pelo corto, como el Pastor Alemán o el Collie, las piodermas de los pliegues lógicamente aparecen en razas braquiocéfálicas, los trastornos por deficiencia de Zn en Malútes y Siberian Husky, la epidermolisis bullosa en Collies y Shetland, los tumores en el Boxer, la dermatosis solar felina en animales de capa blanca, etc.

El sexo y sobre todo la edad, como veremos, tienen importancia como "factor de presentación" de enfermedad.

El modo de vida del animal puede asimismo influir; los perros que viven en cautividad pueden, como es lógico, presentar con mayor frecuencia dermatosis infecciosas (Micosis, Sarna Sarcóptica).

Muchas enfermedades tienen en común el agravarse a la exposición al sol (Lupus E. discoide, dermatosis solar nasal, dermatitis de la oreja en gatos blancos, etc.).

Métodos de diagnóstico en las dermatosis faciales

En términos generales, las lesiones dermatológicas que observamos en la consulta son, todas ellas, muy se-

mejantes, con un aspecto y distribución muy similar, aunque estén originadas por diversas causas. Todo ello nos puede llevar a confusiones en el diagnóstico, por lo que es muy importante establecer un plan de exploración adecuado, basado principalmente en realizar una buena y exhausta HISTORIA CLINICA, un correcto y cuidadoso EXAMEN, el conocer y usar en su momento de las PRUEBAS DE LABORATORIO, a las que se puede recurrir y finalmente en saber valorar y discutir un DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. A menudo, todo ello aún no es suficiente y sólo la evolución tras el tratamiento nos da la clave del problema⁽⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²²⁾.

La metodología que nos lleva al diagnóstico de las DF se podría aplicar a cualquier otra dermatosis.

Para evitar errores y realizar un correcto diagnóstico lo mejor sería realizar una ficha-tipo, formulario con un plan a seguir (Fig.1).

Es importante el llegar a averiguar el aspecto inicial de la lesión ya que, al cronificarse, la imagen que observamos puede confundirnos gracias a las complicaciones secundarias (proliferaciones bacterianas, hiper e hipopigmetaciones, alopecias, inflamaciones, úlceras, necrosis, costras, hiperqueratosis, etc.).

1. Historia clínica-anamnesis⁽⁵⁻¹¹⁻¹⁴⁻¹⁶⁻²²⁾

Junto con el examen, la historia clínica es, probablemente, lo más útil. Una buena anamnesis encamina casi siempre el caso y puede terminar por sí misma en un diagnóstico correcto.

Normalmente se empieza con una información general en referencia a la raza, sexo, edad y especie.

Raza

Como ya se ha citado, existen determinadas razas con tendencias a presentar diversos problemas. Ej.: En el Boxer se dan con más frecuencia los tumores, el acné, los épulis, pioderma de los pliegues, etc.

Sexo

En las DF, en términos generales, no se encuentra una marcada predisposición de presentación de enfermedades en relación al sexo. Salvo alguna excepción (Lupus Eritematoso Discoide, parece ser se da con mayor frecuencia en hembras de determinadas razas).

Edad

La edad sí es un factor muy importante a tener en cuenta. Muchas dermatosis tienen una edad típica de presentación, ello nos ayuda muchas veces a realizar un diagnóstico por exclusión. Una atopia muy raramente empezará a los ocho años, y si la vemos a partir del primer año de vida. Una micosis fungoides no la vere-

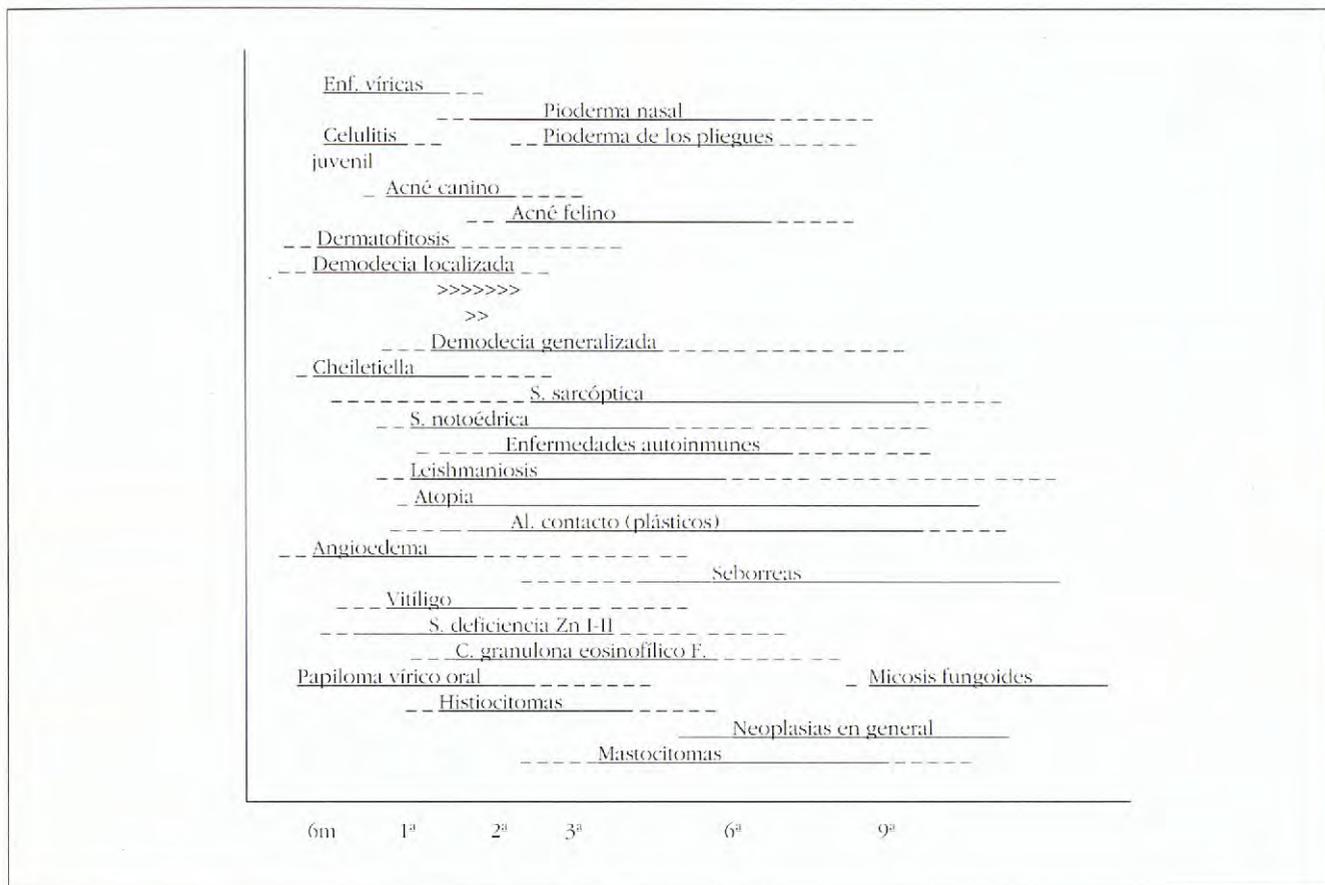


Fig. 2. Relación edad-enfermedad como factor de presentación en algunas dermatosis.

mos en animales jóvenes, sino en animales ya mayores. Las dermatofitosis, la demodicosis localizada, son más típicas en animales jóvenes y los tumores en general se suelen presentar en animales adultos, etc. (Fig.2).

Especie

El factor especie es también importante, así tenemos enfermedades que suelen afectar sólo al perro, o que de momento, sólo están descritas en él (epidermólisis bullosa), otras se dan en el gato casi exclusivamente (sarna notoédrica, complejo granulosa eosinofílica). Otro grupo puede aparecer tanto en el perro como en el gato (piodermas, enf., autoinmunes, atopias, etc.).

Los *síntomas* a que el propietario nos refiere con mayor frecuencia, son el PRURITO y la ALOPECIA.

Muchas enfermedades tienen el denominador común del prurito: atopia, sarna sarcóptica, mastocitoma... Pudiendo separar a las enfermedades en dos grandes grupos, las pruriginosas y las que no lo son.

Observando que no haya complicaciones secundarias (piodermas), que puedan ocasionar prurito.

La alopecia es característica de varias dermatosis (dermatofitosis, demodicosis). Si no hay complicaciones

secundarias, muchas de ellas no son pruriginosas.

Una vez recopilada la información general, se pasa a realizar una historia clínica general y una historia clínica específica, ya de la lesión dermatológica.

Historia clínica general

Es interesante evaluar el estado general del animal. Conocer sus antecedentes nos podría ayudar en algún caso (perros que hayan superado un moquillo suelen tener hiperqueratosis nasodigital). Hay que preguntar en referencia al apetito, a la sed, a la dieta, recordatorio de posibles trastornos renales, hepáticos, etc.

Algunas dermatosis que pueden afectar a la zona facial son sistémicas y pueden dar síntomas en otras zonas (Leishmania puede dar insuficiencia renal, la micosis fungoides, nódulos en otras zonas, etc.).

Otras enfermedades pueden expandirse a otros lugares, melanomas bucales u oculares pueden dar con facilidad metástasis pulmonares, etc.

Historia clínica específica

Es importante obtener la información adecuada, sobre todo, como se ha citado, del principio de la enfermedad:

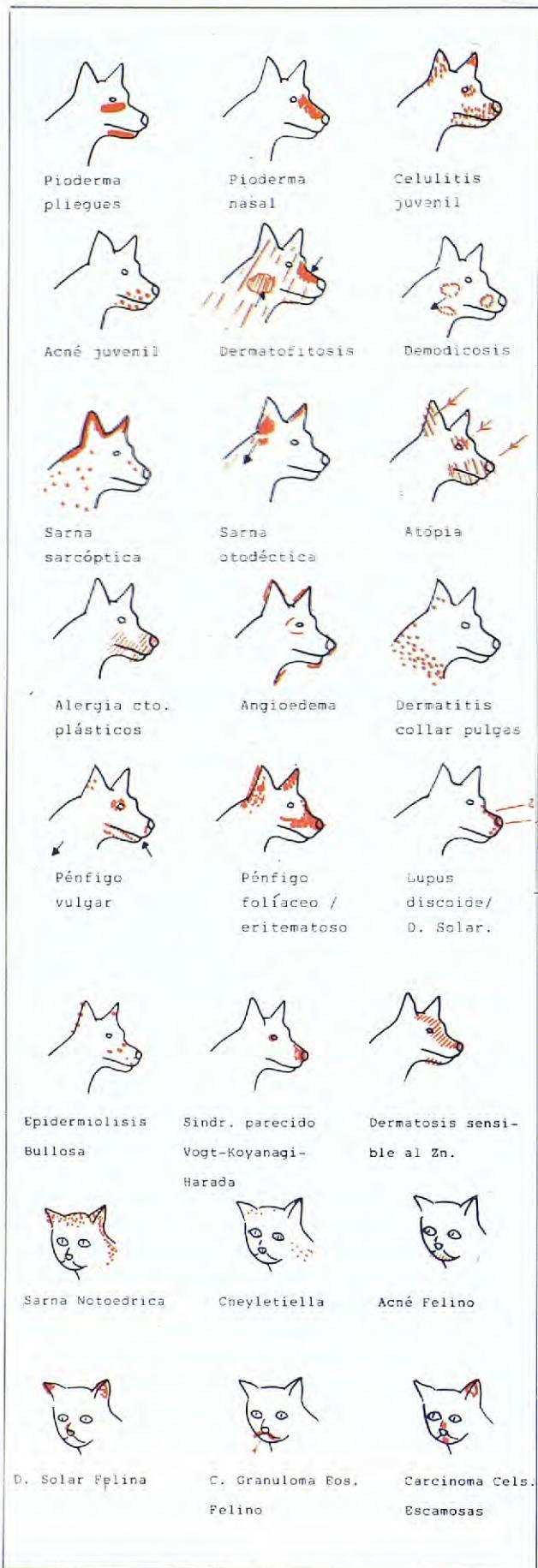


Fig. 3. Distribución típica de las lesiones de algunas dermatosis.

preguntar sobre el tiempo de presentación (tiempo que hace que se inició la enfermedad), lugar de aparición, muchas dermatosis tienen lugar preferente de aparición (sarna sarcóptica-pabellón auricular), si existe variación estacional (algunas atopias se presentan más en primavera-verano, alergia a los pólenes). También es interesante conocer la velocidad de propagación del problema.

Hay que indagar si se han realizado tratamientos previos y conocer la respuesta, sobre todo en los corticoides que pueden alterar en gran parte la imagen de la lesión.

El factor contagio es importante, tanto a otros animales, como al hombre, algunas enfermedades son zoonosis transmisibles, sarna sarcóptica, notoédrica, dermatofitosis...

2. Exploración clínica ⁽¹⁻⁵⁻¹¹⁻¹⁴⁻¹⁶⁻²²⁻²³⁾

Es el examen propiamente dicho del animal. Al igual que la anamnesis, es conveniente realizarlo con calma, sin prisas, tomarse tiempo y usar buena luz.

Lo más importante es reconocer las lesiones primarias, que son las únicas que son reflejo directo de la enfermedad. Son aquellas en que recogeremos los datos para el diagnóstico, tanto visualmente como para la recogida de muestras.

Mácula. Lesión circunscrita caracterizada por un cambio de color en la piel, pueden ser hipopigmentadas o hiperpigmentadas.

Pápula. Pequeña lesión, corresponde a un engrosamiento de la epidermis o de la dermis superficial. Cuando confluyen varias, forman las placas. Caracterizan alergias o parasitosis.

Pústula. Colección en relieve de material purulento de pequeño tamaño, pueden ser foliculares o no foliculares. Características de infecciones bacterianas.

Vesícula. Elevaciones translúcidas de pequeña talla, rellenas de líquido claro. Raras, frágiles y transitorias. Aparecen en enfermedades víricas y autoinmunes. Cuando son más grandes de 1 cm se denominan bullas.

Habón, roncha, edema. Elevación aplanada circunscrita, suele ser pruriginosa. Se da en alergias y urticarias.

Nódulo. Infiltrado circunscrito en la dermis o hipodermis. Elevación sólida.

Tumor. Puede envolver cualquier estructura. Elevadas o no.

Las lesiones secundarias, son más frecuentes, inespecíficas, producidas por muchas causas. Dan muy poca

información diagnóstica, pueden surgir como evolución o complicación de lesiones primarias.

Collaretes epidérmicos, costras, escamas, úlceras, hiperqueratosis, alopecias, liquenificación, hiper o hipopigmentaciones, fisuras, eritemas, cicatriz, comedon (este último considerado la lesión primaria del acné), etc.

Es interesante evaluar una serie de *parámetros* generales de la piel: textura, calidad, olor (sarna sarcóptica, olor ratonil). Así como la *configuración* de las lesiones únicas, múltiples, agrupadas...

Importante es observar la *distribución* de las lesiones. Muchas dermatosis poseen una distribución típica, tanto a nivel general como específico de la cara (Fig.3). Muchas veces la distribución nos dará una buena orientación diagnóstica.

3. Pruebas de laboratorio ^(2,5,6,11,15,16,19,20,22)

Con frecuencia, en las DF, para efectuar un correcto diagnóstico, nos vemos en la necesidad de recurrir a los exámenes de laboratorio. A menudo pruebas simples, como los raspados cutáneos o los frotis directos los podemos realizar en la misma clínica y con una mínima dedicación daremos con la clave del problema, otras veces tendremos que recurrir a centros especializados (inmunofluorescencias, histologías, etc.).

Pruebas hemáticas y bioquímicas:

Suelen darnos muy poca información y son de poca validez (aumentos de eosinófilos en parasitosis, cambios en proteínas plasmáticas, etc.).

Raspados cutáneos:

Prueba fácil de realizar y de la cual se suele obtener valiosa información (diagnóstico de ectoparasitosis).

Hay que saber, no obstante, lo que se busca y el lugar adecuado donde hacerlo; lo mejor es en lesión reciente y en la periferia de la misma.

- Material: Microscopio, otoscopio, hojas de bisturí, porta-objetos, placas de petri, aceite mineral, glicerina, líquidos aclarantes, hidróxido potásico al 5-10%.
- Técnica: La epidermis se raspa con la hoja del bisturí, hasta sangrar levemente, a la cual previamente se le colocan unas gotas de aceite mineral para que se adhieran mejor los parásitos.

Para el diagnóstico de *Sarcoptes Scabiei* el raspado debe ser profundo, realizarlo varias veces, mejor realizarlo en zonas adecuadas (zona de Henry, en la oreja, margen del pabellón auricular). El encontrar un solo parásito ya es diagnóstico.

Más fácil de encontrar es *Notoedres Cati*, en el gato es más superficial y se puede hallar en las costras.

Para la búsqueda de *Demodex*, es conveniente exprimir entre los dedos un pliegue de piel, donde rasparemos, para así facilitar la salida del ácaro del folículo piloso, donde se encuentra. Para el diagnóstico

correcto hay que valorar el número de formas adultas y jóvenes, útil para el pronóstico. Recordar que el hallazgo de un solo parásito no tiene valor diagnóstico.

Mucho más fácil es el hallazgo de *Cheyletiella* y piojos pequeños (*Trichodectes Canis*), que pueden hallarse en la zona.

Para *Otodectes Cynotis* se recoge el material ótico con la ayuda de una pequeña cucharilla, se diluye el material y se observa al microscopio.

La observación de escamas y pelos, después de aclararlos con hidróxido potásico, algunos autores no lo consideran necesario⁽¹⁹⁾, puede evidenciar la presencia de dermatofitos.

Impresión en papel adhesivo:

Técnica útil para evidenciar pequeños piojos y ácaros superficiales (*Cheyletiella*). Previo cepillado, se van adhiriendo a la cinta adhesiva, tras varias pasadas por la zona afectada, se observa directamente con lupa o microscopio.

Frotis directo de lesiones primarias:

Técnica útil y fácil, aunque requiere un poco más de especialización. Se recoge el material de una pústula, rompiéndola, previa desinfección, con una aguja de insulina en un porta-objetos, la teñimos con MGG, Wright-Giemsa, nuevo azul de metileno o con cualquier tinción que estemos familiarizados.

Se puede sacar también material por aspiración de nódulos o de exudados de una zona, si previamente limpiamos la zona cuidadosamente, exprimiendo entre los dedos.

Con esta técnica podremos diagnosticar piodermas (aparición de bacterias intracelulares), neoplasias (linfosarcomas...) o pensar en enfermedades autoinmunes (hallazgo de acantocitos), ectoparasitosis (eosinófilos), etc.

Examinando el exudado de la dermis, tras realizar un pequeño corte, con tijeras de iris, por ejemplo, podríamos visualizar *Leishmanias* tras una tinción adecuada (aunque, como veremos, es más fiable y aconsejable utilizar la punción medular o ganglionar).

Examen de dermatofitos

- Aclaramiento con hidróxido potásico. Algunos autores no lo recomiendan, por estar en el perro, los hongos en el exterior del pelo.
- Lámpara de Wood. Aparece una fluorescencia amarillo-verdosa en algunas cepas de *Microsporum Canis* (50%), en el resto no tiene valor, es por lo tanto una técnica poco fiable.
- Cultivos. Es la técnica más recomendable y definitiva. Con frecuencia, se remite a un laboratorio especializado.

El medio tradicional es el agar Sabouraud-dextrosa y el *Dermatophyte Test Medium* (DTM), que debe valorarse antes de diez días. Este medio tiene un indicador de color rojo que vira cuando es positivo.



Fig. 4. Pequinés con pliegue facial exagerado. Graves úlceras comediales.



Fig. 5. Pequinés tras la operación de eliminación del pliegue facial.

Cultivos bacterianos y antibiograma

Se deben realizar sobre las lesiones primarias, para evitar diagnósticos erróneos (piodermas secundarias). Se recogen las muestras y se transportan en un medio adecuado, realizándose la siembra en medios específicos.

En el perro, el germen mayormente aislado, patógeno, es el *Staphylococcus Intermedius* coagulasa +. Pueden también aparecer *Proteus* o *Pseudomonas*. En el gato, son más raras las infecciones bacterianas. En los abscesos, más frecuentes, se pueden aislar *Pasteurellas*, *Fusiformis* sp., *Streptococcus*, etc.

El antibiograma se realizará en casos de resistencias o en animales en que se hayan administrado previamente antibióticos sin resultado.

Análisis serológicos:

- Test inmunológicos.
- Inmunofluorescencias, en Leishmanias.
- ANA test (anticuerpos antinucleares), en lupus eritematoso sistémico.

Biopsias:

Técnica muy importante, de valor diagnóstico o de confirmación de diagnóstico. Indispensable en neoplasias, enfermedades autoinmunes, lesiones extrañas, lesiones que no respondan al tratamiento inicial recomendado (errores diagnósticos), enfermedades que requieran largos y costosos tratamientos (confirmación diagnóstica), etc.

La mayor parte de veces la realizamos con una simple anestesia local, excepto en zonas comprometidas (nariz, alrededor de los párpados...).

Se puede realizar la biopsia por dos técnicas: por punción, con un trocar especial, del que sólo extraemos pequeño material, o mejor por escisión.

Como es lógico es mejor realizar la biopsia en lesiones primarias y recientes.

Se envían con formol al 10% o con solución Michel, para inmunofluorescencias directas (confirmación de enfermedades autoinmunes).

Test de alergias:

- Test de placas, para alergias de contacto.
- Test intradérmico, para atopias⁽²²⁾.

Test endocrinos:

Como se ha citado, los desequilibrios hormonales no suelen afectar la piel del área facial. Alopecias hiperpigmentadas en la zona del cuello pueden ser debidas a hiposomatotropismo en adultos (test de estimulación de la hormona de crecimiento con xilacina).

Lesiones crónicas en zona auricular, con hiperpigmentación, liquenificación pueden ser debidos a otras dermatosis hormonales (hiperestrogenismo, tumor de células de sertoli, hipotiroidismo -test de estimulación TSH, T4 y T3-). Hiperadrenocorticismos no cursa con lesiones en la zona (test supresión dexametasona).

4. Diagnósticos diferenciales

Particularmente en las DF es muy importante el realizar un correcto diagnóstico diferencial. Una vez efectuada la historia clínica, la exploración y recurrido a los análisis de rutina, es hora de recopilar los datos y de pensar en las posibilidades en que nos encontramos de cara al diagnóstico definitivo.

Con frecuencia, tras los pasos previos, nos encontramos frente a una serie de posibilidades que hay que ir descartando. Las pruebas específicas; la histopatología principalmente, nos ayudan mucho en este aspecto.

A veces, incluso, no podremos emitir el diagnóstico hasta observar la evolución de la enfermedad tras el tratamiento (con frecuencia en las atopias).



Fig. 6. Pioderma del pliegue labial.



Fig. 7. Pioderma húmeda aguda en un gato por automutilación, como consecuencia de una otitis crónica.

Descripción de las dermatosis faciales más corrientes

1. Piodermas⁽¹⁵⁻⁹⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²⁰⁻²²⁻²³⁻²⁶⁾

La proliferación de bacterias patógenas debido a las alteraciones de los mecanismos de defensa son el origen de las piodermas. Mucho más frecuentes en el perro que en el gato, en donde forman abscesos.

El agente patógeno mayormente aislado es el *Staphylococcus Intermedius* coagulasa +. En menor proporción se aíslan *Proteus* o *Pseudomonas*. En el gato, *Pasteurella Multocida*, *Streptococcus*, *Fusiformis* sp...

En la región facial, las áreas más comúnmente afectadas son: el labio, el mentón, el puente de la nariz y la región periorcular.

Síntomas:

Pápulas, pústulas, foliculitis, forunculosis, según gravedad aparecen: exudados, costras, edemas, fistulas, úlceras, escamas, alopecia, prurito variable. En el gato se forman abscesos subcutáneos.

Diagnóstico:

Frotis de lesiones primarias (Recomendado). Tinción de Gram, se observan bacterias dentro de los neutrófilos. - Cultivos. Antibiogramas, para pruebas de sensibilidad.

Piodermas más frecuentes en la zona facial:

Podemos clasificar a las piodermas en P. Primarias y en P. Secundarias, que surgen como complicación de otras dermatosis (Demodicosis, atopia, etc.). Las piodermas primarias las podemos asimismo clasificar según su profundidad (Tabla 1).

a) Piodermas de superficie

•Pioderma de los pliegues

Producidas por rozamiento continuado. Características de varias razas.

a) <u>P. de superficie</u>	{ P. de los pliegues P. húmeda aguda	{ Facial Labial
b) <u>P. profundas</u>	{ P. nasal Celulitis juvenil Acné canino y felino	

Tabla 1.

- Pliegue facial... Boxer, Pequinés, Bull-dog (braquicéfalos).

- Pliegue labial... Cocker.

De aparición más o menos lenta, de evolución crónica. De carácter exudativo, a menudo dolorosos y con mal olor.

El *tratamiento* consistirá en eliminar el pliegue causante. Se puede limpiar la zona con Betadine o Peróxido de Benzoilo.

•Pioderma húmeda aguda

Mucho menos frecuente en zona facial. Aparece como consecuencia de una autoagresión del animal, por diferentes causas. Cursan con prurito y dolor. Suele aparecer más en verano y en razas de pelo largo, los animales suelen ser jóvenes.

Tratamiento: Limpiar la zona afectada, Betadine o Peróxido de Benzoilo, Corticoterapia. (No es necesario antibióticos, pues llegan insuficientemente a la zona, la lesión es muy superficial.)

b) Piodermas profundas

•Pioderma nasal

Se localiza en el plano dorsal nasal, más frecuente en razas de nariz prominente y de pelo corto (Collie, Pastor Alemán). Con frecuencia, dolorosa y pruriginosa. Aparecen lesiones de foliculitis, forunculosis, costras.

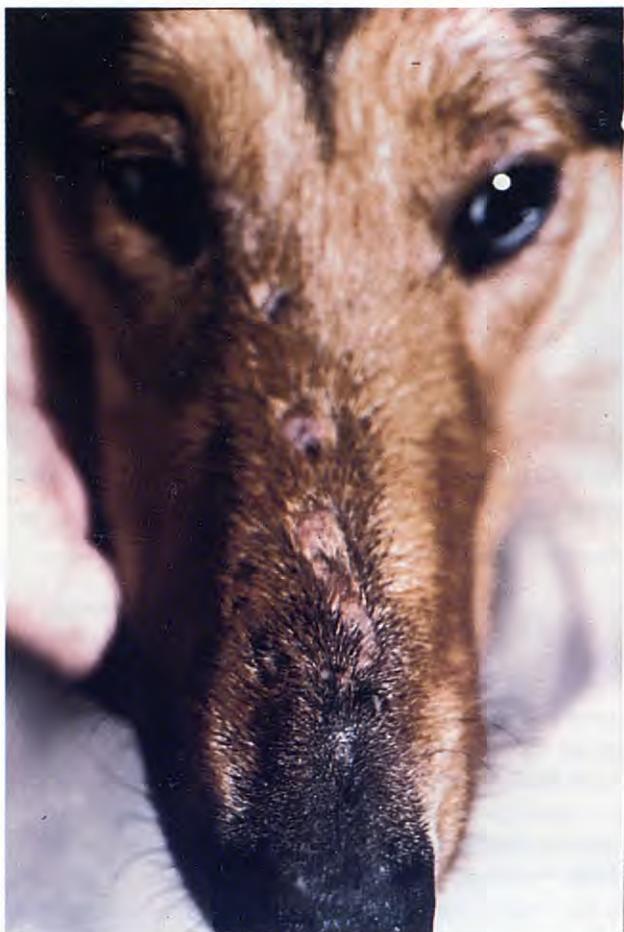


Fig. 8. Pioderma nasal. Collie 4 años. Foliculitis, costras.

Diagnóstico diferencial: Pénfigo eritematoso, foliáceo. Lupus discoide. Demodicosis. Dermatofitosis (sobre todo con *Tricophyton mentagrophytes*).

Tratamiento: Antibioterapia 20-25 días. Limpieza externa de las lesiones.

• Celulitis juvenil (Pseudopioderema)

Infección profunda, que se da en animales jóvenes, aparece entre el primer y cuarto mes de vida. Más frecuente en algunas razas, como el Labrador, Beagles, Bassets, Teckel y Pointer.

Cursa como una gran inflamación, apareciendo pápulas y pústulas, se forma un gran edema y exudación, suele ser muy dolorosa. La zona donde se localiza es en la parte anterior de la cara, el labio y el mentón, se suele afectar el pabellón auricular, se puede generalizar apareciendo linfadenitis y lesiones en periné, prepucio o vulva, etc. Fiebre y anorexia.

Parece ser que se trata de una reacción de hipersensibilidad a la bacteria.

Tratamiento:

- Antibioterapia.
- Corticosteroides, los primeros días.



Fig. 9. Celulitis juvenil. Pabellón auricular de un Pequinés de tres meses. Edematización, intensa exudación.



Figs. 10-11. Celulitis juvenil. Labrador de tres meses. Intenso edema facial. Reacción exudativa abundante.

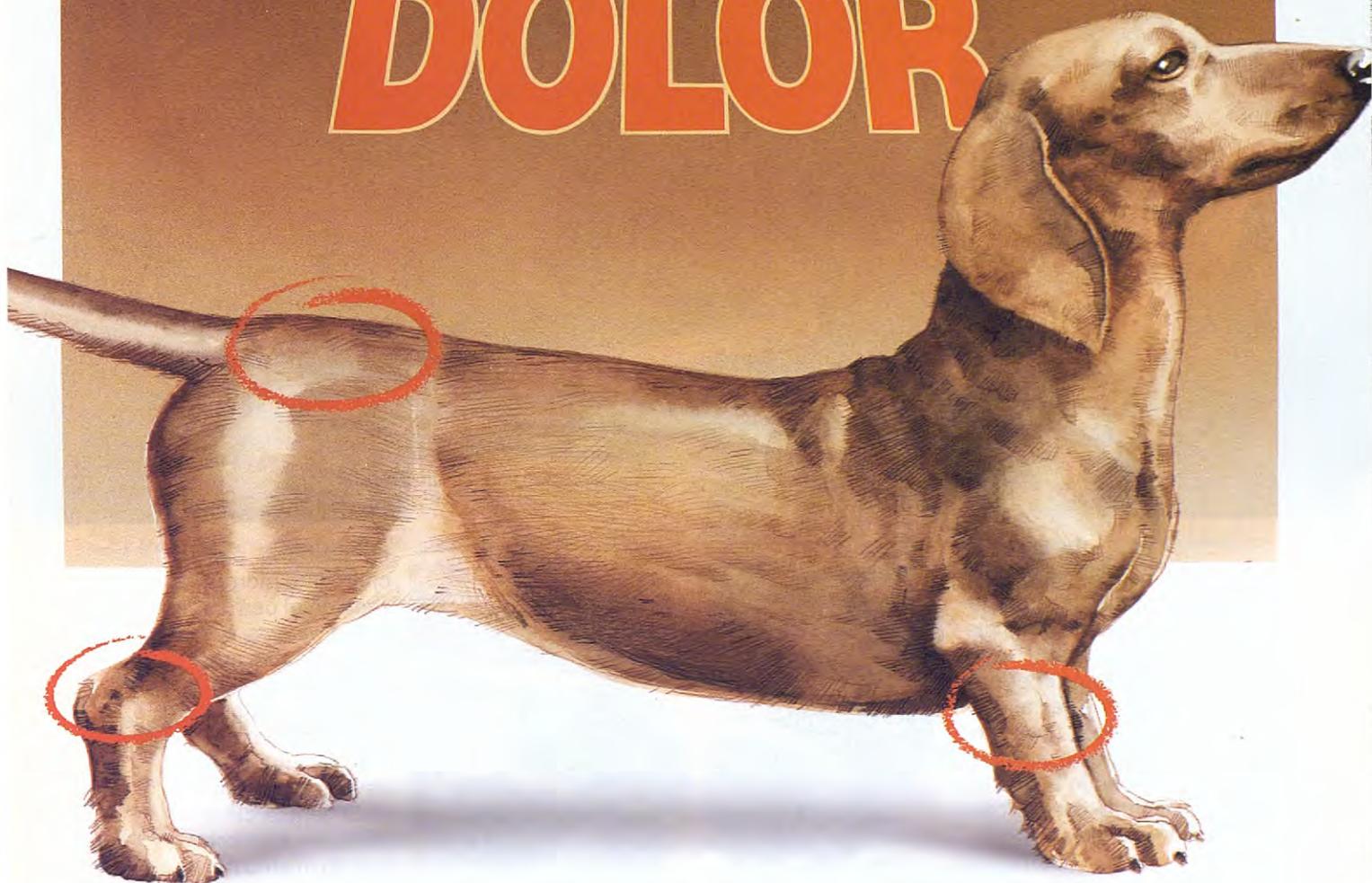
- Limpieza de la zona con mucho cuidado.
- Pueden quedar lesiones hiperpigmentadas, como consecuencia de la enfermedad.

• Acné canino (Acné juvenil)

Aparición de pústulas y comedones, sobre todo alrededor de labios y mentón.

Aparece en etapas juveniles y suele resolverse espontáneamente en la pubertad, aunque en algunos animales puede persistir. Se suele dar en: Boxer, Gran Danés, Dobermann.

FIEBRE INFLAMACION DOLOR



Síntomas de etiología diversa que a menudo requieren un tratamiento prioritario.

Vet-Danilon[®]

GRAGEAS

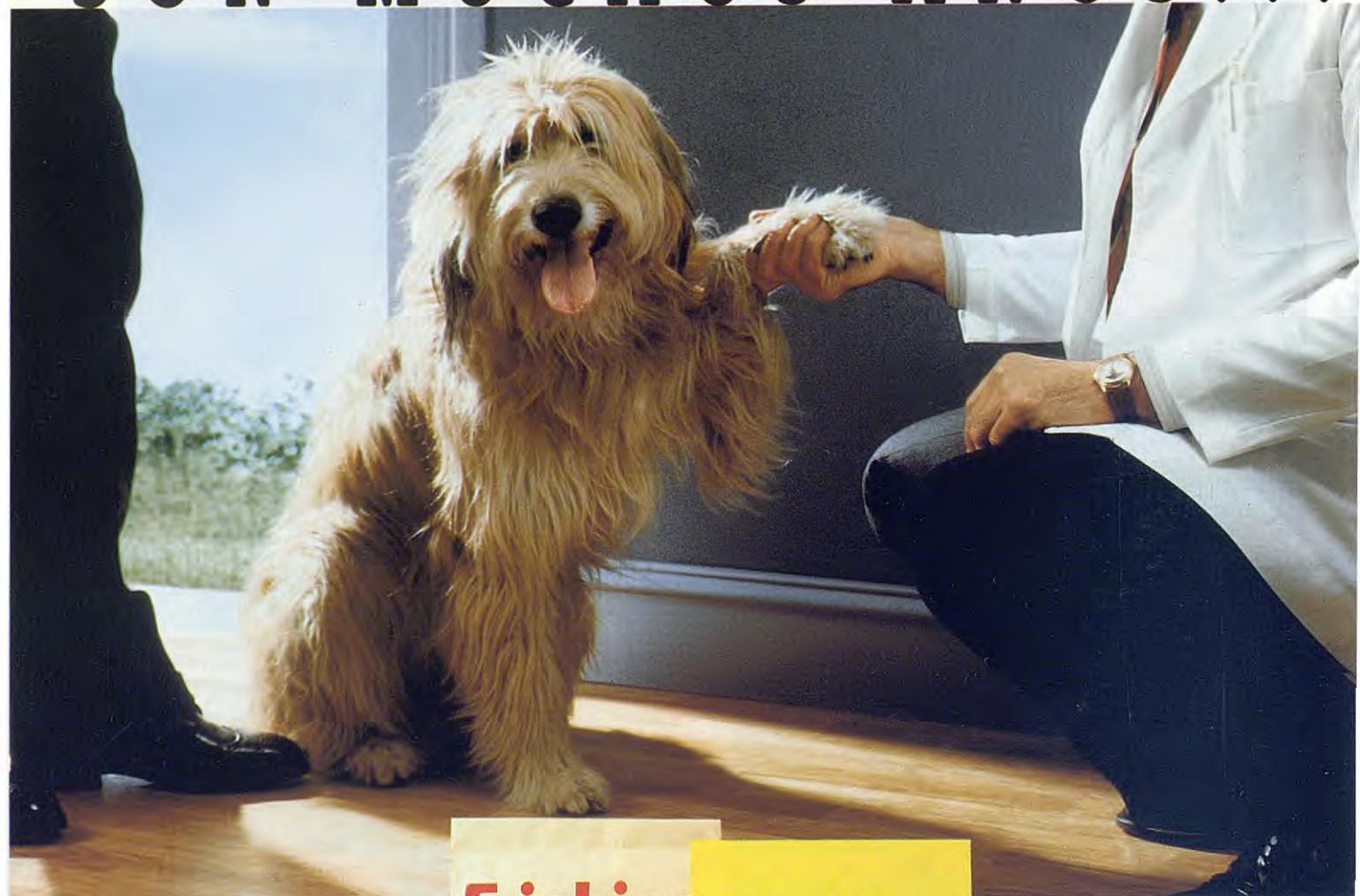
EL TRATAMIENTO DE PRIMERA INSTANCIA
EFICAZ • COMPLETO • SEGURO



Laboratorios
Dr. ESTEVE. S.A.
DIVISION VETERINARIA

Avda. Virgen de Montserrat, 221- 08026 - Barcelona

SON MUCHOS AÑOS...



La dedicación, la experiencia, la continua investigación... son indispensables para poder ofrecer productos de calidad. Friskies lleva más de medio siglo elaborando alimentos completos para animales de compañía. Realizando importantes esfuerzos en el desarrollo de una investigación propia siempre en marcha. Prueba de ello son los últimos avances presentados en el pasado Congreso Mundial (WSAVA) acerca del metabolismo de la taurina, el síndrome urológico felino o la absorción



de proteína parcialmente hidrolizada en el perro. Usted ya nos conoce y sabe que nuestras fórmulas han estado permanentemente a la vanguardia de los nuevos conocimientos científicos, siempre con un mismo fin: ofrecer la garan-

tía de una gran marca, merecedora de toda confianza.



EXPERTOS EN NUTRICIÓN ANIMAL

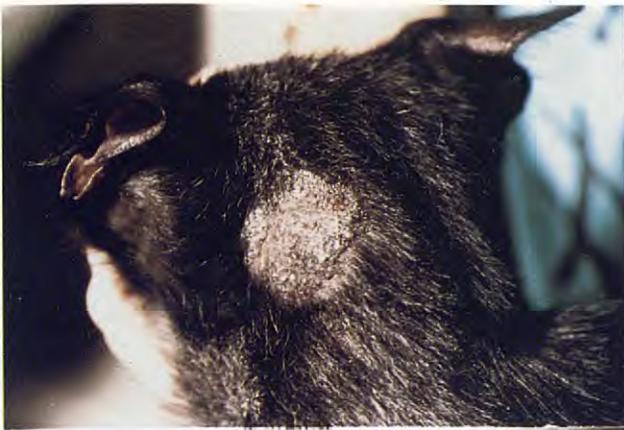


Fig. 12. Lesión por *Microsporium Canis* en un gato. Zona alopecía hiperpigmentada.

• **Acné felino**

En términos generales, las piódermas son mucho menos frecuentes en el gato que en el perro, caracterizándose por la formación de abscesos.

Ocasionalmente aparece impétigo en cachorrillos y lesiones de foliculitis en adultos, en el dorso de la nariz. Más frecuente es el acné felino. Aparece en cualquier edad y sexo, aunque es más frecuente en animales jóvenes.

Se suele asociar a una deficiente limpieza del mentón, ya que es allí donde se localiza.

La lesión primaria es el comedón, aparecen pápulas, pústulas, se forma edema que puede extenderse hasta el labio.

El *tratamiento* consiste en limpieza y antibióticos.

Otras piódermas

En la zona facial pueden aparecer, aunque más raramente, otras enfermedades bacterianas.

• **Tuberculosis:**

Pueden aparecer abscesos o fistulas en la zona del cuello y cara. Infección causada por *Mycobacterium*. Muy rara.

Tratamiento: Eutanasia. Antibioterapia (Rifampicina).

• **Lepra del gato:**

Rara, no documentada en nuestro país. Causada por *Mycobacterium Lepraemurium*. Lesiones que tienen la imagen de nódulos con frecuencia ulcerados, con predisposición en la cabeza y extremidades. Aparecen nódulos únicos o múltiples.

Diagnóstico: Historia. Biopsia.

Diagnóstico diferencial: Tuberculosis, neoplasias, reacciones por cuerpo extraño.

Tratamiento: Cirugía. Rifampicina. Dapsona.

• Mucho más raras pueden aparecer en zona facial lesiones por Actinomicosis v Nocardiosis.



Fig. 13. *Microsporium Canis* en un cachorro de tres meses. Zonas alopecicas redondeadas, pequeñas formaciones papulares.



Fig. 14. Lesiones causadas por *Microsporium Canis* con pióderma secundario (lesión de querion), en un Pastor Alemán de un año.

2. Micosis ⁽⁵⁻¹⁴⁻¹⁶⁻¹⁹⁻²²⁻²³⁻²⁶⁾

- a) Micosis superficiales. Dermatofitosis.
- b) Micosis profundas.
- c) Micosis sistémicas.

Aunque pueden aparecer en la zona facial micosis profundas, son mucho más frecuentes las dermatofitosis y a ellas nos vamos a referir.

Las dermatofitosis son micosis superficiales causadas por hongos que parasitan las capas queratinizadas de la piel.

Aunque pueden aparecer en cualquier edad, son mucho más frecuentes y comunes en animales jóvenes. Contagiosas.

La imagen clásica es de áreas circulares alopecicas, que pueden empezar o no, en la región facial. Pruriginosas cuando se infectan. Las escamas y costras son comunes.

Causadas principalmente por dos géneros:

- *Microsporium, Canis y Gypseum.*
- *Tricophyton, Mentagrophytes.*



Fig. 15. Demodecia localizada en expansión en un Pastor Alemán. Zonas alopecias. Pápulas y pústulas en la zona labial.

Diagnóstico:

- Historia (edad, contagio).
- Examen clínico.
- Laboratorio:
 - Raspados.
 - Lámpara de Wood.

(No fiable, sólo un 50% de cepas de Microsporum Canis son positivas a la fluorescencia.)

- KOH al 10%.
- Cultivos.

(Lo más fiable. Medios Sabouraud-dextrosa, DTM, Micosel, Fungoasay.)

- Biopsia.
- (Util en casos no muy claros.)

Microsporum Canis

Se da más en el gato (95% de las micosis), aunque frecuente también en el perro. Puede afectar al hombre y al caballo. La localización facial es típica. Diagnóstico diferencial con demodicosis en etapas primarias.

Microsporum Gypseum

Menos habitual. Afecta al perro, hombre y caballo.

Tricophyton mentagrophytes

Puede afectar al perro, gato, hombre y vaca.

Suele complicarse con infección bacteriana (foliculitis), apareciendo una pioderma secundaria localizada (lesión de Querion). Aparecen unas zonas alopecias extensas con úlceras y costras.

Diagnóstico diferencial con pioderma nasal en la zona del dorso de la nariz.

Tratamiento de las dermatofitosis:

- Tópico. En áreas localizadas (betadine, tolnaftato, captan, imidazol, enilconazol).
- Sistémico. Griseofulvina (20-60 mg/kg). Ketoconazol.
- Sanidad ambiental.



Fig. 16. Detalle de la figura anterior (diagnóstico diferencial con Microsporum Canis).

Otras micosis:

- M. intermedias (esporotricosis).
- M. profundas (blastomicosis, criptococosis). Pueden afectar mucho más raramente la zona facial.

3. Demodicosis. Sarna demodéica ⁽²⁻⁵⁻⁶⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²⁰⁻²²⁻²³⁻²⁶⁾

Enfermedad común en el perro, mucho más rara en el gato. Causada por el aumento del ácaro Demodex (canis-cati). Se transmite por contagio directo. Los animales se suelen infectar ya a los dos, tres días de vida, contacto madre-cachorro.

Todo el ciclo de vida del parásito se desarrolla en la piel y transcurre en los folículos pilosos. Existen cuatro fases evolutivas: Huevo, Ninfa, Larva y Adulto.

En procesos generalizados (Piodemodecia, demodecia más complicación bacteriana), los ácaros pueden pasar a ganglios regionales, linfa y sangre.

Existen varios factores que pueden influir en la presentación de la enfermedad. Ambientales: stress, parasitosis interna, mala nutrición, etc. Genéticos: existen ciertas razas predispuestas (Dobermann, Dálmata, Pastor Alemán, en general razas puras). Los animales afectados deberían retirarse de la reproducción. Inmunodeficiencia: los parásitos producen una sustancia humoral que causa una depresión de los linfocitos T y que produce un aumento de la replicación de los demodex.

Síntomas:

Alopecia, eritema variable, foliculitis, con frecuencia pioderma secundario, forunculosis, si no hay proliferación bacteriana no suelen ser muy pruriginosas. Existen básicamente dos formas.

- a) SD localizada, se da en animales jóvenes, empieza en la cara y extremidades, áreas alopecias. Se puede resolver espontáneamente.
- b) SD generalizada, cuyo origen es la complicación de la primera (animales de 6 a 10 meses) o la consecuencia-



Fig. 17. Demodexia en expansión en Pastor Alemán de cinco meses. Alopecia más generalizada. Prurito más importante.



Fig. 18. Demodex canis, adulto.



Fig. 19. Sarna demodéica generalizada. Dobermann de 8 meses. Pápulas y pústulas en toda la zona facial.



Fig. 20. Demodex Canis.



Figs. 21-22. Piodemodexia. S. demodéica generalizada en un Schnauzer de cinco meses. Intensas lesiones de foliculitis, forunculosis. Blefaritis. El animal se ha depilado para su mejor tratamiento.



complicación de alguna enfermedad interna que cause una inmunodepresión (tumorações). Forma muchísimo más grave y de imprevisible evolución. Una forma de ella de difícil tratamiento es la piodermatitis demodéica.

Diagnóstico:

- Historia.
- Examen clínico.
- Raspado. Diferenciar de un proceso inicial (más fases

jóvenes) a crónico. Hacer emerger el parásito del interior del folículo. (Recomendado)

- Biopsia.

Diagnóstico diferencial:

Leishmanias, seborreas, pénfigo foliáceo, piodermas profundas, dermatofitosis (Microsporum).

Tratamiento:

Pioderma secundario: Antibióticos. Betadine. Peróxido



Fig. 23. Sarna sarcóptica. El hallazgo de un ácaro ya tiene valor diagnóstico. Deben realizarse varios raspados y en profundidad en zonas adecuadas: pabellón-margen auricular, codos...



Fig. 25. Notoedres Cati. El hallazgo del ácaro es relativamente fácil.

de Benzoilo.

Tópicos: El mejor es el amitraz.

Muchas SD localizadas curan espontáneamente, sin tratamiento.

En gatos, el amitraz debe emplearse con cautela (tóxico), a dosis disminuidas 0,025%. Al igual que al perro, la aparición de SD generalizada en animales no jóvenes, sugiere la asociación con serios desórdenes, leucemia, diabetes mellitus, leucopenias, etc.

4. *Sarna sarcóptica* ⁽²⁻⁵⁻⁶⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²³⁾

Enfermedad contagiosa, producida por el ácaro *Sarcoptes Scabiei*. Zoonosis transmisible.

El ciclo del ácaro transcurre en el cuerpo del animal parasitado y dura de tres a cuatro semanas. Tras la cópula, la hembra pone los huevos en galerías que excava en la piel, huevos que se transforman en larva y ninfa antes de ser adultos.

En la zona facial es característica la localización en el margen auricular, apareciendo pápulas, costras y exco-riación. Al cronificarse se hiperpigmenta y liquenifica, aparecen linfadenopatías. La enfermedad es altamente pruriginosa.



Fig. 24. Gato afectado de Notoedres Cati. Intensa formación de costras en zona auricular y frontal.

Diagnóstico:

- Historia. Ambiente, contagio, localización lesiones.
- Raspado. Necesariamente profundo y diversos en las pequeñas pápulas. (Recomendado)
- Biopsia.
- Respuesta al tratamiento. A veces no se visualiza el parásito.

Diagnóstico diferencial:

Piodermas, atopia, otras parasitosis.

Tratamiento:

Champús antiparasitarios. Amitraz. Ivermectina (excepto en Collies, Bob-tail y Caniches). Pequeñas dosis de corticosteroides los primeros días.

5. *Sarna notoédrica* ⁽²⁻⁵⁻⁶⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁸⁻²³⁻²⁶⁾⁽⁸⁾

Causada por *Notoedres Cati*. Rara, aunque frecuente en algunas zonas. Afecta al gato. El ácaro es parecido al *Sarcoptes Scabiei*, aunque más pequeño. Contagiosa, igual que el anterior. Pruriginosa, no suele reaccionar al acetato de megestrol ni a los corticoides.

Sintomatología:

La imagen facial es característica, apareciendo costras en la zona de los pabellones auriculares y zonas vecinas, intensa formación de escamas y costras, exco-riación.

Diagnóstico:

- Raspado. (Recomendado). De fácil observación.

Diagnóstico diferencial:

Pénfigo foliáceo, atopias.

Tratamiento:

Amitraz (0,025%), Malation, preparaciones oleosas de azufre, sulfuro de cal, sulfuro de selenio.

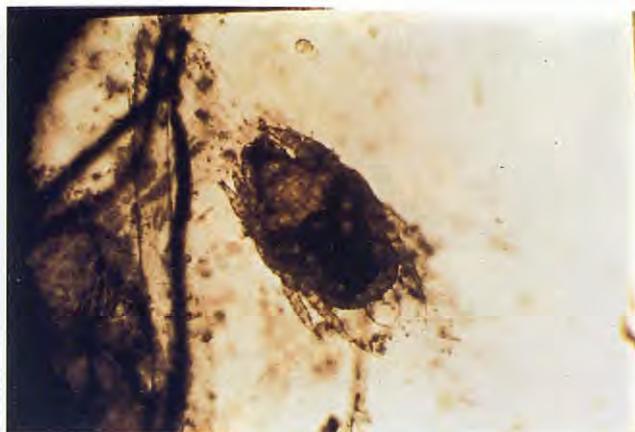


Fig. 26. Cheyletiella. Encontrada en el dorso de un Cocker joven, el simple cepillado y la observación con una lupa de aumento, puede ser suficiente para el diagnóstico. Es un ácaro superficial, que vive en las escamas.

6. Sarna por *Otodectes Cynotis* ⁽⁵⁻⁶⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²⁶⁾

Acaro que se localiza en la zona auricular, vive en superficie y se puede generalizar. Se caracteriza por producir una descarga en el canal auditivo, prurito en la zona, excoriación en la base de la oreja por automutilación.

Se puede dar tanto en el perro como en el gato. El ciclo del parásito es de tres semanas. Se han citado contagios a personas. Suele afectar animales jóvenes.

Diagnóstico:

- Examen con otoscopio.
- Examen del cerumen auricular al microscopio.

Tratamiento:

Antiparasitarios externos. Ivermectina. Gotas auriculares con antiparasitarios. Rotenona/aceite mineral.

7. *Cheyletiella (Cheyletielosis)* ⁽²⁻⁵⁻⁶⁻¹⁴⁻¹⁶⁻²³⁻²⁶⁾

Común, puede afectar tanto al perro como al gato, mayormente a animales jóvenes. Causada por el ácaro *Cheyletiella Yasguri* (perro) y *Ch. Blakei* (gato). Puede ser zoonosis.

En la zona facial, afecta al dorso del cuello. Imagen en escamas, pruriginosa. Es un ácaro superficial.

Diagnóstico:

- Fácil, simple observación con lupa, cepillados.
- Raspados superficiales.
- Método de la cinta adhesiva.

Tratamiento:

Perro: champús antiparasitarios, lindano, malation.
Gato: piretrinas.

(En la zona facial se pueden encontrar otros tipos de ácaros, aunque mucho más raramente que los ya citados.)



Fig. 27. Leishmaniosis. Pastor Alemán, 6 años. Hiperqueratosis nasal. Epistaxis. Alopecia margen auricular. Atrofia muscular. Caspa en zona nasal



Fig. 28. Leishmaniosis. Hiperqueratosis nasal, detalle.

8. *Leishmaniosis* ⁽²⁻⁵⁻⁶⁻¹¹⁻¹⁵⁻¹⁶⁾

Enfermedad parasitaria común en nuestra área geográfica. De difícil contagio a las personas, afecta al perro, causada por *Leishmania Donovanii*, protozoo de forma oval, flagelado. Transmitido por la picadura de la hembra de un mosquito nocturno, el Phlebotomus.

Enfermedad de curso crónico, con frecuentes recidivas. Es una enfermedad sistémica, que puede aparecer con varias presentaciones: cutáneas, renales (insuficiencia renal), lesiones oculares, epistaxis, caquexia. La mayor parte de los animales afectados cursan con varias de estas formas y con linfadenopatía generalizada y hipergammaglobulinemia.

Suelen estar más afectadas las razas de pelo corto y de gran tamaño.

Síntomas:

El cuadro cutáneo suele estar caracterizado por imágenes alopécicas, úlceras, fistulas, nódulos y pústulas. En la zona facial aparece alopecia y seborrea simétrica, principalmente alrededor de los ojos (cara de clown) y pabellones auriculares. Ulceración en el margen auricular. Complicaciones frecuentes en zona nasal; hiperqueratosis, pioderma, úlceras, eritema, hipopigmentación. Epistaxis nasal. Atrofia muscular en algunas zonas (cara



Fig. 29. Leishmaniosis, Dobermann, 4 años. Dermatitis seborreica. Formación de pápulo-pústulas en zona labial. Intensa descamación.



Fig. 30. Leishmaniosis, Perro Bull-dog, de tres años. Atrofia muscular. Intensa descamación.

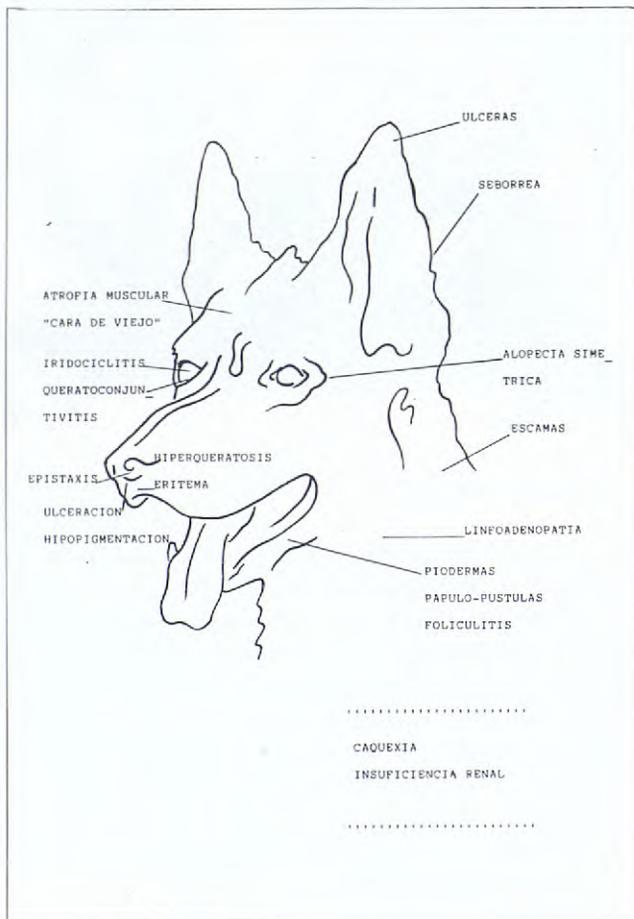


Fig. 31. Lesiones faciales de la leishmania.



Fig. 32. Leishmaniosis, Gran Danés, de dos años. Formación de costras en región nasal. Eritema y despigmentación nasal.



Fig. 35. Leishmaniosis, Uveítis intensa en un Gran Danés. Iridociclitis y endotelitis corneal. Conjuntivitis.

de viejo). Puede presentarse un característico cuadro ocular, a veces como única forma visible, cursando con iridociclitis, endotelitis (queratitis), conjuntivitis (ver Fig. 31).

Diagnóstico:

- Historia.
- Cuadro clínico. Formas tipo.
- Proteinograma (inespecífico).

- Test IFI. Test Elisa.
- Punción ganglionar.
- Punción medular (Recomendado)
- Cultivo NNN.
- Biopsias de nódulos-úlceras-lesiones cutáneas

Diagnóstico diferencial:

Sarna demodécica general, sarna sarcóptica, Enfermedades renales, pénfigo foliáceo, seborreas.



Fig. 31. Leishmaniosis. Ulceras auriculares. Alopecia y descamación auricular.



Fig. 35. Leishmaniosis. Blefaritis, descarga lagrimal intensa.



Fig. 36. Leishmaniosis. Teckel, 5 años, pioderma nasal blefaroconjuntivitis.

Tratamiento: Si no hay insuficiencia renal, si no está muy avanzada la enfermedad y si el cliente está dispuesto a colaborar.

- Glucantime. No cura la enfermedad, sólo aspira a controlarla.



Fig. 37. Leishmaniosis. Mestizo, de cuatro años. Formación de costras y alopecia en el área de "mariposa" de la zona facial. Hiperqueratosis nasal. Pequeña ulceración en tabique nasal.

9. Enfermedades víricas⁽¹⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²⁶⁾

Moquillo canino

Como síntoma dermatológico en la zona facial, es típica la formación de hiperqueratosis nasal. (Diagnóstico diferencial de las hiperqueratosis naso-digitales: pénfigo foliáceo, síndromes deformantes Zn., leishmanias, animales viejos, Cocker) (Fig.52).

Enfermedades víricas respiratorias felinas

(Herpes y Calicivirus). Pueden aparecer lesiones ulcerosas orales, en lengua, encía, paladar, labio e incluso nariz (ver Fig.38).

Papilomatosis vírica canina

Causada por un papovavirus, virus ADN, común en animales jóvenes. Clínicamente aparecen formaciones verrugosas o en forma de coliflor de pequeño a mediano tamaño en toda la zona oral.



Fig. 38. Lesión nasal inducida por Calicivirus felino.

Otras

También pueden aparecer lesiones orales, nasales, en el virus de la leucemia felina y en el virus sarcoma felino, comúnmente se han asociado a linfosarcomas, melanomas y hemangiomas en el gato.

Enfermedades de origen inmunológico

10. Atopia. Alergia por inhalación⁽⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²⁰⁻²⁴⁻²⁶⁾

Enfermedad común en perros, más rara en gatos.

Se inicia en animales jóvenes, entre el primer y cuarto año de vida, dura toda la vida. Con una base hereditaria, historia familiar y predisposición racial (Caniche, Terriers, Setter, Dálmata, Pastor Alemán...). Se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo I (inmediata, anafiláctica).

Los antígenos causantes más frecuentes son: el polen (alergias estacionales y sobre todo el polvo y ácaros de la casa (alergias no estacionarias)).

Síntomas:

No aparecen lesiones primarias. Prurito que mejora tras el uso de corticoides, mayormente localizado en cara, axilas, vientre y extremidades (lameduras). Se complica frecuentemente con piodermas. La cronicidad lleva a hiperpigmentación y liquenificación.

En la zona facial, tendencia a eritema en labios, zonas anteriores del rostro, otitis recurrentes y conjuntivitis.

Diagnóstico:

- Historia. Muy importante. Prurito que mejora con córticos. Cronicidad. Distribución. Historia racial y familiar.
- Diagnósticos diferenciales. Descartar otras entidades (piodermas, autoinmunes, dermatofitosis, demodexia...).
- Test intradérmico. Valoración de falsos positivos y falsos negativos.
- Biopsia, no específica.



Fig. 39. Atopia. P. Alemán, 2 años. Eritema, conjuntivitis.

Tratamiento:

- Evitar en lo posible el antígeno causante.
- Hiposensibilización.
- Glucocorticoides. Terapia a días alternos.
- Ácidos grasos esenciales.

11. Alergia por alimentos⁽¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁸⁻²⁶⁾

Prurito no estacional. Suele responder peor a la cortisona. Se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo I-III.

En el gato (más frecuente), la distribución inicial suele ser en el cuello y cara. En el perro, la distribución puede ser más variable.

Síntomas:

- Eritema, excoriación, pápulas, costras...

Diagnóstico:

- Historia, diagnósticos diferenciales.
- Dietas de supresión.

Tratamiento:

- Dietas hipoalergénicas.

12. Dermatitis alérgicas de contacto⁽⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁾

Poco frecuentes. Se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo IV.

En la zona facial, existe una DA de contacto, debida al plástico, caucho (comederos, platos de comida o bebida), que cursa con prurito, edema, alopecia y leucoderma en la zona labial, del mentón y la nariz.

Diagnóstico:

- Historia, plato de plástico.
- Respuesta a la eliminación del elemento causante.

NUEVO

BIODIET

LIQUIDO 160 ml.

MUY COMODO Y FACIL DE USAR

Además:

Dosificación simple
Mezcla instantánea con el agua
Elevada apetitividad



La Mejor Solución en la Deshidratación y Diarreas

excelente producto veterinario desarrollado por:

BEECHAM

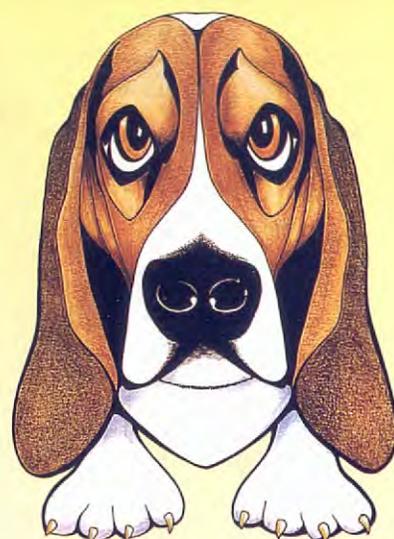


PRODUCTOS NEOSAN, S.A.
J. Anselm Clavé, 92-112
08950 ESPLUGUES LL. (Barcelona)
Tel. 371 32 62

OVERCID®

TENICIDA ESPECIFICO CONTRA FORMAS ADULTAS Y JUVENILES DEL GENERO *ECHINOCOCCUS*

LA HIDATIDOSIS ES LA 2.^a ZONOSIS EN IMPORTANCIA EN ESPAÑA



Rompa el ciclo:

- Complimente adecuadamente el programa sanitario de lucha contra la Hidatidosis.
- No alimente a su perro con vísceras sin cocer.
- Utilice OVERCID® (Praziquantel).

PRAZIQUANTEL es la droga tenicida más eficaz y más ampliamente utilizada para la eliminación segura de *E. granulosus* aún en animales ampliamente infestados.

OVERCID® es el preparado cuyo principio activo es el Praziquantel con un excipiente especial que permite la máxima actividad quimioterápica en el intestino delgado del animal.



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Sede Central
Peregrinos, s/n
Apartado 321
Telf. 23 57 00 *
Télex 89.833 LOLE E
24008 - LEÓN

Dirección Comercial
Santísima Trinidad, 30, 5.º - Ofic. 3
Telfs. 447 50 00 - 447 57 21
Télex 42.860 VEJE E
28010 - MADRID



Figs. 40-41. Pastor Alemán, hembra, de tres años. Alergia de contacto por comedero de plástico. El retirar al agente causante, solucionó el problema.



Fig. 42. Angioedema. Urticaria. Lesión de aparición brusca en un cachorro de Pastor Alemán. Edematización de toda la zona facial, en particular de labios y párpados. Prurito intenso.

Tratamiento:

- Eliminación del elemento causante.
- Corticoides.

Otras dermatosis por contactos es la dermatosis producida por una intolerancia al collar antipulgas. Aparecen lesiones en el lugar de contacto. Se resuelven tras la eliminación del collar.

13. Angioedema (Urticaria) (15-16)

Producida por alérgenos de plantas, insectos, productos químicos...

Se trata de una hipersensibilidad tipo I, aguda e intensa. Aparece de forma brusca un edema subcutáneo, prurito en la zona facial, que puede complicarse, en casos graves con edema de glotis. Suele curarse espontáneamente.

Tratamiento:

- Corticoterapia.
- Adrenalina (en edema de glotis).



Fig. 43. Pénfigo foliáceo. Collie, tres años. Lesiones descamativas en el dorso de la nariz.

Enfermedades autoinmunes

14. Pénfigos (3-5-7-15-16-18-20-23-26)

Enfermedades poco frecuentes, descritas tanto en el perro como en el gato. De origen desconocido.

Se caracterizan por la formación de autoanticuerpos contra las células epiteliales, provocando su separación (acantólisis) y la formación de cavidades (vesículas y



Fig. 44. Pénfigo Vulgar en gran danés de 5 años. Lesiones en márgenes mucocutáneos.



Fig. 45. Pénfigo foliáceo. Collie, macho, de tres años. Lesiones localizadas en zona del dorso de la nariz y márgenes auriculares (mismo perro que Figs.43 y 46).



Fig. 46. Pénfigo foliáceo. Detalle pabellón auricular: vesículas, costras y descamación abundante.

ampollas). La lesión primaria que las caracteriza es la vesícula y la pústula. Dado que la epidermis es frágil, estas lesiones desaparecen pronto, dando lugar a erosiones y ulceraciones, escamas y costras, así como complicaciones por bacterias (piodermas).

El prurito es medio o bajo en términos generales.

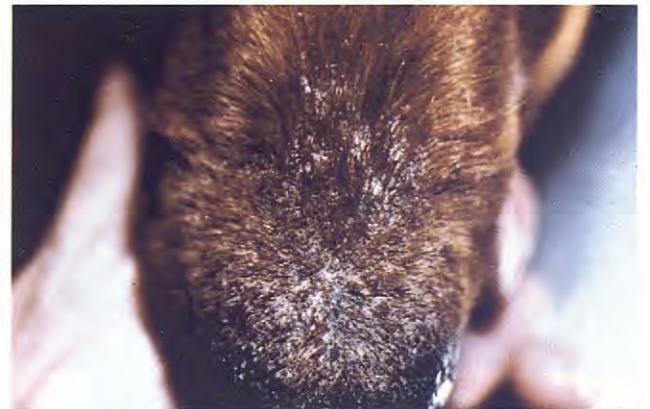


Fig. 47. Pénfigo foliáceo. Cocker, de cinco años. Lesiones costroso-descamativas en el dorso de la nariz.

14.1. Pénfigo vulgar

Enfermedad de carácter grave, que suele afectar a animales de más de dos años. Aparece principalmente en las uniones mucocutáneas. En la zona facial son características las lesiones orales (90%), así como en labios y párpados.

El estado general suele estar afectado.

Diagnóstico:

- Historia. Edad, presentación, localización.
- Examen clínico.
- Biopsia. Test IFD. (Recomendado). Vesícula en estrato basal.

14.2. Pénfigo foliáceo

Más frecuente, puede afectar también tanto al perro, como al gato. Suele aparecer en animales de más de dos a tres años. Las lesiones se originan en la zona facial (dorso de la nariz y orejas), generalizándose después: axilas, hiperqueratosis plantar, etc. No suele afectar a la mucosa oral. Las lesiones se caracterizan por la formación de descamaciones, costras y erosiones.

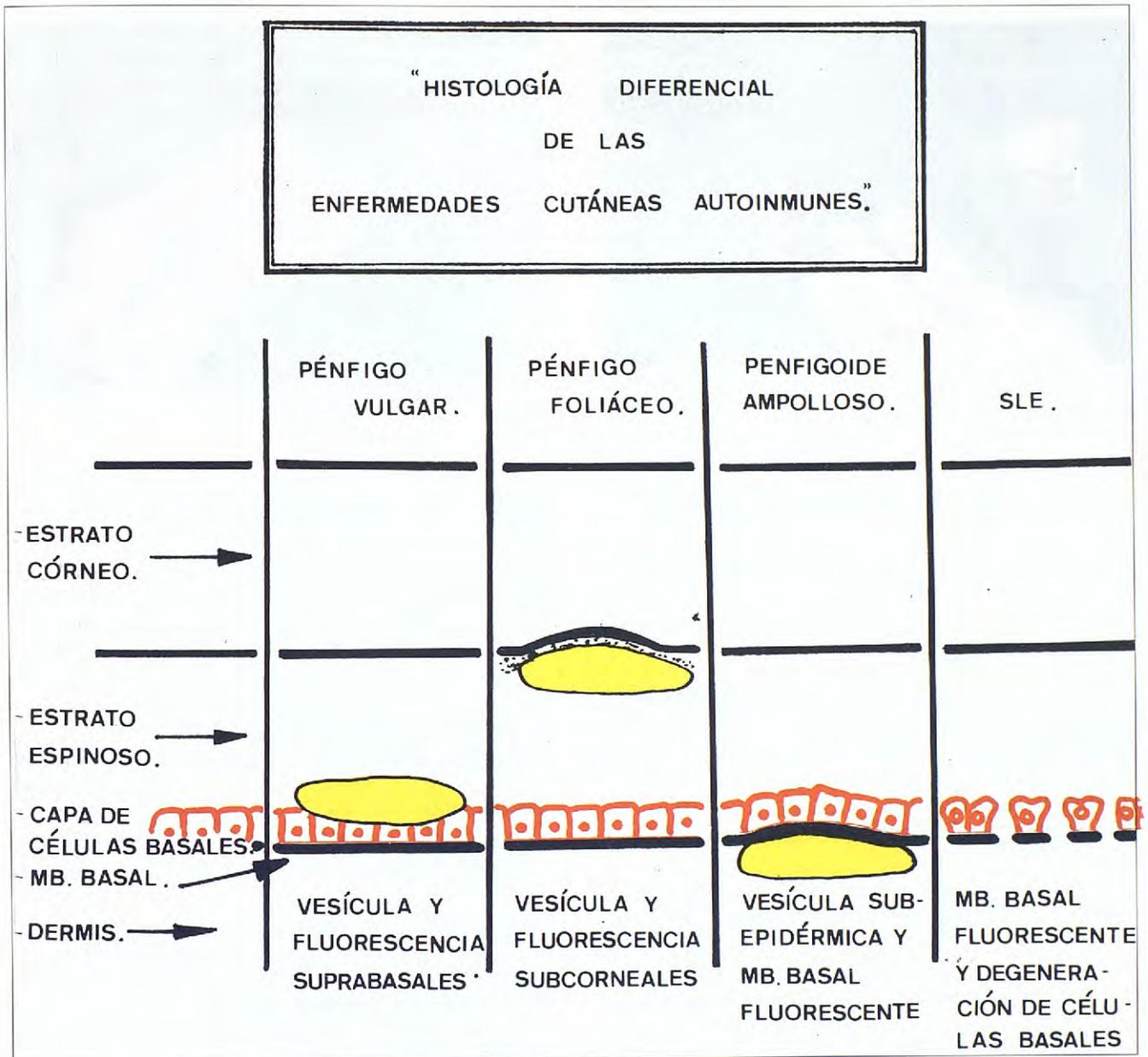


Fig. 48. Cuadro diagnóstico diferencial histología. Enfermedades Autoinmunes.

14.3. Pénfigo eritematoso

Semejante al pénfigo foliáceo. Menos frecuente. Sólo afecta a la región facial. De mejor pronóstico que el P. foliáceo.

Diagnóstico *P. foliáceo*, *P. eritematoso*:

- Historia.
- Examen clínico.
- Biopsia. Test IFD. Vesículas en estrato espinoso.

14.4. Pénfigo vegetans

Se origina en pústulas que se rompen y aparecen con un aspecto no ulcerado, sino verrugoso. Muy infrecuente.



Fig. 49. Gato con alta sospecha de pénfigo eritematoso. Lesiones localizadas en la zona de "mariposa". Intensa formación de edema, costras, exudación, blefaroconjuntivitis. Automutilación. Mejoría al empleo de córticos.



Fig. 50. Lupus eritematoso discoide. Pastor Alemán, hembra. Eritema, despigmentación nasal y palpebral.

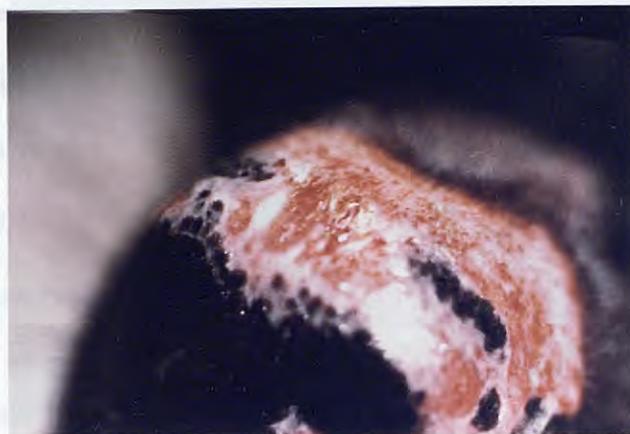


Fig. 51. Lupus eritematoso discoide. Detalle. Erosión nasal.

14.5. Penfingoide bulloso (Penfingoide ampolloso)

Enfermedad parecida al Pénfigo vulgar. Puede afectar a perros y gatos. Aparecen también lesiones en la mucosa oral.

Diagnóstico:

Biopsia, IFD. Las vesículas son subepidérmicas, aparecen entre la epidermis y la dermis. Membrana basal fluorescente.

Tratamiento Pénfigos:

- Glucocorticoides. Dosis inmunosupresoras 2-3 mg/kg/día.
- Sales de oro.
- Inmunosupresiones. Ciclofosfamida. Azatioprina.

15. Lupus sistémico

Enfermedad multisistémica. Se forman autoanticuerpos contra diferentes antígenos. Afecta a diferentes órganos, de diagnóstico difícil (glomerulonefritis, poliartritis, polimiositis, lesiones cutáneas en un 33%, anemias, etc.).

Síntomas cutáneos:

Aparecen eritemas y erosiones, no vesículas. Suelen aparecer en animales de más de dos años.

Diagnóstico:

- Historia.
- Biopsia.
- Test ANA (anticuerpos antinucleares).

15.2. Lupus eritematoso discoide

Más benigno que el anterior. Aparece sólo en la nariz (90%) y región periocular. Con un cuadro de despigmentación, erosión, ulceración, empeora con la exposición

al sol. No suele ser pruriginosa. Es importante para el diagnóstico clínico constatar que la lesión empieza siempre en la parte sin pelo de la nariz. En esa zona es en donde se debe efectuar la biopsia.

Diagnóstico:

- Examen.
- Biopsia.
- Test IFD. Fluorescencia en membrana basal.
- Test ANA. Negativo.

Tratamiento:

- Evitar el sol.
- Corticoterapia. Dosis inmunosupresora.
- Vitamina E.
- Sales de oro.

16. Dermatitis pustular subcorneal

Enfermedad rara, de etiología desconocida, puede afectar varias razas, aunque el tanto por ciento más elevado se presenta en los Snauzers miniatura.

Las lesiones se caracterizan por la aparición de un cuadro seborreico en cabeza y tronco. Aparecen pápulas y sobre todo pústulas, que erosionan formando collaretes epidérmicos, exudados, costras y cicatrices. De prurito variable. El estado general no suele estar alterado.

Diagnóstico:

- Historia.
- Examen físico.
- Cultivo de pústulas. Estérides.
- Biopsia. Pústula subcorneal. Acantólisis variable.
- Respuesta a la terapia.

Diagnóstico diferencial:

Piodermas, demodicosis, pénfigos, lupus sistémico, atopias, dermatofitosis...

Tratamiento:

- Dapsona (Avlosulfon) 1 mg/kg t.i.d.
- Sulfasalazina.

17. *Epidermólisis bullosa simple*

Dermatosis rara, se da mayormente en Collies y Pastor Shetland (hereditaria?). De etiología desconocida.

Aparece a los seis meses de vida y se forman ampollas por fricción.

Aparecen vesículas, erosiones, úlceras, eritema y alopecia en las zonas de roce, prominencias óseas y cara (márgenes auriculares, área periocular).

Diagnóstico:

- Historia. Raza y edad de aparición.
- Respuesta al frotamiento (goma).
- Biopsia.

Tratamiento:

- Corticoterapia.
- Las lesiones continúan.
- Vitamina E.

18. *Síndrome similar al S. Vogt-Koyanagy-Harada*⁽⁴⁻⁵⁻¹⁵⁻¹⁷⁻²¹⁾

En el hombre existe un cuadro cutáneo asociado a meningoencefalitis y uveítis (S. Vogt-Koyanagy-Harada).

En el perro se encuentra un cuadro parecido, cursando sólo con despigmentación cutánea y uveítis.

Se localiza en la nariz y párpados principalmente, también en zona anal y pulpejos.

Se cita mayormente en algunas razas: Akita, Samoyedo, Setter, Labrador... Parece ser más frecuente en machos. El cuadro meningoencefálico en el perro no está muy bien descrito.

Diagnóstico:

- Historia.
- Examen físico.
- Biopsia. Ausencia de melanina en melanocitos.

Origen:

De origen desconocido.

Es un desorden inflamatorio de naturaleza sospechosa autoinmune, que afecta varios órganos que contengan melanocitos.

Tratamiento:

- Uveítis: glucocorticoides, atropina.
- Corticoides. Las despigmentaciones suelen persistir.
- Azathioprine.
- Ciclosfosfamidás.

19. *Dermatitis seborreica*⁽¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁸⁾

En la región facial también pueden aparecer seborreas idiopáticas, mayormente en las zonas de roce; labios, región periocular, orejas).

Aparece un cuadro caracterizado por eritema, edema, cicatrices, costras y sobre todo descamación.

Parece ser más frecuente en determinadas razas, como el Pointer, Akitas y Huskies. También en el Cocker y Spaniel Springer.

Diagnóstico:

- Diferencial extenso, descartar otras causas; dermatofitosis, autoinmunes, atopias...

Tratamiento:

- Terapia tópica, antiseborreicos, alquitrán de hulla, paraminobenzoico...
- Corticosteroides.

Clasificación seborreas

- Clasificación clínica: Seborrea seca.
Seborrea oleosa
- Clasificación etiológica: Seborrea primaria idiopática.
Seborreas secundarias. (Piodermas, dermatofitosis, neoplasias, alergias, deficiencias...)

20. *Dermatitis solar*⁽⁵⁻⁷⁻¹⁰⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²⁰⁾

El término dermatitis solar incluye una fotosensibilización. De causa desconocida, se agrava con la exposición al sol. Se da con mayor frecuencia en algunas razas: Collies, Shetland, Pastor Alemán de capa blanca... No parece existir predilección de edad o sexo.

Sintomatología:

Empieza siempre en el dorso de la nariz. Aparece una pérdida de pigmento gradual, que lleva a eritema, edema, exudados y ulceración. Se puede extender a los labios y al área periocular.

En gatos de capa blanca ocurre un fenómeno semejante en el margen auricular (dermatitis solar felina), suele complicarse con carcinoma de células escamosas.

Diagnóstico:

- Historia.
- Examen físico.
- Biopsia.

Diagnóstico diferencial:

Muy importante en las dermatitis solares. Muchas enfermedades pueden confundirse.

- Pénfigo foliáceo y vulgar.
- Lupus discoide.
- Epidermólisis bullosa.

<i>Hiperqueratosis nasodigital.</i> Diagnóstico diferencial.	
Nasal.....	Moquillo. Pénfigo foliáceo. Lupus e. discoide. Leishmaniasis.
Nasodigital.....	Moquillo. Pénfigo foliáceo. Lupus e. sistémico. Derm. por def. de Zn. Perros adultos. Ictiosis.

Fig. 52. Cuadro hiperqueratosis nasodigital

- Histiocitoma fibroso.
- Piodermas nasales.
- Dermatofitosis.
- Alergias de contacto, etc.

Nos serviremos mayormente de la historia clínica y de las biopsias.

Tratamiento:

- Evitar el sol.
- Cremas protectoras solares.
- Corticoides tópicos y sistémicos.
- Tatuajes.
- Cirugía en la D. Solar Felina (orejas).

21. Dermatitis por falta de Zn (dermatosis con respuesta al Zn) ⁽²⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²¹⁻²³⁾⁽¹²⁾

Básicamente se citan dos síndromes.

• El Síndrome I, aparece en la región facial principalmente, aparece en determinadas razas: Alaska, Malamute, Huskies, Akitas y también el Dobermann y Gran Danés.

Aparece antes de la pubertad y se centra en la mandíbula, región periocular, orejas y labios. Se caracteriza por la aparición de eritema, costras, descamación, la piel es áspera, poco elástica. Aparecen con frecuencia hiperqueratosis en las almohadillas.

Parece ser que se trate de un defecto genético, no se absorbe el Zn en cantidades necesarias a nivel intestinal. Una diarrea crónica puede dar también origen al problema.

• El Síndrome II aparece en cachorros de crecimiento rápido, suplementados con una fuerte cantidad de calcio y vitaminas.

Aparecen placas hiperqueratóticas en regiones donde hay fricción (almohadillas, tarso, plano nasal), pueden aparecer fisuras.

Diagnóstico:

- Historia.



Fig. 53. Depigmentación nasal localizada. Vitiligo. Pastor Alemán joven.



Fig 54. Dermatitis del margen auricular, en un mestizo de ocho años. Ulceración, necrosis.

- Examen físico. Lesiones típicas, localización.
- Biopsia. Hiperqueratosis paraqueratótica.
- Respuesta al tratamiento.

Tratamiento:

- Suplemento de Zn (sulfato de Zn).
- Síndrome I, de por vida.
- Síndrome II, hasta adulto.

22. Anormalidades de la pigmentación

Hiperpigmentación

Acontece como consecuencia de anormalidades endocrinas que, como se ha citado, son raras en localización facial, inflamaciones crónicas, irritaciones... Muchas enfermedades, al cronificarse, cursan con hiperpigmentaciones.

Hipopigmentación (Leucoderma)

Puede ocurrir en varias áreas; nariz, párpados, labios... y puede aparecer en varias enfermedades; derma-

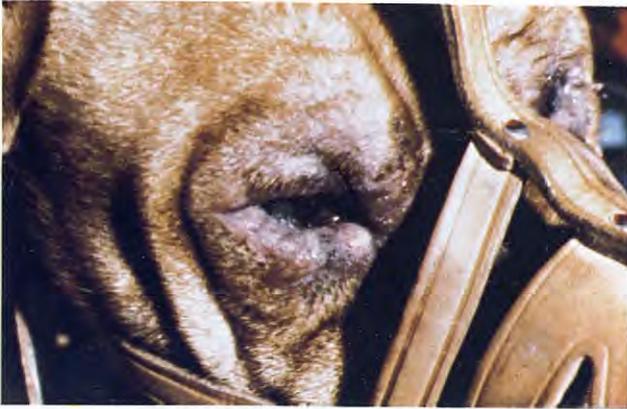


Fig. 55. Entropion en un mestizo de tres años. Blefaritis.



Fig. 56. Blefaritis en un gato aquejado de una enfermedad de origen viral. Intenso lagrimeo, fotofobia.

tosis solares, leishmanias, pénfigos, lupus e. discoide, alergia de contacto...

- De manera congénita, puede aparecer en algunas razas; Dobermann (en el labio), son de causa desconocida y sin tratamiento.

- En algunas razas puede aparecer despigmentación nasal sin causa aparente (Dobermann, Pastor Alemán, Afghano, Samoyedo...).

- Deficiencia en tirosinasa en el Chow-chow. La enzima tirosinasa interviene en la producción de melamina.

En los Chows afectados, la lengua se les vuelve rosada, así como la mucosa oral, algunas zonas labiales y nasales se despigmentan. Sin tratamiento, suele mejorar a los 2-3 meses.

- Síndrome Chédiak-Higashi. Aparece en gatos persas de color azul, con ojos amarillos. Se caracteriza por un albinismo oculocutáneo parcial, fotofobia, desórdenes sanguíneos, poca resistencia a las infecciones, cataratas, etc. Sin tratamiento.

- Vitiligo, supuestamente hereditario descrito en el Pastor Alemán y el Pastor Belga Tervueren. Despigmentación de la mucosa oral, labios y párpados, así como zonas de la cara.

23. Dermatitis de la oreja⁽⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁾

Se han citado muchas enfermedades que pueden causar con lesiones localizadas en los márgenes auriculares: atopias, seborreas, leishmanias, pénfigo foliáceo, dermatosis solar felina, etc.

- Otitis medias y otitis internas.

Causadas por bacterias, hongos o parásitos (sarna otodéctica).

- Fisuras, por heridas, traumatismos en perros cazadores...

- Dermatitis del margen auricular. Descritas en el Teckel, junto con alopecias, necrosis y ulceración, en algunos casos trastornos circulatorios, trombosis.

- Alopecias en algunas razas (Teckel).
- Tumor de glándulas ceruminosas.
- Lesiones por heladura. Cursan con necrosis, ulceración.
- Carcinoma de células escamosas en gatos de capa blanca.

24. Enfermedades de los párpados⁽¹⁵⁻²³⁾

Los párpados, como también se ha visto, son estructuras muy susceptibles a complicaciones. Muchas de las enfermedades ya citadas pueden localizarse en los párpados: demodicosis, dermatofitosis, piodermas, celulitis juvenil, moquillo, enfermedades autoinmunes, atopias...

- Chalazion.
- Entropion, ectropion.
- Triquiiasis, distriquiiasis.
- Blefaritis.
- Orzuelo.
- Tumores: papilomas, adenomas, adenocarcinomas, histiocitomas...
- Afecciones del aparato lagrimal. Epíforas (Caniche).
- Afecciones del tercer párpado.

En términos generales habría que recurrir a la biliografía oftalmológica.

25. Complejo granuloma eosinofílico felino⁽²⁻⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁸⁻²³⁾

Trastornos de origen desconocido, las hipótesis citan autolameduras, autoagresiones, trastornos psicógenos y últimamente parecen asociar el problema a alergias por alimentos o a pulgas, trastornos de hipersensibilidad.

Existen tres procesos diferentes, ambos pueden aparecer en la zona facial.

- a) Úlcera eosinofílica (indolente).
- b) Placa eosinofílica.
- c) Granuloma lineal.



Fig. 57. Ulcera indolente (eosinofílica o de roedor). Lesión típica en el labio superior. Gato macho, de cinco años.



Fig. 58. Carcinoma de células escamosas, en el dorso de la nariz de un gato de ocho años.



Fig. 59. Carcinoma de células escamosas en un Pastor Alemán. La localización oral es frecuente. Carácter exofítico, invade zonas periféricas e infiltra al hueso mandibular. Metastatiza preferentemente por vía linfática.



Figs. 60-61. Micosis fungoides en un Spaniel de 14 años. Neoplasia rara. Eritema en zonas mucocutáneas. Ulceraciones en la mucosa oral. En zona genital aparecen nodulaciones, linfadenopatía generalizada. Se trata de un linforma de células T. Diagnóstico por biopsia.

Ulcera eosinofílica

Más común, aparentemente en hembras, de mediana edad. Lesión que afecta a los labios y mucosa oral (ver Fig.57).

La eosinofilia no es frecuente. Puede tender a carcinoma de células escamosas.

Placa eosinofílica

Se presenta en gatos entre 2-6 años, en cualquier sexo. No es frecuente en zona facial. Forma placas ulcerosas. Eosinofilia frecuente.

Granuloma lineal

Más frecuente en extremidades traseras, formando como finos cordones pruriginosos.

En la zona oral se puede presentar en la mucosa formando ulceraciones. Eosinofilia presente en el 50% de los casos.

Diagnóstico:

- Historia.
- Eosinofilia.
- Frotis lesiones.
- Biopsia. Diagnóstico diferencial.

TATTOOPEN® DERMOGRAFO

La identificación canina es hoy una realidad y su realización depende también del empleo de instrumentos adecuados.



NOUVEAU

El dermógrafo Tattoopen es el resultado de un cuidadoso estudio y de la experiencia Foschi.

Destacamos:

- Máxima seguridad para el operador.
- Bajo nivel de ruidos y facilidad de empleo.
- Fácil sustitución de la punta tatuadora.



comercial
QUIRON SA

San Magín, 23
Teléf. 217 47 53
08006 - BARCELONA
Del. MADRID
Teléf. 373 37 71

NOTA TECNICA

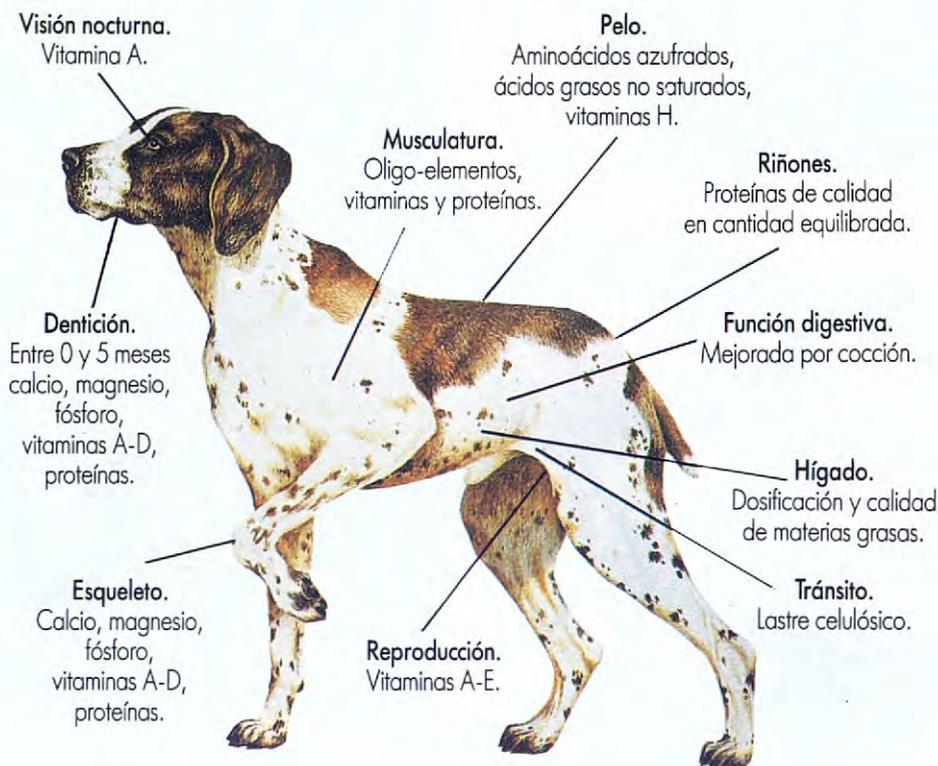
- 1 Alimentación 220 Voltios.
- 2 Consumo máximo 10 Watios.
- 3 Tensión de salida regulable.
- 4 Frecuencia de salida 50 Herzs.
- 5 Mando a distancia con pedal.
- 6 Posibilidad de combinar puntas de 3 a 5 agujas.
- 7 Construcción del aparato según Normas Internacionales de Seguridad.
- 8 Garantía 1 año.



CROC

NUEVO

El justo equilibrio



al justo precio

MUY APETECIBLE



ROYAL CANIN
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

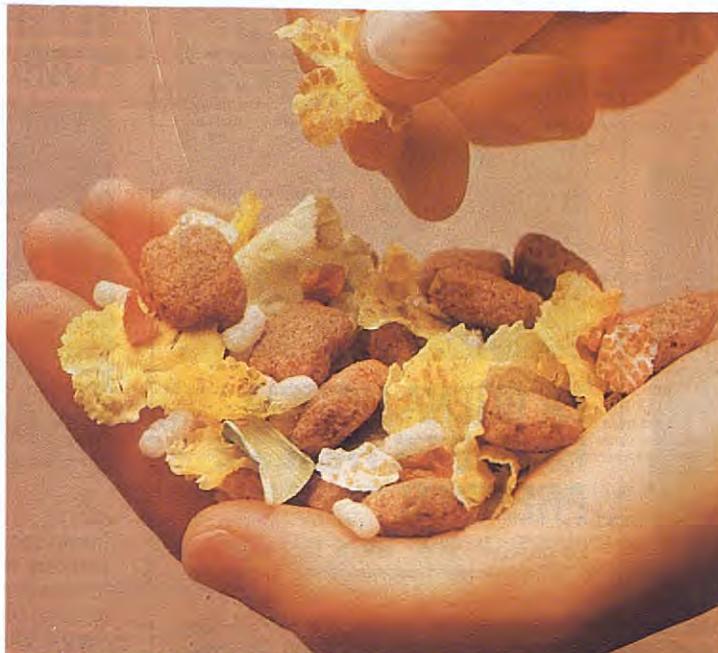
Apartado 31009 - 28080 MADRID
C/ Ubeda, s/n. Tels.: 739 77 83 - 739 34 46

4 Kg. y 20 Kg.

SELECCION 7

NOUEVO

Salta a la vista



1 Con croquetas de carne...



2 y 3 copos de maíz y de trigo...



4 y 5 con arroz expandido y copos de verduras...



6 y 7 de zanahorias y de puerros



Bien equilibrada, rica en energía, y siete componentes naturales envueltos en una fina capa de grasa animal.



ROYAL CANIN
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

Apartado 31009 - 28080 MADRID
C/ Ubeda, s/n. Tels.: 739 77 83 - 739 34 46



5 Kg. y 20 Kg.

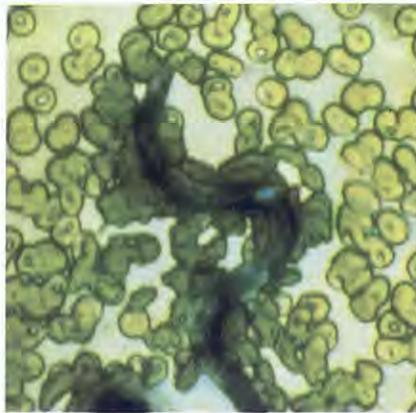
Nuevo: La prevención mensual contra la filariosis canina.

LA FILARIOSIS CANINA SE ESTÁ PROPAGANDO

LA MALA NOTICIA ES QUE PUEDE MATAR A SU PERRO



La filariosis ó enfermedad del gusano del corazón canino, transmitida por los mosquitos, puede matar o incapacitar permanentemente a su perro interfiriendo en el funcionamiento correcto del corazón, pulmones y aparato circulatorio. Los síntomas clínicos de la enfermedad pueden no aparecer hasta un año después de que su perro se haya infestado; mucho después de que los gusanos adultos hayan invadido el corazón y los vasos sanguíneos. Tratar una infestación por gusanos del corazón resulta muy costoso para Vd. y puede ser mortal para su perro.



LA BUENA NOTICIA ES QUE ES FÁCIL DE PREVENIR

La prevención es, ahora, fácil gracias a "Cardotek-30" (ivermectina), el preventivo de la filariosis de MSD-AGVET. Cuando se administra una vez al mes durante la época de riesgo de mosquitos (que en algunas áreas dura todo el año), "Cardotek-30" protege a su perro mediante la destrucción de las larvas del gusano del corazón antes de su migración hacia el corazón y su desarrollo a gusanos adultos. La prevención contra la filariosis canina comienza cuando Vd. lleva a su perro al veterinario para hacerle un test de filariosis. Si el análisis demuestra que su perro está libre de gusanos del corazón, entonces podrá Vd. empezar el tratamiento preventivo inmediatamente. Los cachorros pueden recibir tratamiento a partir de la sexta semana de vida.

CONSULTE A SU VETERINARIO SOBRE "CARDOTEK 30"*



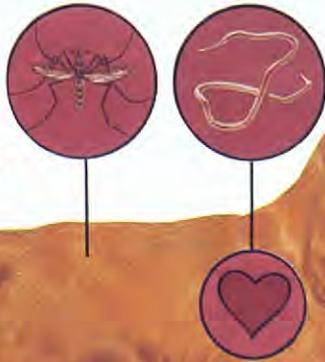
Es importante que consulte a su veterinario sobre el inicio de un programa de tratamiento preventivo contra la filariosis canina con "Cardotek-30". Lleve a su perro para hacerle un test de filariosis y siga cuidadosamente el programa que su veterinario recomienda para asegurarse de que su perro está protegido contra la mortal amenaza de la enfermedad del gusano del corazón. "Cardotek-30" le ofrece un método conveniente para prevenir la filariosis canina, es cómodo de usar y viene con un sistema recordatorio único para que Vd. no se olvide de proteger a su perro.



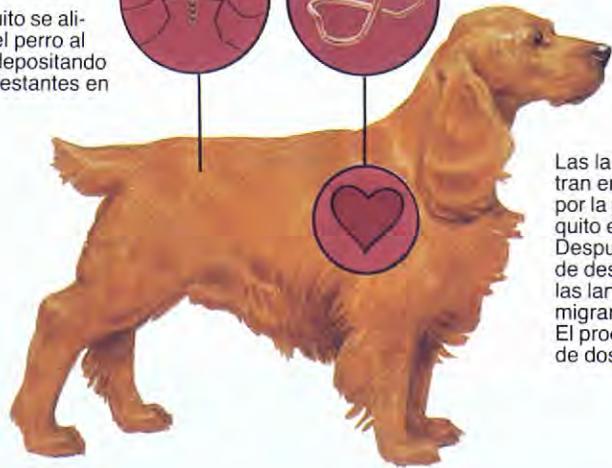
¡NUEVO!
Cardotek³⁰*
(ivermectina)

MSD AGVET 
Una División de Merck Sharp & Dohme de España. Josefa Valcárcel, 38. 28027 MADRID. Tlf: 742 60 12

*"Cardotek-30" es una marca registrada de Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, U.S.A. Copyright 1988 Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, U.S.A.



El mosquito se alimenta del perro al picarle, depositando larvas infestantes en su piel.



Las larvas infestantes entran en la herida causada por la picadura del mosquito en la piel del perro. Después de un periodo de desarrollo en el tejido, las larvas comienzan a migrar hacia el corazón. El proceso completo lleva de dos a cuatro meses.

<p>1. Anamnesis. Historia clínica.</p>	<p>° Raza, sexo, edad. ° Prurito, alopecia. ° Historia clínica general. ° Historia clínica específica.</p> <p>} Tiempo de aparición. Distribución inicial. Variación estacional. Tratamientos previos, etc.</p>
<p>2. Exploración física</p>	<p>° EX. GENERAL. ° ESPECIFICO PIEL.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesiones primarias. <ul style="list-style-type: none"> Mácula Pápula-placa Pústula Nódulo Tumor Vesícula Habón - Lesiones secundarias. - Parámetros generales. - Configuración lesiones. - Distribución lesiones.
<p>3. Exámenes de laboratorio</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hematología. - Bioquímica. ** RASPADO CUTANEO: ácaros, dermatofitos. ** FROTIS DIRECTO DE LESIONES PRIMARIAS: piodermas, leishmanias. ** IMPRESION PAPEL ADHESIVO: Cheyletiellas. ** LAMPARA DE WOOD: dermatofitos (Microsporum). ** Acl. HIDROXIDO POTASICO. ** CULTIVO HONGOS: dermatomicosis. DTM, Sabouraud. ** CULTIVO BACTERIANO. Antibiograma. ** TEST ALERGIAS.... PLACA. Al. contacto. Intradérmico. Atopia. ** SEROLOGIA. INMUNOFLUORESCENCIA. Leishmanias. ANA test. Lupus e. sistémico. ** BIOPSIA. HISTOLOGIA. IFD. Enf. autoinmunes. ** TEST ENDOCRINOS: Supresión dexametasona (hiperadrenocorticismo). Estimulación TSH, T4, T3 (hipotiroidismo). Est. hormona crecimiento con xilacina (hiposomat.).
<p>4. Diagnósticos diferenciales</p>	
<p>5. Diagnóstico definitivo y valoración del tratamiento</p>	

Fig. 62. Diagnóstico en dermatología

Tratamiento:

- Glucocorticoides. 2-4 mg/kg.
- Acetato de megestrol. Progestágenos. 5 mg/sem.
- ¿Cirugía? Criocirugía.
- Collar isabelino, en localización general.

Tratamiento:

- Corticoides.

26. Granuloma eosinofílico canino⁽⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁾

Raro. De causa desconocida (¿hipersensibilidad?). En la zona oral aparecen placas ulcerativas (también en abdomen, prepucio...).

Diagnóstico:

- Biopsia.

27. Neoplasias⁽²⁻⁵⁻¹⁵⁻¹⁶⁻²³⁻²⁵⁻²⁶⁾

En la zona facial puede aparecer cualquier tipo de neoplasia, aunque hay algunas que se pueden presentar con una mayor incidencia.

Hay algunas zonas en que la frecuencia de presentación aumenta, como es el caso de la mucosa oral, los párpados o la zona de la nariz.

En términos generales, en el gato aumenta la proporción de tumores malignos, en relación a los perros.

La edad de presentación suele ser en animales mayo-

res, excepción de la papilomatosis oral en los jóvenes y en los histiocitomas.

Existen algunas razas en que se observan con mayor frecuencia: Boxer, Terriers, Bassets, Caniches...

Zona oral

Benignos: Papilomas, épolis, fibromas.

Malignos: Carcinoma células escamosas, melanomas, fibrosarcomas, osteosarcomas, micosis fungoides...

Nariz

Fibrosarcomas. Carcinoma células escamosas (más frecuentes en el gato).

Orejas

Carcinoma céls. escamosas en gatos de capa blanca.

Párpados

Adenomas, adenocarcinomas, melanomas, papilomas....

Piel

Histiocitomas, mastocitomas, linfosarcomas...

Discusión. Conclusiones

En determinados casos el diagnóstico de una DF es evidente, la simple historia clínica (edad, localización, evolución, contagio, etc.) y el realizar un simple raspado, o frotis directo, por ejemplo, puede darnos la clave del problema (demodexia, cheyletiella, piodermas, etc.). Pero con frecuencia, esto no es tan fácil, y hay que habituarse y ceñirse a un protocolo diagnóstico, que se podría generalizar para cualquier dermatosis y para cualquier localización, pero que en el caso de las DF, dada la gran similitud de síntomas y lesiones, nos puede resultar de gran ayuda. El protocolo a seguir se resume en la figura 62.

Los cuadros clínicos y lesionales son, como se ha citado, muy semejantes y se precisan con frecuencia pruebas específicas y sobre todo el empleo de la histopatología, prueba determinante en muchos casos (enfermedades autoinmunes).

A menudo, también es importante el efectuar un diagnóstico rápido y preciso (zoonosis transmisibles), así como efectuar una correcta valoración de cara al pronóstico (leishmaniosis).

Es necesario conocer las diferentes enfermedades dermatológicas que pueden aparecer en la zona facial, pero es mucho más importante el saber llegar a ellas, el conocer los métodos que nos permitan un correcto diagnóstico diferencial de las dermatosis faciales.

Bibliografía

1. Alhaidari, Z.: Les lésions élémentaires dermatologiques. Pratique Médicale & Chirurgicale de l'animal de compagnie. pp. 101-111. tome 23, nº.2. Mars-Avril 1988.
2. Bordeau, P.: Diagnostic différentiel des dermatoses de la face chez les carnivores. Pratique Médicale & Chirurgicale de l'animal de compagnie. Tome 20, nº.6. pp. 541-552. Novembre-Décembre 1985.
3. Carlotti, D.; Magnol, J. P.; Ihrke, P. J.: Cas dermatologique nº.7. Deux cas de pemphigus foliaceus chez le chien. Aspects comparatifs. Pratique Médicale & Chirurgicale de l'animal de compagnie. tome 20, nº.2, 1985, pp. 143-147.
4. Fabriès, L.: Syndrome VKH chez le chien. Au sujet de deux cas cliniques. Pratique Médicale & Chirurgicale de l'animal de compagnie. Tome 19, nº.5, 1984, pp. 393-397.
5. Grant, D. L.: Skin diseases in the dog and cat. Blackbell Scientific Publications. Library of Veterinary Practique, 1986.
6. Guaguère, E.; Cadot, P.; Carlotti, D.; Hannotte, G.; Landré, F.: Diagnostic expérimental des dermatoses parasitaires des carnivores. Pratique Médicale & Chirurgicale de l'animal de compagnie. Tome 19, nº.5, 1984, pp. 369-374.
7. Halliwell, R. E. W.: Enfermedades autoinmunes de la piel. En Kirk, R. W. Terapéutica Veterinaria VII, 1980. pp. 442-445.
8. Holzworth, J.: Sama notoédrica de los gatos. En Kirk, R. W. Terapéutica Veterinaria, III, pp. 280-281.
9. Ihrke, P. J.: Canine Pyoderma: Diagnosis and Management. AAHA's 48th Annual Meeting Proceedings, 1981, pp. 61-70.
10. Ihrke, P. J.: Dermatitis nasal solar en caninos. En Kirk, R. W. Terapéutica Veterinaria VII, 1980, pp. 450-452.
11. Kirk, R. W.; Bistner, S. I.: Urgencias en Veterinaria, 1980. Salvat Editores.
12. Kunkle, G. A.: Dermatitis en perros con respuesta al zinc. En Kirk, R. W. Terapéutica en Veterinaria, VII, 1980, pp. 479-482.
13. Magnol, J. P.; Carlotti, D.; Cingia, A.; Olivry, T.: T-Lymphome cutané chez un chien évoquant le mycosis fongöide de l'homme. Pratique médicale & Chirurgicale de l'animal de compagnie. Tome 2, nº.2, 1985, pp. 135-141.
14. Muller, G. H.: Diagnóstico de las dermatopatías. En Kirk, R. W. Terapéutica Veterinaria, III, 1979, pp. 271-275.
15. Muller, G. H.; Kirk, R. W.; Scott, D. W.: Small Animal Dermatology third edition, 1983. W. B. Saunders Co.
16. Nesbitt, G. H.: Canine and Feline Dermatology: A Systematic Approach. Lea & Febiger, 1983.
17. Romatowski, J.: A uevodermatological syndrome in an akita dog. JAAHA. Nov./Dec., 1985, Vol. 21, pp 777-780.
18. Scott, D. W.: Feline dermatology: A potpourri. AAHA's 48th Annual Meeting Proceedings, 1981, pp. 51-52.
19. Scott, D. W.: El laboratorio como ayuda al diagnóstico en dermatología. Conferencia Madrid, Nov. 1985. Jornadas Purina.
20. Scott, D. W.: El diagnóstico diferencial de la dermatitis facial. En Kirk, R. W. Terapéutica Veterinaria, VII, 1980, pp. 446-449.
21. Scott, D. W.: Dermatología. En Memorias XIX Jornadas Nacionales, AVEPA. Barcelona, 22-24 Nov., 1985. Expoaviga. pp. 51-72.
22. Thoday, K. L.: Examen de la piel. Prurito canino. Pioderma canina. Revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales. Tomo 3, nº.10, 1983.
23. Wilkinson, G. T.: A colour atlas of Small Animal Dermatology. Wolfe Medical Publications Ltd., 1985.
24. Willemse, A.: Investigations on canine atopic dermatitis. Drukkerij Elinkwijk B. V. Utrecht, 1985.
25. Rodríguez Lafora, A.; Gómez, E.; Ferrer, L.: Micosis fungoides en un perro. Clínica Vet. de Pequeños Animales. Vol. 7, nº.1, 1987, p. 17.
26. Holzworth, J. Diseases of the cat. Medicine & Surgery. W. B. Saunders, 1987. Scott, D. W. The Skin in Holzworth. Diseases of the cat. M&S.

Síndrome poliuria-polidipsia: ¿Cómo abordaría el diagnóstico?

M^a T. Verde Arribas¹
M^a C. Marca Andrés¹
S. García Belenguer¹
J. Aznar Chicote²
C. Aceña Fabián²
R. Díez González²

¹Facultad de Veterinaria

²Clínica Veterinaria Argos

Resumen. El síndrome poliuria-polidipsia (PU/PD) es una entidad clínica que se presenta como signo predominante de numerosos procesos del perro y del gato. Tras un recuerdo fisiológico de los factores reguladores de la homeostasis del agua, presentamos las distintas etiologías responsables del síndrome PU/PD y los mecanismos fisiopatológicos implicados. Posteriormente se indican las pruebas laboratoriales más adecuadas para el diagnóstico y se recomienda una sistemática para abordar el diagnóstico diferencial. Terminamos exponiendo 8 casos clínicos en los que se plantean las historias, exploración y pruebas laboratoriales, discutiéndose finalmente el diagnóstico de los mismos.

Palabras Clave: Poliuria; Polidipsia; Diagnóstico.

Correspondencia:

M^a Teresa Verde,
Facultad Veterinaria de Zaragoza,
Miguel Servet 177,
50013 Zaragoza.

Abstract

The polyuria-polydipsia syndrome (PU/PD) is a clinical picture that is present in a lot of diseases of dog and cat. Firstly we study a physiological revision of mechanisms that control the homeostasis of the water, and after we describe the different causes of its physiopathology. The laboratory test more adequate for the diagnosis are indicated and so the best way to do the differential diagnosis. Eventually we finish with clinical history, symptoms and laboratory findings are studied to arrive a diagnosis.

Key Words: Polyuria; Polydipsia; Diagnosis.

I. Introducción

La realización de este trabajo partió de la observación de varios casos que se presentan en nuestra consulta con los síntomas de poliuria (PU) y/o polidipsia (PD) y de los diversos procesos que pueden ser responsables de estos signos clínicos. Pensamos que esta problemática constituye una entidad clínica muy importante, ya que su estudio nos obliga a interrelacionar numerosos conceptos fisiológicos, dándonos una visión muy amplia de la fisiopatología del sistema endocrino y del riñón, a la vez que constituye un reto apasionante, en el área diagnóstica, para los clínicos interesados en este campo tan específico de la endocrinología.

Hemos estructurado el estudio de la siguiente forma:

primero hacemos unos comentarios relativos al concepto del síndrome PU/PD, en segundo término planteamos los mecanismos fisiológicos que regulan el equilibrio hídrico en el organismo, para describir posteriormente las causas del síndrome y presentar la sistemática a seguir con fines diagnósticos. Terminamos el trabajo exponiendo 8 casos clínicos perfectamente estudiados que hemos elegido entre la casuística que llega a nuestros consultorios.

II. Síndrome poliuria-polidipsia

El síndrome PU/PD puede presentarse como única manifestación o bien ser uno más de los signos presentados por un animal de compañía cuando es llevado a la consulta veterinaria. La polidipsia es la expresión de un estado de sed excesiva que persiste durante largos períodos de tiempo. Teniendo en cuenta que la ingestión diaria de agua varía en función de la dieta, de la temperatura ambiente y de otras consideraciones fisiológicas, la media normal de ingestión de agua en los carnívoros domésticos es de 50 ml/kg p.v./día en perros y 80 ml/kg p.v./día en gatos, por tanto consideraremos que un animal de compañía padece una polidipsia cuando ingiere más de 100 ml/kg p.v./día.

Poliuria es la producción y eliminación de un volumen de orina superior a lo normal en un determinado período de tiempo. Se estima que la producción normal diaria de orina es de 25 ml/kg p.v. en perros y 45 ml/kg p.v. en gatos. Partiendo de la base de que existen factores fisiológicos que pueden modificar estos niveles (ingestión diaria de agua, tipo de nutrientes, temperatura

ambiente, agua excretada por heces, etc.), podemos considerar como poliurias producciones de orina diarias superiores a los 50 ml/kg p.v.

Generalmente, la polidipsia acompaña a la poliuria como mecanismo compensador, por lo que en la mayoría de los casos hablaremos del síndrome PU/PD; aunque debemos tener en cuenta que estos fenómenos no siempre aparecen conjuntamente y que, en ocasiones, el animal sólo presentará clínicamente una poliuria más o menos intensa; así pues, tales casos también los incluiremos en el estudio, considerándolos igualmente dentro de este grupo de trastornos fisiopatológicos.

III. Mecanismo de la regulación de la homeostasis del agua

Independientemente de las variaciones diarias en el consumo de agua y en la producción de orina, los perros y gatos mantienen un volumen y osmolalidad plasmática (280 a 310 mOsm/kg) constantes. Tanto la ingestión de agua como la excreción de orina, están controladas por diversos factores, entre los que destacan: las variaciones en la osmolalidad y volumen plasmáticos, el centro de la sed, los riñones, el hipotálamo y la hipófisis, de tal forma que cualquier disfunción a estos niveles se puede traducir en una poliuria y/o una polidipsia (Guyton, 1981). Veamos a continuación cómo regulan la entrada y salida de agua en el organismo estos factores:

Centro de la sed

- Está integrado por osmorreceptores celulares localizados en el hipotálamo anterior y regula la ingestión o entrada de agua en el organismo desde el exterior y por tanto, el deseo de beber agua.

- Los principales estímulos que activan estos osmorreceptores provocando sensación de sed, son:

- El incremento de la osmolalidad plasmática.
- La hipovolemia.
- La hipernatremia.
- La activación del sistema renina-angiotensina.

- Una vez que se han normalizado las condiciones del medio interno cesa el estímulo activador del centro de la sed, con lo que se impide el desarrollo de una sobrehidratación patológica.

Consideraciones fisiopatológicas

Las alteraciones en el normal funcionamiento de este mecanismo que nos pueden explicar la instauración de una polidipsia se resumen en tres grupos:

- Polidipsia fisiológica, consecutiva al cambio de dieta en el animal. Siempre que se reduzca el porcentaje de humedad de la ración aumentará la ingesta de agua, ya que la toma diaria de líquidos se mantiene constante en

todos los animales domésticos

- Polidipsia consecutiva a una excesiva pérdida de agua
 - Estados febriles.
 - Diarreas.
 - Vómitos.
 - Quemaduras.
 - Nerviosismo (diarrea y jadeo).
 - Pérdida excesiva de agua por orina (polidipsia compensatoria secundaria a poliuria).
- Poliurias misceláneas
 - Animales tratados durante largos períodos con corticoides.
 - Gastritis.
 - Faringitis.
 - Ascitis.
 - Toxemias (piometra).
 - Polidipsia psicógena.

Eje hipotálamo-hipófisis-riñones:

El organismo elimina el agua que le sobra por varias vías, pero la principal de todas ellas son los riñones, mediante la formación de orina. Si bien, como ya hemos señalado en el apartado anterior, el volumen de orina excretado varía en función de distintos factores fisiológicos, éste va a depender fundamentalmente del adecuado funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-riñones, que es a su vez el principal regulador del agua orgánica.

En el eje hipotálamo-hipófisis-riñones debemos tener en cuenta los siguientes mecanismos:

- La producción de hormona antidiurética (ADH), en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.
- El transporte, almacén y secreción de ADH en el lóbulo posterior de la hipófisis.
- La existencia de receptores de ADH en las membranas plasmáticas de las células de los túbulos distales y colectores del riñón.
- La existencia de un intersticio medular hipertónico que facilite la reabsorción de agua del ultrafiltrado glomerular.

Para que aparezca una poliuria, es suficiente que falle uno solo de estos mecanismos.

Veamos a continuación cómo funciona el sistema de reabsorción de agua a nivel renal:

- La ADH es el principal factor responsable de la pérdida de agua por orina. Los principales estímulos que favorecen la liberación de esta hormona, son:

- El incremento de la osmolalidad plasmática (percibido a nivel de los osmorreceptores hipotalámicos).

- La hipovolemia y la hipertensión sanguínea (a través de los receptores de volumen y tensión de los senos aórticos y carotídeo).

- Como resultado de la estimulación de los osmo y barorreceptores, se produce la liberación de ADH de los gránulos secretores del lóbulo posterior de la hipófisis,

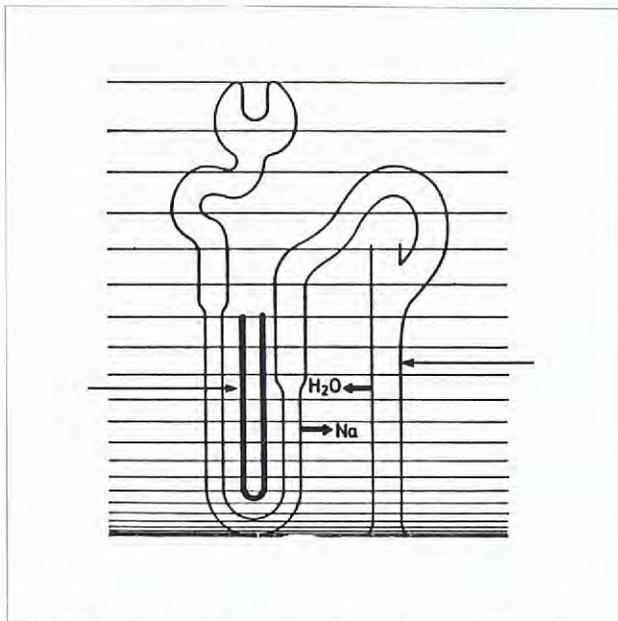


Fig. 1 A. En el intersticio medular la osmolaridad es muy alta, por actuar un sistema de contracorriente en horquilla entre las dos ramas del asa de Henle. La circulación por los vasos rectos, muy lenta, no es capaz de corregir esta hipertonia intersticial y, puesto que los tubos colectores están empotrados en esta atmósfera hipertónica, cuando la hormona antidiurética permeabiliza su pared al agua, ésta fluye hacia el intersticio y, en consecuencia, la orina definitiva puede adquirir una concentración alta. (CASTRO, 1981).

la cual, vía sanguínea, llega a los receptores específicos e interacciona con ellos, activando una adenil-ciclase, que conduce a la formación de AMP-cíclico intracelular. Como consecuencia del incremento en el AMP-c, se activan proteínas-quinazas celulares que abren los poros de la membrana luminal de las células tubulares renales, incrementando el paso de agua del ultrafiltrado glomerular a través de estas membranas. Pero la acción antidiurética de la ADH depende, además, de la existencia de un gradiente osmótico en el intersticio medular renal, que está compuesto básicamente por urea y sodio y que es mantenido por un sistema vascular renal muy especializado (los vasos rectos). En el animal sano, la osmolaridad del ultrafiltrado glomerular que llega al túbulo distal es baja, mientras que el intersticio medular es hiperosmolar, favoreciendo el paso de agua, o lo que es lo mismo, la reabsorción de agua cuando los poros están abiertos bajo el estímulo del ADH. Por ello, cuando desaparece la hipertonicidad medular queda inhibida la actividad antidiurética del ADH, dando como resultado incapacidad para la retención de agua en el organismo, lo que se traduce en un incremento del volumen de la orina (Fig. 1).

• Cuando se han restablecido la osmolaridad y volumen plasmático normales, cesa el estímulo para la secreción de ADH, evitándose una hiperhidratación excesiva.

Consideraciones fisiopatológicas

Parece ser que las causas últimas más comunes de que aparezca poliuria en perros y gatos son dos:

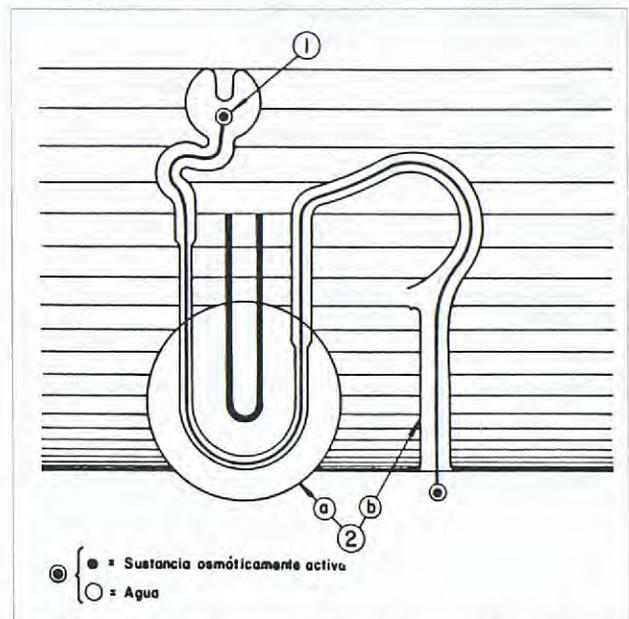


Fig. 1 B. Principales mecanismos que conducen a poliuria.

1) *Diuresis osmótica*: La presencia de una sustancia osmóticamente activa (urea, glucosa, ect.) y no reabsorbible en la luz tubular arrastra agua hasta el final de la nefrona.

2) *Incapacidad para concentrar la orina*: Bien porque el intersticio pierda su osmolaridad (a), o bien porque falte ADH o los túbulos colectores sean insensibles a la misma (b). (CASTRO, 1981).

• Producción anormal de adenosín monofosfato cíclico (AMP-c) en las células de los túbulos renales. El fallo en su formación puede ser consecuencia de:

- Inadecuada interacción del ADH a nivel de los receptores tubulares, con lo que no se activa el enzima adenil-ciclase, esto es lo que ocurre en el síndrome de Cushing y en la hipercalcemia (a estas situaciones también se las ha denominado diabetes insípida nefrogénica secundaria) (Breitschwerdt et al., 1981).

- Alteración congénita en la que no existen receptores para el ADH en los túbulos o bien falla el sistema adenil-ciclase/AMP-c, en cuyo caso se habla de diabetes insípida nefrótica (proceso bastante raro, tanto en perro como en gatos) (Schwartz-Porsche, 1983).

• Pérdida de la hipertonicidad del intersticio medular renal. Cuando esto sucede, queda muy reducida la efectividad del gradiente osmótico, que es imprescindible para que se produzca la reabsorción pasiva de agua desde el ultrafiltrado. En consecuencia, se reabsorbe menos agua, se produce más orina y se desarrolla una poliuria a pesar de que existan moléculas de ADH circulantes, de que estén intactos los receptores celulares de ADH y de que funcione el sistema adenil-ciclase/AMP-c. La pérdida de la hipertonicidad medular, a su vez, puede ser absoluta o relativa:

- Pérdida absoluta: se produce cuando el organismo es incapaz de sintetizar partículas osmóticamente activas, necesarias para mantener el gradiente (p.e. disfuncionalidad hepática con alteración en la producción de urea) o cuando se produce una pérdida rápida de las

Cuadro I. Poliuria-polidipsia: Etiología, mecanismo fisiopatológico y pruebas diagnósticas en cada caso (*).

Proceso	Mecanismo fisiopatológico	Diagnóstico
* Diabetes Insípida hipotálamo-hipofisaria (central)	- Incapacidad total o parcial para producir o liberar vasopresina.	- Test privación de agua. - Respuesta a vasopresina.
* Diabetes Insípida Nefrógena	- Incapacidad de los tubos distales y colectores de responder a la vasopresina.	- Igual que en Diabetes Insípida Central.
* Polidipsia primaria (psicógena)	- Unica afección en la que la polidipsia precede a la poliuria y es probable que se trate de un hábito del animal. - Aumenta el flujo renal y desciende la hipertonicidad medular.	- Igual que en Diabetes Insípida Central.
* Diabetes Mellitus	- La falta total o parcial de insulina origina una hiperglucemia responsable a su vez de la glucosuria y diuresis osmótica posterior.	- Glucemia basal en ayunas. - Urianálisis completo. - Test tolerancia a la glucosa.
* Hiperadrenocorticalismo (S. Cushing)	- Los glucocorticoides inhiben la liberación de vasopresina o bien, antagonizan su acción interfiriendo la activación de adenil-ciclasa.	- Examen físico. - Hemograma y perfil bioquímico. - Supresión con dexametasona.
* Hipoadrenocorticalismo	- La pérdida de sodio conduce a un descenso de la hipertonicidad medular.	- Historia y examen físico. - Electrolitos séricos. - Estimulación con ACTH.
* Hipertiroidismo	- Efecto diurético de las hormonas tiroideas que conducen a un aumento del flujo renal y un descenso de la hipertonicidad medular.	- Historia y examen físico. - Hemograma y perfil bioquímico. - Niveles basales de T3 y T4.
* Acromegalia	- La hiperglucemia resultante provoca una intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina (ver D. Mellitus).	- Historia y examen físico. - Glucemia basal en ayunas. - Urianálisis completo. - Test tolerancia a la glucosa.
* Fallo renal agudo (última etapa)	- Diuresis osmótica consecutiva a la retención de solutos durante la fase oligúrica.	- Historia clínica. - Urianálisis completo. - Perfil bioquímico.
* Fallo renal crónico (fallo urémico)	- Grave descenso en el número de nefronas funcionales (3/4), lo que provoca una sobrecarga de solutos en las restantes y el desarrollo de una diuresis osmótica con sensibilidad a la vasopresina.	- Historia clínica. - Urianálisis completo. - Perfil bioquímico.
* Glucosuria renal primaria	- Defecto hereditario de los túbulos renales que provoca una diuresis osmótica con pérdida de glucosa.	- Glucosa sanguínea basal. - Urianálisis completo. - Test de tolerancia a la glucosa.
* Pielonefritis	- Incremento del flujo renal y descenso de la hipertonicidad medular junto con posible destrucción tubular inducida por las bacterias.	- Exploración física. - Análisis hematológico. - Urianálisis y urocultivo. - Radiografía abdominal.
* Enfermedad hepática	- Disminución de la hipertonicidad medular consecutiva al descenso en la síntesis de urea. - Aumento en los niveles de la renina y cortisol por el descenso en su degradación hepática (ver Hiperadrenocorticalismo). - Aumento de la aldosterona que provoca una mayor osmolalidad y polidipsia primaria. - Hipokalemia (ver Nefropatía Hipokalémica).	- Perfil bioquímico hepático. - Prueba de retención de BSP. - Radiografías abdominales. - Biopsia hepática.
* Piometra (y otros estados toxémicos)	- Las toxinas bacterianas son capaces de ejercer un doble mecanismo: - Insensibilidad a la vasopresina como consecuencia del daño tubular. - Interferencia con la reabsorción de Na y Cl, lo que disminuye la hipertonicidad medular.	- Historia y examen físico. - Hemograma completo. - Radiografía abdominal.
* Hipercalcemia	- Alteración de los receptores de vasopresina en los tubos colectores e interferencia con la activación de adenil-ciclasa por la vasopresina. - Inactivación de Na/K ATP-asa y descenso en el transporte de Na y Cl en el intersticio medular. - Precipitación de calcio en los túbulos, nefrocalcinosis y alteración de la función tubular.	- Nivel de calcio sérico.
* Hipokalemia	- Degeneración de las células tubulares y disminución en la absorción de solutos que conducen a un descenso en la hipertonicidad medular. - Estimulación de la liberación de renina. - Estimulación del centro de la sed consecutiva a la deshidratación intracelular por la pérdida de K y agua intracelulares.	- Niveles de potasio sérico.
* Yatrogénica (corticosteroides, diuréticos, primidona, suplementación salina)	- Diversos mecanismos de actuación en cada caso, con efecto directo sobre la funcionalidad renal o bien induciendo la aparición de otros trastornos asociados (Diabetes Mellitus, Hiper o Hipoadrenocorticalismo, etc.).	- Historia y examen físico. - Análisis hematológico. - Urianálisis completo. - Tests funcionales específicos.

(*). Bruyette and Nelson (1986). Chandler (1986).

partículas osmóticamente activas, debido a incrementos excesivos del flujo sanguíneo a nivel de los vasos rectos (pielonefritis, hipertiroidismo).

- Pérdida relativa: se produce como consecuencia del aumento de partículas osmóticamente activas en el ultrafiltrado glomerular (diabetes mellitus), con lo que disminuye el gradiente osmótico o diferencia de presiones entre ultrafiltrado e intersticio medular, disminuyendo o impidiendo la reabsorción pasiva de agua.

La causa *menos frecuente*, pero la mejor conocida como mecanismo productor de poliuria es la diabetes insípida hipofisaria (DIH). Su origen está en un defecto congénito de la producción y/o secreción de moléculas funcionales de ADH, o bien en un proceso adquirido que actúa destruyendo las células formadoras de ADH (tumores o traumas cerebrales) (Capen y Martín, 1983).

IV. Etiología

En el apartado anterior ya hemos hablado de las posibles causas que pueden dar lugar a un síndrome PU/PD. En este capítulo presentamos esquemáticamente los procesos concretos que cuentan entre sus manifestaciones con los síntomas de poliuria y polidipsia. Nos referiremos también a los mecanismos fisiopatológicos responsables del síndrome PU/PD y además indicaremos las pruebas diagnósticas más adecuadas para poder establecer un diagnóstico diferencial entre dichas enfermedades (Cuadro I).

V. Diagnóstico

En los casos en que se presente PU/PD enfocaremos el diagnóstico resolviendo progresivamente los siguientes apartados:

- a) Comprobar que realmente se trata de un síndrome PU/PD.
- b) Efectuar una adecuada y completa historia clínica.
- c) Practicar una exploración o examen físico.
- d) Realizar un análisis de sangre y un perfil bioquímico concreto.
- e) Realizar un urianálisis completo.
- f) Utilizar, cuando sea necesario, pruebas funcionales.

a) *¿Se trata realmente de un síndrome PU/PD?* El primer paso debe ser la comprobación de que, efectivamente, estamos ante una PU/PD patológica, ya que muchas veces se trata de un cuadro meramente fisiológico consecutivo a cambios en la temperatura ambiental, variaciones dietéticas o polaquiuria relativa a una cistitis. En realidad, podremos diferenciar estas causas de las que verdaderamente nos interesan, porque suelen tratarse de poliurias pasajeras y porque además, al realizar la historia clínica, el propietario nos informará sobre estos aspectos.

b) *Historia clínica.* Los datos que nos interesará reflejar en la historia son los siguientes:

- La cronología del proceso (comienzo, duración, frecuencia, ¿se orina el animal durante la noche?).

- El estado del ciclo estral (si se trata de una hembra entera).

- Últimas enfermedades padecidas y tratamientos (glucocorticoides, primidona, dietas ricas en sal).

- Modificaciones en su ambiente social (cambios de casa o de algún miembro de la familia, ¿se ha introducido algún otro animal?).

- La cantidad de agua consumida y de orina excretada (es muy importante conocer la intensidad de la PU/PD).

Para obtener unos buenos datos sobre el último punto, lo más indicado es instruir al dueño para que controle el balance de agua de su animal durante 2 o 3 días consecutivos, o bien tenerlo en observación en nuestro hospital, controlando su consumo y eliminación mediante el empleo de una jaula metabólica.

Teniendo en cuenta las cifras normales de ingestión de agua y eliminación de orina que ya hemos señalado en el apartado II, consideraremos que estamos ante un caso claro de PU/PD cuando el volumen de orina excretado sea mayor que 50 ml/kg p.v./día y el volumen de agua ingerida superior a los 100 ml/kg p.v./día.

c) *Examen físico.* Tiene por objeto detectar las anomalías que pueden observarse por inspección visual, palpación, auscultación y determinación de las constantes vitales. En el examen físico nunca debe faltar una exploración de los ganglios linfáticos (los linfomas son las causas más importantes de hipercalcemia), también deben palparse las áreas tiroidea y paratiroidea, y por supuesto, una exploración abdominal (piometra, hepatoesplenomegalia). Las radiografías están indicadas cuando se sospecha de piometra, enfermedad hepática y procesos tumorales abdominales y torácicos.

d) *Análisis de sangre y perfil bioquímico básico y complementario.* Las determinaciones más interesantes para hacer nuestros diagnósticos diferenciales en el síndrome PU/PD son:

- Análisis hematológicos:
 - Glóbulos rojos totales (GRT).
 - Hemoglobina (Hgb).
 - Hematócrito (Hct).
 - Glóbulos blancos totales (GBT).
 - Fórmula leucocitaria (FLC).
- Perfil bioquímico básico:
 - Creatinina.
 - Urea.
 - Glucosa.
 - Potasio.
 - Sodio.
 - Fosfatasa alcalina (AP).
 - Alanino aminotransferasa (ALT o GPT).
- Perfil bioquímico complementario: Otros parámetros

que pueden ser interesantes determinar en función de los resultados de la exploración física y de los datos obtenidos en la historia clínica son:

- Perfil enzimático hepático.
- Proteínas totales.
- Albúminas.
- Fósforo inorgánico.
- Calcio.
- Niveles basales de T4.

e) *Urianálisis completo*. Es un análisis muy económico y de gran ayuda en el diagnóstico diferencial del síndrome PU/PD, y en él incluiremos:

- Un estudio físico de la orina:
 - Color, aspecto, turbidez (en la Diab. Insíp. orina muy clara).
 - Densidad o peso específico (p.es.) que nos permite clasificar los síndromes PU/PD en dos grupos (Hardy, 1982):

* Diuresis no osmóticas (p.es. = 1.001 a 1.007).

- Diabetes Insípida Central (DIC).
- Diabetes Insípida Nefrótica (DIN).
- Polidipsia psicógena.
- Piometra.
- Fallo hepático.
- Hiperadrenocorticalismo (con lavado intersticial de solutos).

* Diuresis osmóticas o por solutos (p.es. = 1.008 a 1.024).

- Fallo renal primario.
- Pielonefritis.
- Diabetes Mellitus (DM).
- Glucosuria renal.
- Fallo hepático.
- Hiperadrenocorticalismo.
- Hipoadrenocorticalismo.
- Hipercalcemia.
- Hipokalemia.
- Hipertiroidismo.

- Volumen (patológico más de 50 ml/kg p.v./día).
- Estudio químico de la orina:
- pH (comprobar bacteriuria cuando sea alcalino).

‡ Glucosa (cuando existe glucosuria, un análisis de la tasa de glucosa en sangre, nos permite diferenciar si se trata de una Diabetes Mellitus, glucemia >150 mg/dl, o de una glucosuria renal primaria, normoglicemia.

- Proteínuria (nos permite sospechar de insuficiencia renal o piometra).

- Estudio del sedimento urinario: Observando la presencia de células, cilindros, cristales, que nos permitan sospechar la existencia de un trastorno del aparato urinario o de sus distintas vías.

- Cultivo bacteriológico: para identificar el tipo de gérmenes responsables de pielonefritis, piometra o infecciones secundarias a un síndrome de Cushing o a una Diabetes Mellitus.

f) *Pruebas funcionales*. Antes de realizar estos tests sobre un animal que padezca un síndrome PU/PD se deberán tener en cuenta las siguientes precauciones:

1º. En animales deshidratados y con orinas hipotónicas: ¡Cuidado!, pues puede padecer una enfermedad renal primaria.

2º. No realizar tests de privación de agua en animales deshidratados y/o con *perfil hepático o renal alterados*.

3º. En el test de privación de agua y en el de estimulación con vasopresina se deben extremar las precauciones, evitando en lo posible privar al animal de agua más de 12 horas, ya que si éste presenta una Diabetes Insípida Hipofisaria o una pérdida de la hipertonicidad del intersticio medular renal puede entrar rápidamente en una deshidratación peligrosa.

Las pruebas funcionales más importantes que podremos utilizar en el diagnóstico del síndrome PU/PD son:

- Prueba de supresión con dexametasona.
- Test de tolerancia a la glucosa.
- Test de privación de agua.
- Test de estimulación con vasopresina.
- Pruebas con soluciones salinas hipertónicas.

Test de supresión con dexametasona.

Se realiza en dos fases: la primera (test de supresión con dexametasona a dosis bajas) nos permite confirmar la existencia de un síndrome de Cushing o hiperadrenocorticalismo y con la segunda (test de supresión con dexametasona a dosis altas) podemos diferenciar entre un síndrome de Cushing, debido a un tumor adrenal o causado por una hiperplasia adrenal bilateral.

* Procedimiento:

a) Prueba de supresión de la función adrenal con dexametasona a dosis bajas (0,01 mg/kg p.v.):

- Animal en ayunas 12 horas.
- Comenzar la prueba entre las 8 y las 10 horas de la mañana.

- Sacar sangre y determinar los niveles basales de cortisol (C1).

- Inyectar 0,01 mg/kg p.v. de dexametasona i.v.

- Sacar sangre al animal 8 horas postinyección para valorar los niveles de cortisol (C2).

b) Prueba de supresión de la función adrenal con dexametasona a dosis altas:

- Debe realizarse a las 24 horas de haber practicado la prueba a).

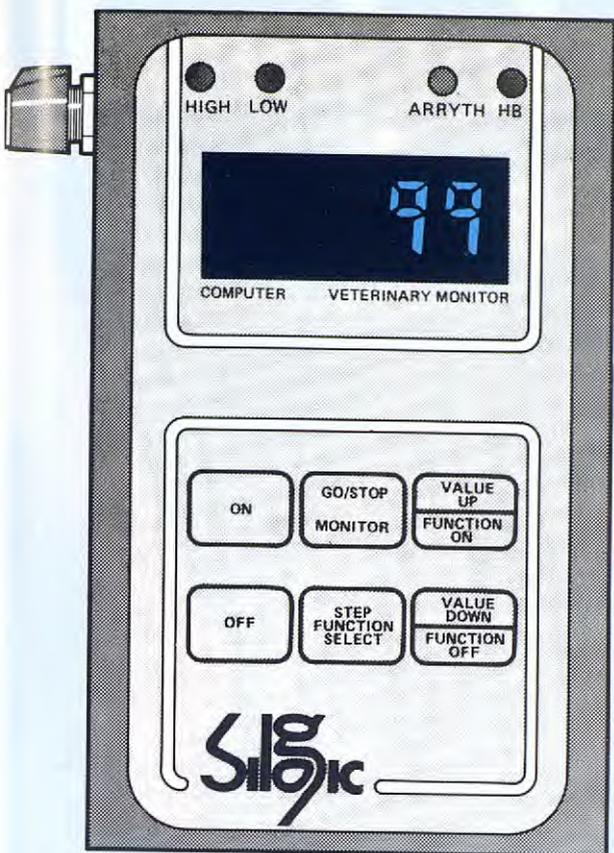
- Los animales estarán en ayunas.

- Se comenzará la prueba entre las 8 y las 10 horas de la mañana.

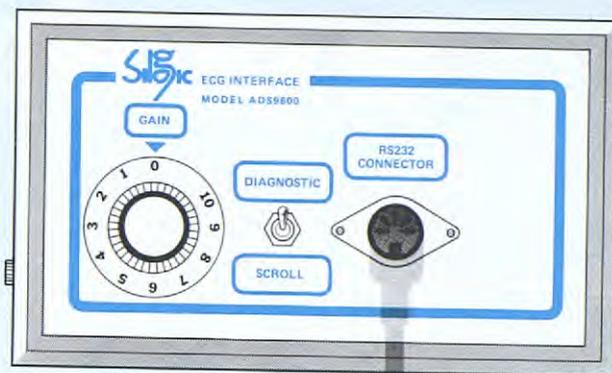
- Sacar sangre del animal para determinar los niveles de cortisol (C3).

- Inyectar dexametasona a razón de 0,1 mg/kg p.v. i.v.

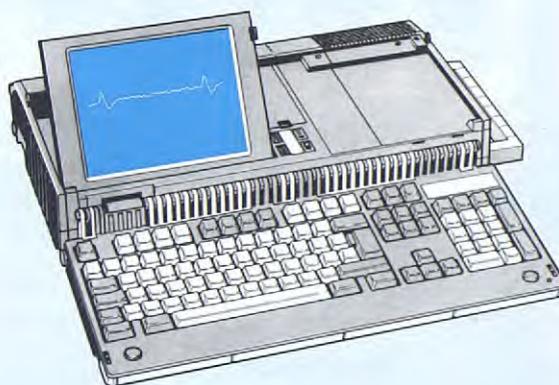
- Sacar sangre 4 horas posinyección para evaluar los niveles de cortisol (C4).



EL MONITOR VETERINARIO



LA INTERFASE



...LA OPCION INFORMATICA

- *El monitor cardiológico veterinario es un instrumento preciso, que debería formar parte de cualquier equipo de cirugía.*
- *Informa y avisa de cuanto sucede con el ritmo cardíaco.*
- *Dispone de alarmas que nos avisan en cuanto se han superado los límites de pulsaciones impuestas, máximas y mínimas, alarma de arritmias y de paro cardíaco.*
- *Instrumento de fácil conexión a un equipo informático.*

Para mayor información, contacte directamente con:



S. A. CLAUSOLLES

Ferrán, 8 • Tél.: 317 47 87 • 08002 BARCELONA
Alfonso I, 7-9 • 50003 ZARAGOZA

Vacunación profesional a profesional



Bayer presenta una nueva y completa línea de vacunación cuyo objetivo es alcanzar una eficaz prevención de las enfermedades infecciosas más graves en el perro. La mejor garantía de esta línea de vacunación es su eficacia. Está compuesta por:

Bayovac® P

Vacuna para la prevención de la parvovirus.

Bayovac® DHL

Vacuna trivalente para la prevención del moquillo, hepatitis infecciosa, adenovirus 2 y leptospirosis.

Bayovac® DHP + L

Vacuna polivalente contra el moquillo, parvovirus, hepatitis infecciosa adenovirus 2 y leptospirosis.

Además de la garantía de su eficacia, la nueva línea de vacunación Bayer cuenta con el respaldo de un gran servicio en forma de eficacia y celeridad en el suministro y amplio asesoramiento profesional.

Con esta nueva línea de vacunación, Bayer entra en la tecnología biológica a nivel mundial.

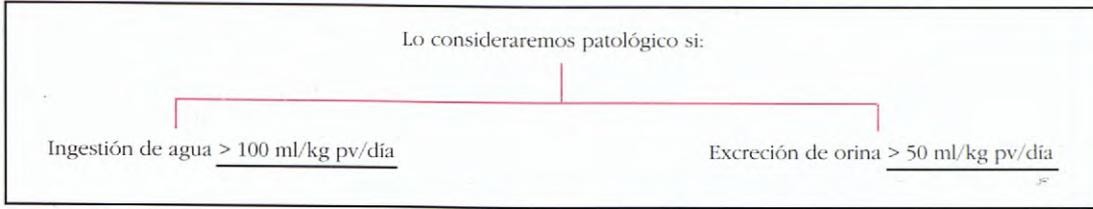
Bayer



de profesional a profesional.

Cuadro II. Poliuria-Polidipsia: Sistemática recomendada en el diagnóstico diferencial.
Kirk and Bistner (1985); Bruyette and Nelson (1986).

I. Comprobar el consumo de agua y el volumen de orina excretado



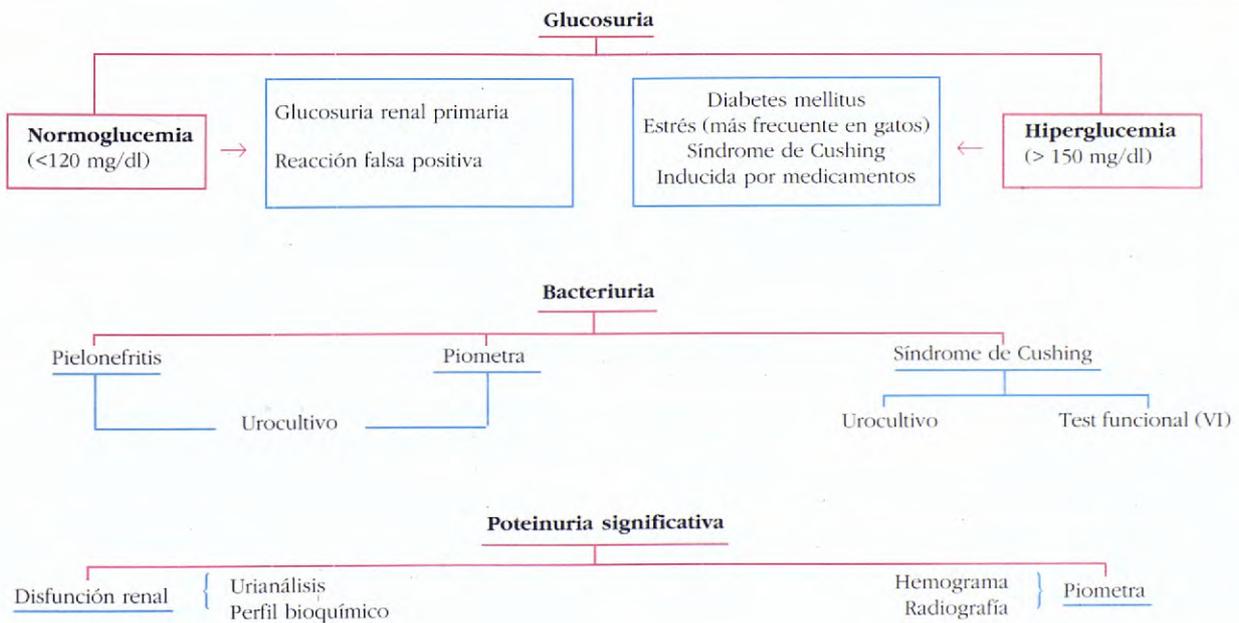
II. Historia clínica y exploración completa del animal

- Raza, edad, sexo (y fase del ciclo estral), cronología del proceso y tratamientos previos.
- Radiografías abdominales y ultrasonidos: piometra, síndrome de Cushing, insuficiencia hepática.



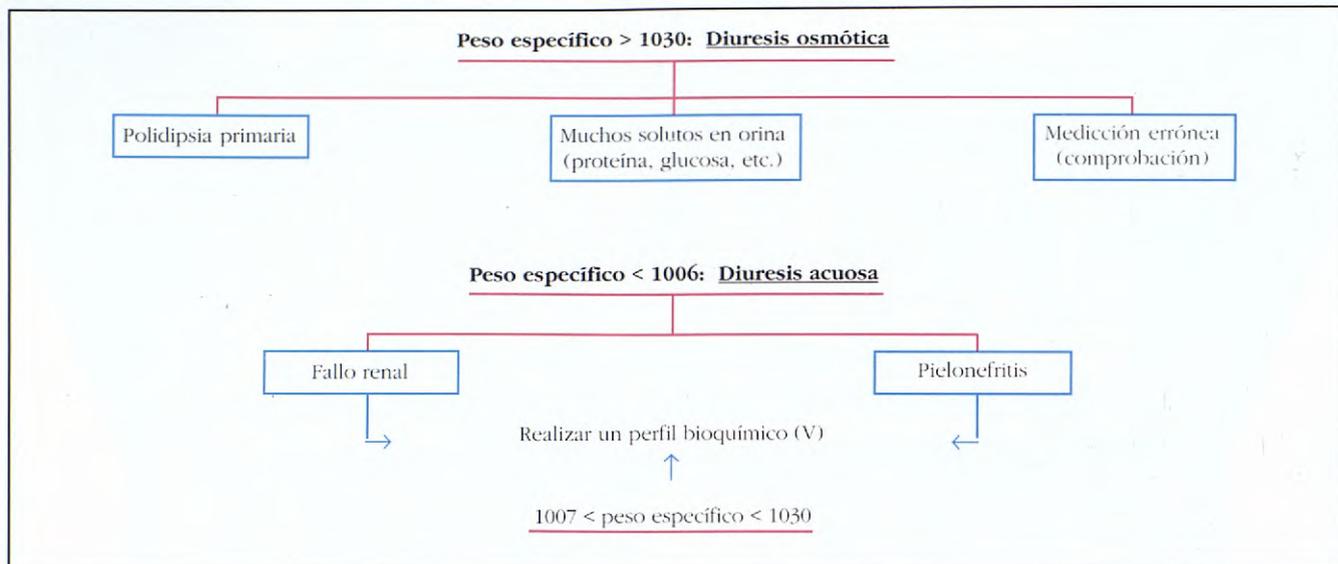
Si el animal está aparentemente **NORMAL**, pasaremos al apartado III.

III. Análisis químico de la orina

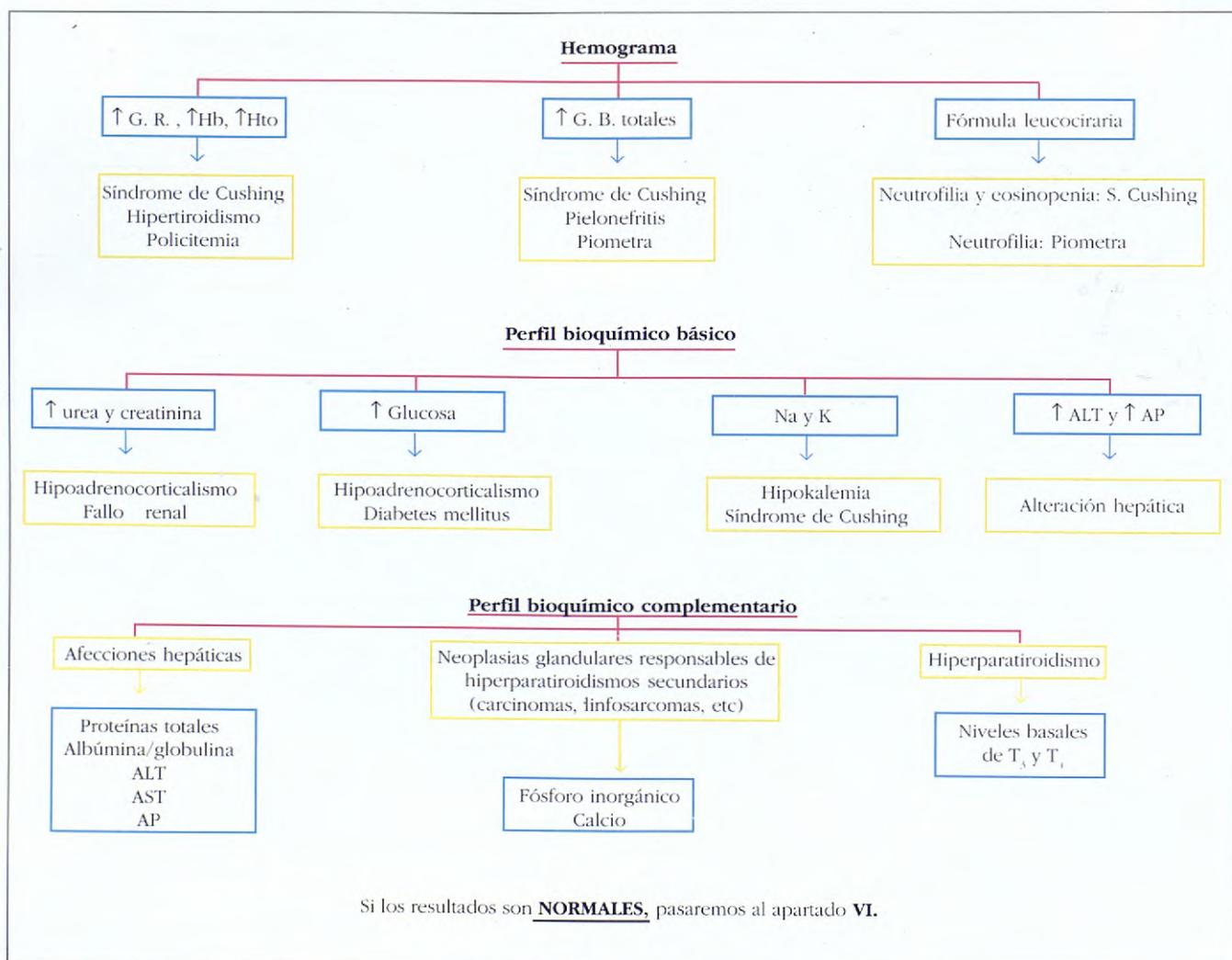


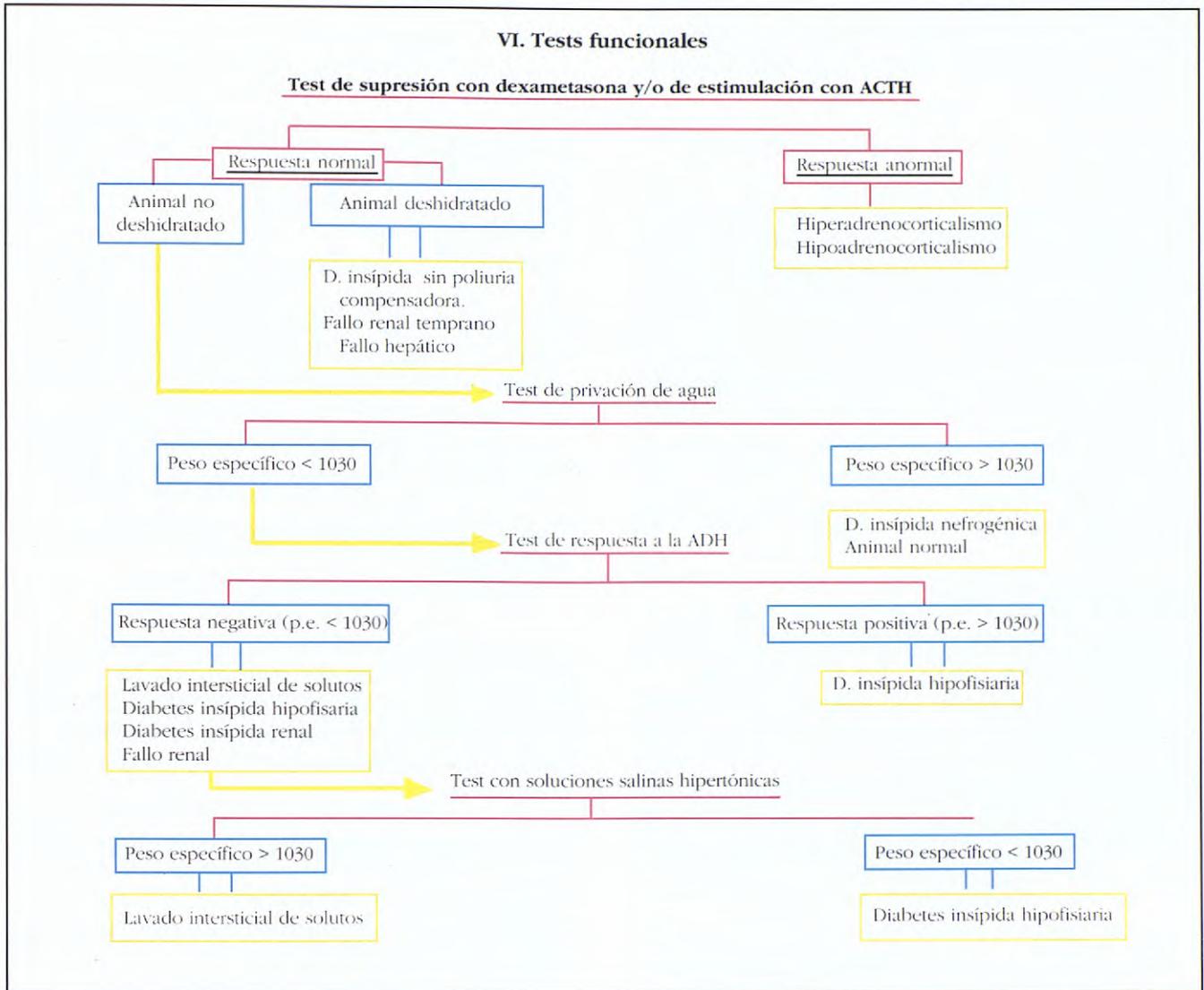
Si los resultados son **NORMALES**, pasaremos al apartado IV.

IV. Determinación del peso específico de la orina



V. Análisis de sangre y perfil bioquímico





* Interpretación:

- En un animal que no padece hiperadrenocorticalismo los niveles de cortisol C2 serán siempre inferiores a la mitad de los niveles de cortisol C1.
- En un animal con hiperadrenocorticalismo los niveles de cortisol C2 serán mayores, o a lo sumo iguales a la mitad de los niveles de cortisol C1. En este caso deberemos considerar la segunda parte del test (prueba B):
- Hiperplasia adrenocortical bilateral cuando los niveles de cortisol C4 sean menores o, como mucho, iguales a la mitad de C3.
- Neoplasia adrenal cuando los niveles de cortisol pos-

test C4 sean mayores a la mitad de los niveles de cortisol pretest C3.

Test de tolerancia a la glucosa i.v.

Permite confirmar el diagnóstico de una Diabetes Mellitus, evitando la posible variabilidad debida a la absorción y transporte de glucosa a partir del tracto gastrointestinal.

* Procedimiento:

- Ayuno previo de 12-24 horas.
- Administración intravenosa de una solución estéril de

glucosa en agua al 50% (a razón de 0,5-1 g de glucosa/kg p.v.).

- Extracción de sangre antes de la administración de glucosa y a los 5, 15, 30, 60, 90 y 120 minutos después de la misma, valorando los niveles de glucemia en cada una de las muestras.

* Interpretación:

- En animales no diabéticos los niveles de glucemia en ayunas serán inferiores a 110 mg/dl y los niveles máximos se alcanzarán a los 5-10 minutos de la administración de la solución i.v. de glucosa (150 mg/dl aproximadamente), volviendo a recuperarse las concentraciones basales a los 60 minutos.

- En un animal con Diabetes Mellitus la glucemia basal ya es generalmente mayor de 120 mg/dl. Los niveles máximos de glucemia se alcanzan también a los 5-10 minutos de administración i.v. de glucosa (superando cifras de 300 mg/dl), pero a los 60 minutos todavía no se han recuperado los niveles basales (generalmente tardan 120 minutos en volver a su valor inicial).

Test de privación de agua.

Tendremos en cuenta las siguientes consideraciones:

1º. Está indicado en animales que tengan un p.es. de la orina bajo y niveles normales de urea y creatinina.

2º. Nunca debe realizarse en animales deshidratados, con insuficiencia renal o niveles altos de urea y creatinina.

3º. En animales que padezcan Diabetes Insípida puede aparecer una deshidratación grave a las 4 horas de privación de agua, lo que obligará a la inmediata suspensión del test.

* Procedimiento

- Partiremos de un animal bien hidratado, al que pesaremos antes de iniciarse la prueba y vaciaremos completamente su vejiga de la orina, introduciéndolo en una jaula metabólica.

- Iniciaremos un período de privación de agua que no debe sobrepasar las 12 horas y, con intervalos de 2 horas, recogeremos la orina, formada por el animal (la vertida en la jaula metabólica, más la obtenida por cateterismo, determinando su peso específico.

- Cada 2 horas controlaremos el peso del animal para evitar deshidrataciones graves.

- Continuaremos la prueba hasta que:

- El descenso del peso del animal se aproxime al 5%.

- El peso del animal descienda hasta el 3% y el p.es. de la orina se estabilice.

- El peso del animal apenas haya descendido, pero el peso de específico de la orina sea superior a 1.030 (o 1.000 mOsm/kg).

* Interpretación:

En perros normales, cuando se produce un período de privación de agua suficiente como para dar lugar a

deshidratación, el p.es. máximo alcanzado por la orina suele ser del orden de 1.062 (equivalente a 2.289 mOsm/kg). (Ettinger, 1983).

- Cuando el animal sea capaz de concentrar la orina por encima de 1.030 estaremos ante un animal normal o que padece una polidipsia psicógena.

- Cuando un animal con restricción hídrica no sea capaz de concentrar la orina por encima de 1.025 estaremos ante una Diabetes Insípida Central, Diabetes Insípida Nefrógena o Polidipsia Psicógena con lavado intersticial de solutos.

- En animales sin uremia y con un p.es. de orina fijado entre 1.008 y 1.012 está indicado realizar un test de excreción de fenolsulfotaleína en lugar de un test de privación de agua (Ettinger, 1983), ya que aquél nos permite evaluar el flujo plasmático renal y la función de los túbulos proximales (en animales normales, a los 20 minutos de la administración i.v. de 6 mg de fenolsulfotaleína, la fracción excretada es de $43,8 \pm 11,1\%$).

Test de respuesta a la hormona antidiurética (ADH o vasopresina).

Esta prueba está indicada en aquellos animales que no fueron capaces de concentrar la orina por encima de 1.008 cuando se les aplicó el test de privación de agua. En este grupo se incluyen los enfermos con Diabetes Insípida Central, Diabetes Insípida Nefrogénica y Polidipsia Psicógena con lavado medular de solutos.

Existen dos modalidades para la realización de esta prueba:

a) Controlando el consumo de agua (Belshaw, 1982):

* Procedimiento:

- Medir el consumo de agua del animal durante 24-48 horas.

- Inyectar vía i.m. o s.c. tanato de vasopresina en aceite (Pitressin de lab. Parke-Davis) a dosis de 5 U.I. para perros de hasta 15 kg p.v. y 10 U.I. para perros de mayor peso.

- Medir el consumo de agua 24-48 horas postinyección.

* Interpretación:

- En la mayoría de los casos de Diabetes Insípida el consumo de agua se reduce mucho en las primeras 4-6 horas postinyección, y el consumo total de agua durante las primeras 24 horas es del 50% respecto de la cantidad ingerida preinyección. Cuando el animal tiene un lavado intersticial de solutos concomitante con una Diabetes Insípida Central, es necesaria una segunda dosis para confirmar el diagnóstico.

- Cuando el enfermo padece un síndrome de Cushing, también se produce una reducción moderada del consumo de agua en las primeras 24 horas, pero en las siguientes 24 horas se observa de nuevo un aumento.

- En el resto de los procesos que cursan con PU/PD no se aprecia respuesta a la pitresina.

b) Controlando la densidad o p.es. de la orina (Ettinger, 1983):

* Procedimiento:

- Partimos de un animal bien hidratado, al que vaciamos la vejiga de la orina.

- Inyectar vía i.v ó s.c. vasopresina-tanato (Pitressin de lab. Parke-Davis) a dosis de 5 U.I. para perros de hasta 15 kg p.v. y 10 U.I. para perros de peso superior. Puede sustituirse la inyección por la administración intranasal de desmopresina (Minurin de lab. Landerland) a dosis de 1 gota (0,1 ml) cada 12 horas.

- Durante la prueba debe retirarse el agua y la comida al perro, recogiendo toda la orina producida por el animal al cabo de 9-12 horas de administrar la vasopresina.

* Interpretación:

- Si el p.es. de la orina es mayor que 1.025, estaremos ante una Diabetes Insípida Central.

- Si el p.es. de la orina es menor que 1.025, se tratará de una Diabetes Insípida Nefrótica o de una Polidipsia Psicógena concomitante a un lavado intersticial de solutos.

Para que esta prueba tenga valor diagnóstico será necesario demostrar, previamente, que el animal es incapaz de concentrar orina tras practicar un test de privación de agua.

Test con soluciones salinas hipertónicas.

Está indicado en aquellos animales que, padeciendo un síndrome PU/PD, presentan una densidad de la orina igual o menor que 1.008 y han dado resultados negativos tanto en el test de privación de agua, como en el test con pitresina. Esta prueba nos permite, básicamente, hacer un diagnóstico diferencial entre animales que padecen Diabetes Insípida Nefrótica y los afectados por Polidipsia Psicógena con lavado intersticial de solutos, teniendo en cuenta que debe realizarse con mucha precaución en el primer grupo de pacientes, ya que pueden desarrollar una deshidratación peligrosa.

* Procedimiento (Lage, 1977):

- Animal en ayunas.

- Vaciar la vejiga de la orina y medir la densidad urinaria.

- Perfundir una solución salina hipertónica de cloruro sódico (2,5%) a una velocidad de 0,25 ml/kg/min. durante 45 minutos.

- Obtener la orina a los 15 minutos de comenzar la perfusión y 15 minutos después de haber terminado.

* Interpretación:

- Un animal con Diabetes Insípida Nefrótica no puede concentrar la orina por encima de 1.025, y por tanto, no desciende el flujo urinario.

- En un enfermo con Polidipsia Psicógena acompañada

de lavado intersticial de solutos concentra la orina por encima de 1.025, ya que al incrementar la osmolaridad plasmática, se restablece la hipertonicidad intersticial de la médula renal.

VII. Casos clínicos

En los casos que a continuación presentamos, hemos seguido el procedimiento diagnóstico expuesto a lo largo del trabajo. En cada uno de ellos se comentan los datos más relevantes de la historia, examen físico y pruebas laboratoriales, finalizando con una discusión del diagnóstico.

Los resultados de las pruebas bioquímicas y hematológicas se recogen en el cuadro III.

Historia nº 1

Paciente: Pastor Alemán, macho de 4 años y medio y 30 kg p.v.

Historia: PU/PD desde hace un año; últimamente bebe 5-6 l diariamente y orina muchísimas veces, emitiendo volúmenes grandes de líquido. Presenta un problema dérmico con pérdida de pelo y descamación por toda la zona dorsal, que ha comenzado hace 6 meses. No padece prurito. Al animal le cuesta subir escaleras y saltar. El dueño observa que está perdiendo grasa periorbitaria. Desde hace un mes presenta polifagia a pesar de haber adelgazado progresivamente.

Exploración: Monórquido, hipertrofia de ganglios linfáticos poplíteos y submaxilares. Hiperqueratosis de las almohadillas plantares. Pelo fácilmente depilable, alopecias y eritemia en torno a la zona del collar, úlceras en los salientes óseos, hiperemia y ulceración de la piel, que envuelve al testículo. Tercio anterior y posterior aparentemente delgados y abdomen péndulo. Bradicardia. *Laboratorio:* 19.000 leucocitos/mm³, 80% neutrófilos, 148 U.I. GPT, 343 U.I. PA., alfa-globulinas: 30%. P.es. orina 1.008, pH 8 y bacteriuria.

Diagnóstico y discusión: Al principio, y basándonos en la historia y exploración clínica, pensamos que podría tratarse de una Leishmaniosis, Hiperadrenocorticalismo o Hipotiroidismo. Pero una vez realizados los análisis de laboratorio e instaurado un tratamiento con tiroxina, al cual no había respondido, limitamos nuestro diagnóstico a un posible síndrome de Cushing, el cual podía explicar perfectamente las alteraciones bioquímicas, las lesiones dérmicas (alopecia, estafilodermia ausencia de prurito) y la cistitis (por *Staphylococcus aureus*), ya que los niveles altos de corticosteroides producen inmunosupresión. Se practicó un test de privación de agua y se observó que la densidad de la orina no subía por encima de 1.008 (isostenuria). Finalmente, el test de supresión con dexametasona nos confirmó el Hiperadrenocorticalismo con hiperplasia bilateral de adrenales.

Cuadro III. Resultados de los análisis laboratoriales de los casos clínicos presentados.

	Valores normales	Caso n.º							
		1	2	3	4	5	6	7	8
Hematología									
GRT (x 106/mm3)	5,5-8,5	8,47	8,40	4,50	7,53	6,89	3,37	5,00	-
Hgb (g/dl)	12-18	17,10	17,10	6,78	15,30	17,60	6,44	11,00	-
Hct (%)	37-55	49,00	45,00	20,00	42,00	43,00	18,00	31,00	-
GBT (x 103/mm3)	6,0-17,0	10,80	7,70	4,50	9,10	13,40	8,30	22,50	-
Neutró. (%)	60-77	80,00	74,00	82,00	88,00	75,00	65,00	88,00	65,00
Linfoc. (%)	12-30	15,00	24,00	18,00	12,00	25,00	30,00	10,00	30,00
Eosino. (%)	2-8	1,00	-	-	-	-	5,00	-	1,00
Monoci. (%)	3-10	3,00	-	-	6,00	-	-	2,00	4,00
Basófi. (%)	Raros	-	2,00	-	-	-	-	-	-
Perfil bioquímico básico									
Urea (mg/dl)	20-48	20,50	31,20	126,00	31,00	30,00	285,70	16,00	94,50
Creat. (mg/dl)	1,0-2,0	1,10	0,50	4,00	1,65	0,50	3,00	0,82	2,00
Gluco. (mg/dl)	60-100	97,50	73,20	62,00	104,00	86,40	92,50	73,00	750,00
Potasio (mEq/l)	4,0-5,7	4,50	4,30	5,00	5,30	4,30	4,80	4,70	3,50
Sodio (mEq/l)	141-152	147,00	146,00	149,00	150,00	145,00	149,00	146,00	152,00
AP (U.I./l)	20-150	343,00	90,00	70,00	70,00	821,00	46,20	280,00	40,00
ALT (U.I./l)	10-80	148,00	287,00	8,00	65,40	170,00	12,00	40,00	148,00
AST (U.I./l)	10-80	47,20	102,00	36,00	16,00	42,10	67,00	305,00	112,00
Urianálisis									
P. específico	1.001-1.060	1.008		1.010	1.015	1.010	1.014	1.015	1.050
Proteínas	-	-		++++	-	++	-	-	++
Glucosa	-	-		-	-	-	-	-	++++
pH	5,5-6,5	8		6	6	8	5	7	5
Bacterias	-	+++		-	-	++	-	-	-
Cristales	-	-		-	-	-	-	-	-
Sangre	-	-		+++	-	-	++++	+++	++++

Historia n° 2

Paciente: Cocker Spaniel, hembra ovariectomizada de 7 años y 25 kg p.v.

Historia: PU/PD desde hace mes y medio, orina unos 3 l diariamente. No quiere salir a la calle, y en cuanto intentan sacarla, aún se orina más. Padece una piometra a los dos años de edad, a consecuencia de la cual se le practicó la ovariectomía.

Exploración: Animal muy obeso, con dolor a la palpación en zona de proyección hepática. Jadea continuamente y presenta hipertermia (39,5 °C).

Laboratorio: 287 U.I. GPT, p.es. orina de 1.015.

Diagnóstico y discusión: Inicialmente sospechamos de una afección hepática en base a los datos laboratoriales y de la exploración, y por tanto, se puso un tratamiento dietético y con protectores hepáticos, con el que, al cabo de una semana, sólo había mejorado muy levemente la poliuria. En este momento pensamos en la posible existencia de un trastorno endocrino: Diabetes Insípida o Hiperadrenocorticalismo, practicándose una prueba de privación de agua que resultó negativa. Posterior-

mente se administró ADH, obteniéndose una respuesta positiva, consiguiéndose la normalización del volumen de orina excretado tras la administración de la segunda dosis. Así pues, demostramos que estábamos ante un caso de Diabetes Insípida Central.

Historia n° 3

Paciente: Pastor Alemán, macho, de 5 años y 35 kg p.v.

Historia: PU/PD desde hace un mes. Adelgazamiento progresivo desde dos meses atrás. Le cuesta mucho moverse.

Exploración: Dolor a una leve palpación por toda la zona abdominal y lumbar, abdomen en tabla, hipertermia (39,3 °C) y ECG normal.

Laboratorio: 4,5 millones de GR, 6,78 g/dl Hgb, 20% Hct., 82% neutrófilos, 126 mg/dl. Urea, 4 mg/dl creatinina, 6,9 mEq/l. Calcio, 4,9 g/dl. Prot. Tot., disproteinemia. En la orina se observan altos niveles de proteínas, sangre, cilindros hialinos, células renales y un p.es. 1.010.

Diagnóstico y discusión: Todas las pruebas de laborato-

rio apuntan hacia un fallo renal con altos niveles de urea y creatinina. Además, la disproteinemia, hipercolesterolemia y el uroanálisis nos permiten afirmar que estamos ante un síndrome nefrótico totalmente instaurado. Se puso un tratamiento encaminado a corregir la uremia, la anemia y la disproteinemia, pero no se obtuvo una respuesta positiva, evolucionando hacia una insuficiencia renal semanas más tarde.

Historia nº 4

Paciente: Caniche blanco, hembra, de 9 años de edad y 7 kg p.v.

Historia: PU/PD desde 20 días antes de traerlo a la consulta. A partir del último esquila, se le empezó a caer el pelo por la zona dorsal y desde atrás hacia delante, quedándose calvo paulatinamente. Nunca ha tenido problemas relacionados con el aparato genital.

Exploración: Alopecia simétrica bilateral que afecta a todo el dorso y cuello del animal, con hiperpigmentaciones circunscritas. El estado general es bueno, pero tiene un abdomen abultado. Cataratas bilaterales. Hernias umbilical e inguinal. Carácter nervioso y receloso.

Laboratorio: 88% neutrófilos y densidad de la orina 1.015.

Diagnóstico y discusión: La historia clínica junto con los datos obtenidos de la exploración nos hicieron sospechar desde un principio en un síndrome de Cushing, si bien en el diagnóstico diferencial debía incluirse un hipotiroidismo. Apenas se observaron modificaciones del perfil bioquímico y por tanto, se practicó un test de supresión con dexametasona, deduciéndose que, efectivamente, el animal padecía un hiperadrenocortisolismo originado por un tumor adrenal.

Historia nº 5

Paciente: Perro mestizo, macho, de 10 años y 8 kg p.v.

Historia: Presenta PU/PD desde hace un mes, síntomas que han ido intensificándose progresivamente. No aportan más datos, salvo que tenía antecedentes de haber mostrado PU/PD dos años antes, a consecuencia de un tratamiento con glucocorticoides.

Exploración: Perro de aspecto normal y carácter apacible, ligeramente obeso.

Laboratorio: 821 U.I. PA., 170 U.I. GPT. En el uroanálisis se observa proteinuria, pH 8 y p.es. 1.010.

Diagnóstico y discusión: En este animal sospechamos, inicialmente, una pielonefritis por las características del análisis químico de la orina, del sedimento urinario y del cultivo microbiano de la orina. Pero una vez que se normalizaron estos datos, se comprobó que el animal seguía padeciendo PU/PD, la cual, incluso, se intensificó, manteniéndose la densidad de la orina en torno a 1.010. Se pensó que podía existir un síndrome de Cushing o una Diabetes Insípida, practicándose posteriormente tests de privación de agua y de estimulación con vasopresina, comprobándose que se trataba de una

Diabetes Insípida Central concomitante, al obtener una respuesta negativa con la primera de las pruebas y positiva con la segunda.

Historia nº 6

Paciente: Beagle, macho, de 9 años y 10 kg p.v.

Historia: PU/PD y polifagia desde hace 5 meses. Ha ido perdiendo peso progresivamente. Había sido tratado anteriormente con vitaminas, calcio y aceite de hígado de bacalao, sin ningún efecto positivo. Desde hace tres días, el animal tiene mucha apatía, no quiere andar y al hacerlo, cojea. Padece estreñimiento.

Exploración: Animal delgado, deshidratado y con descamación furfurácea por todo el cuerpo. Ganglios poplíteos y submaxilares ligeramente hipertrofiados.

Laboratorio: 3,37 millones GR/mm³, 6,44 g/dl Hgb, 18% Hct. 285,7 mg/dl. Urea 13 g/dl Prot. Totales y Disproteinemia con un incremento marcadísimo de las fracciones beta y gamma.

Diagnóstico y discusión: Por los datos de la anemnesis, podrían incluirse en el diagnóstico diferencial un síndrome de Cushing, un fallo renal y una Leishmaniosis. Sin embargo, los datos bioquímicos apuntan con gran probabilidad hacia una Leishmaniosis. Se realizó una punción ganglionar y se observaron los parásitos en el frotis directo, confirmándose el proceso.

Historia nº 7

Paciente: Pastor Alemán, hembra, de 7 años y 35 kg p.v.

Historia: Comenzó con PU/PD tres semanas atrás y desde hace tres días elimina un exudado sanguinolento por la vagina. Tiembla frecuentemente y la última noche se ha orinado por toda la casa. Lleva 5 días muy triste y apenas come.

Tuvo el último celo hace mes y medio y fue totalmente normal. Nunca ha parido ni ha sido cubierta por ningún macho. Tampoco ha presentado síntomas de pseudogestación.

Laboratorio: 5 mill. de GR/mm³, 31% Hct., 11 g/dl Hgb., 22.000 GB/mm³, densidad de la orina de 1.015.

Diagnóstico y discusión: Tanto la historia clínica como los datos de la exploración apuntan hacia una piometra-endometritis, lo cual queda constatado por los análisis laboratoriales. A este animal se le practicó una radiografía, demostrándose el anormal volumen del útero.

Historia nº 8

Paciente: Grifón, macho, de 15 años de edad y 8 kg p.v.

Historia: El perro fue traído a nuestra consulta porque presentaba desde hacía aproximadamente un mes, intensa PU/PD, con pérdida progresiva de peso, habiéndole apreciado también los propietarios una disminución de la visión, marcha dificultosa y caídas frecuentes por debilidad del tercio posterior.

Exploración: Conjuntivitis purulenta en ambos ojos, con cataratas bilaterales y pérdida casi total de la visión, temperatura habitual (39 °C).

Laboratorio: 750 mg/dl de glucemia, 297 mg/dl de colesterol, 166 mg/dl de triglicéridos, 94,5 mg/dl de urea. En el urianálisis se observa glucosuria y cetonuria máxima y pH 5.

Diagnóstico y discusión: Ante la clínica del animal, y a la vista de los resultados de laboratorio, sospechamos, lógicamente, la existencia de una Diabetes Mellitus descompensada, por lo que consideramos oportuno administrar inmediatamente insulina junto con un tratamiento complementario encaminado a paliar la acidosis metabólica y evitar las complicaciones secundarias, principalmente las renales, que podían agravarse a consecuencia del trastorno endocrino primario. El animal respondió inicialmente bien, reduciéndose el nivel de glucemia basal y corrigiéndose parcialmente la cetonuria y acidosis, a la vez que se observó una considerable disminución en la intensidad de la PU/PD.

Bibliografía

- Breitschwerdt, E. B. (1981): Nephrogenic diabetes insipidus in three dogs. JAVMA, 179: 235-238.
- Bruyette, D. S.; Nelson, R. W. (1986): How to approach the problems of polyuria and polydipsia. Vet. Med., 2: 112-128.
- Cappen, C.; Martin, S. (1983): Diseases of the pituitary gland. Textbook of Veterinary Internal Medicine. S. J. Ettinger. W. B. Saunders. Philadelphia, 1.523-1.549.
- Castro del Pozo, S. (1981): Riñón y vías urinarias. En Manual de Patología General. Ed. Gráficas Cervantes, S. A. Salamanca, 315-330.
- Chandler, E. A.; Sutton, J. B.; Thompson, D. J. (1986): Medicina y Terapéutica Caninas. Ed. Acribia. Zaragoza.
- Ettinger, S. J. (1983): Polyuria and polydipsia. In, Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. W. B. Saunders. Philadelphia, 133-138.
- Guyton, A. C. (1981): The body fluids and kidneys. Textbook of Medical Physiology. Ed. W. B. Saunders. Philadelphia, 395-445.
- Hardy, R. M. (1982): Disorders of water metabolism. Vet. Clin. North Am. 12, 3: 353-364.
- Kirk, R. W.; Bistner, S. I. (1985): Veterinary Procedures and Emergency Treatment. Ed. W. B. Saunders. Philadelphia, 230-242.
- Lage, A. L. (1983): Apparent psychogenic polydipsia and nephrogenic diabetes insipidus. In, Current Veterinary Therapy VII. Ed. W. B. Saunders. Philadelphia, 1.098-1.100.
- Schwartz-Porsche, D. (1983): Diabetes insipidus. In, Current Veterinary Therapy VII. Ed. W. B. Saunders. Philadelphia, 1.006-1.011.

Taberdog®

NETORI

LIMPIADOR AURICULAR

PARA LA PROFILAXIS DE LAS OTITIS EXTERNAS

INDICACIONES

- Higiene general del oído externo.
- Antiflogístico para todos los procesos inflamatorios del pabellón y conducto auditivo externo.
- Coadyuvante de los tratamientos específicos antiinfecciosos o antiparasitarios de las otitis.
- Especialmente indicado en perros de orejas grandes y caídas para evitar la acumulación de cerumen, disminuyendo su producción al reducir la capacidad exudativa del epitelio.



Uno de los problemas de mayor incidencia dentro de la patología del perro son sin duda las otitis externas.

Entre los agentes desencadenantes de este tipo de trastornos que actúan de manera mecánica irritando e inflamando el conducto auditivo y preparando la posterior colonización por bacterias, hongos o parásitos cabe destacar:

— Polvo, barro, restos de hierbas, exudados, acumulaciones de cerumen y células epiteliales, etc.

Taberdog Netori se ha desarrollado como loción auricular destinada a la limpieza regular del conducto auditivo externo. Su formulación a base de Aceite de Almendra y Alcohol isopropílico, así como su modo de aplicación, favorece la eliminación de todos estos agentes. Su utilización periódica bajo la vigilancia del profesional veterinario previene de un modo eficaz la aparición de las temidas otitis. Su utilización durante el tratamiento del proceso patológico acelera su curación.

Taberdog NETORI es un producto de la División Animales de Compañía de LABORATORIOS TABERNER, S.A.

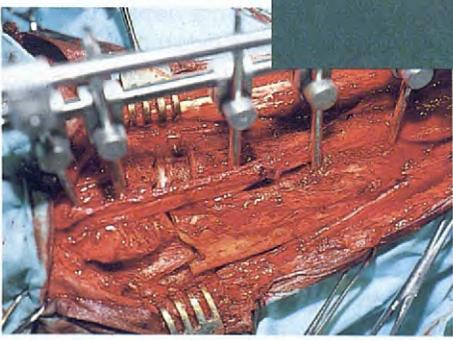
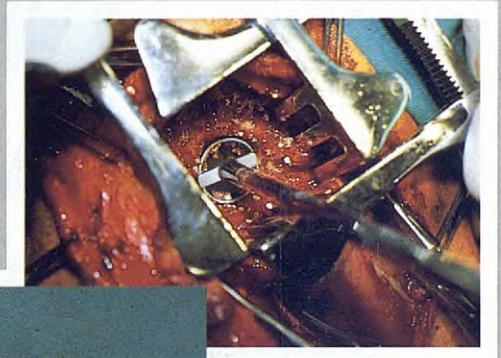
 LABORATORIOS TABERNER, S.A.
Castillejos, 352 - 08025 Barcelona

Taberner

División Animales de Compañía

MATERIAL DE CIRUGIA OSEA

del Doctor Veterinario F. Perot[®]



INDUSTRIAS QUIRURGICAS DE LEVANTE, S. A.

IQL Polígono Industrial Fuente del Jarro - C/. Islas Baleares, n.º 52

Tel. (96) 132 03 00 - Télex 61430 IQL E - Telefax 1320006

PATERNA (Valencia) - SPAIN

Policitemia Rubra Vera

A propósito de un caso clínico

Juan Fco. Rodríguez García

Resumen. Ante el hallazgo de una poliglobulia, iniciamos un estudio de las posibles causas, con el fin de efectuar el diagnóstico diferencial, lo cual nos conduce a valorar el estado de hidratación en primer lugar y posteriormente aquellas patologías que provocan de forma secundaria estados poliglobúlicos o policitémicos. Se muestra el protocolo de exploración clínica y diagnóstico, la evolución del caso en el tiempo y la conclusión de que se trata de un caso de Policitemia Rubra Vera.

Palabras Clave: Policitemia; Eritropoyetina; Perro.

Correspondencia:

Juan Fco. Rodríguez García,
Centro Policlínico Veterinario Raspeig,
C/ Ancha de Castellar 28,
San Vicente de Raspeig (Alicante).

Abstract

When a policitemic dog is found, a study of the possible causes is undertaken to make the differential diagnosis, which lead us to evaluate the water balance in first place, and further, all of the different pathologies that might cause, as a side effect, policitemic or poliglobulic conditions.

The clinic exploration and diagnostic protocol is shown, case evolution and the conclusion of being a case of Policitemia Rubra Vera.

Key Words: Policitemia; Eritropoyetina; Dog.

Introducción

El aumento en el número de glóbulos rojos circulantes, más de $8,5 \times 10^6$ por mm^3 , es una condición clínica a la que se denomina con el nombre de Policitemia, generalmente asociado a un incremento en la cantidad de hemoglobina y del valor hematocrito⁽¹⁾.

Como consecuencia de ello, hay un aumento de la viscosidad de la sangre, que impide que, en situaciones de requerimiento de mayor aporte sanguíneo a los tejidos, aumente la velocidad de flujo paralelamente a las necesidades de O_2 .

Tipos de Poliglobulias	{	- Relativas	{	- Primarias
		- Absolutas		- Secundarias

Poliglobulias relativas

No hay aumento real en la masa de glóbulos rojos. Son debidas a la deshidratación. La masa total de eritrocitos es normal, pero por estar el volumen plasmático disminuido, el número de hematíes por unidad de volumen de sangre, está aumentado. La concentración de proteínas plasmáticas está aumentada paralelamente.

Cualquier pérdida de fluidos corporales, bien sea mediante el vómito, diarrea o privación de agua, conducen a una hemoconcentración; así como el paso aumentado de fluidos del espacio intravascular al extravascular; como ocurre en las quemaduras extensas y shock anafiláctico, en los que hay un aumento de la permeabilidad vascular. Como origen de una poliglobulia pasajera está la contracción esplénica, que ocurre a veces en perros muy excitados en el momento de la toma de la muestra de sangre, llegando a aumentar el valor hematocrito entre un 10 y un 15 por ciento sobre el valor normal⁽²⁾. Algunas razas de perros, como el galgo, a menudo tienen un valor hematocrito alrededor del 60%⁽³⁾. También el enrarecimiento del O_2 ambiental provoca un incremento en el valor hematocrito del 15 al 20%, como ocurre en perros que viven a grandes alturas⁽⁴⁾.

Poliglobulias secundarias

Hay un aumento en el número de hematíes circulantes debido a un incremento de su producción por una mayor síntesis de Eritropoyetina (EP).

Poliglobulias primitivas o primarias

Sólo hay unos pocos casos descritos fuera de nuestras fronteras. Hay aumento de la masa globular sin aumento de síntesis de EP. Es un desorden mieloproliferativo.

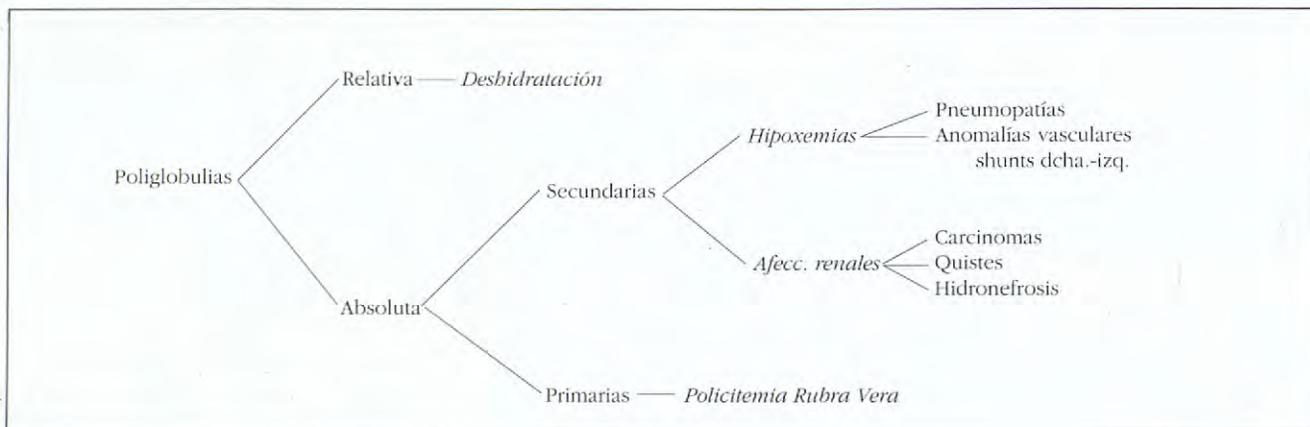


Figura 1

El hecho diferencial y determinante de una policitemia secundaria es el aumento de la producción de eritrocitos, siempre desencadenado por un aumento en la síntesis de EP.

La EP es el regulador fisiológico primario de la Eritropoyesis, tanto en el sujeto sano como en el anémico. La EP es una glicoproteína que contiene ácido siálico, con un peso molecular de 60.000 a 70.000, siendo muy estable al calor. La cantidad de EP está regulada por la relación entre el abastecimiento y la demanda de oxígeno⁽⁵⁾.

La EP actúa sobre la célula pluripotencial primaria de la médula ósea, induciéndola a diferenciarse como Rubrocito.

El riñón juega un papel determinante en la producción de EP. Como respuesta a la anoxia, el riñón es estimulado a producir Eritrogenina (Factor Eritropoyético Renal). Este factor es el que activa la Eritropoyetina Inactiva o Eritropoyetinógeno, de origen hepático. Es esta EP activada la que finalmente actúa sobre la Eritropoyesis. En el perro, el riñón es la única fuente de Eritrogenina⁽⁶⁾. La Eritropoyetina no tiene especificidad de especie, siendo capaz de inducir la formación de EP activada en cualquier especie, sean estos humanos, ratas, perros, cerdos u ovinos⁽⁷⁾.

La Policitemia primitiva o Policitemia Rubra Vera (PRV) consiste en un trastorno mieloproliferativo de etiología desconocida. Existe una hiperproducción de eritrocitos de morfología y vida media normales. En el hombre se acompaña comúnmente de leucocitosis y trombocitosis, que en algunos casos desemboca en mielofibrosis o leucemia blástica aguda. El diagnóstico de PRV requiere demostrar un aumento absoluto en el volumen sanguíneo de eritrocitos, asociado con una saturación de O₂ en sangre arterial no menor del 90% y a unos niveles de EP sérica no aumentados por encima de los valores normales⁽⁸⁾.

La médula ósea en los perros está generalmente hiperplásica, aunque no siempre, estando la relación mielóide/eritroide dentro de los valores normales. Algunos autores creen que se le debería llamar "Eritrocitosis Primaria" por las diferencias con el síndrome humano⁽⁹⁾. En la PRV se da también la posibilidad de que exista una eritropoyesis extramedular⁽¹⁰⁾.

Caso clínico

En el caso clínico de nuestro interés se trata de una perra labrador, de cuatro años de edad y veinticinco kilos de peso, que desde 2 años atrás venía padeciendo crisis de ataxia locomotora, trastornos visuales y neurológicos que se traducían en golpearse contra objetos que aparentemente no reconocía. Estas crisis se manifestaban generalmente después de pequeños esfuerzos, como eran el subir unas escaleras o tras unas cortas carreras. Según su propietario, el animal era demasiado tranquilo y apático. También nos relató que bebía y orinaba más de lo normal.

En una primera exploración clínica, la conjuntiva palpebral (Fig. 1), mucosa oral y vaginal, aparecían fuertemente coloreadas, en un tono rojo ladrillo. Los vasos episclerales estaban dilatados.

La auscultación no reveló ninguna connotación de especial interés.

La temperatura rectal era de 38,5 °C.

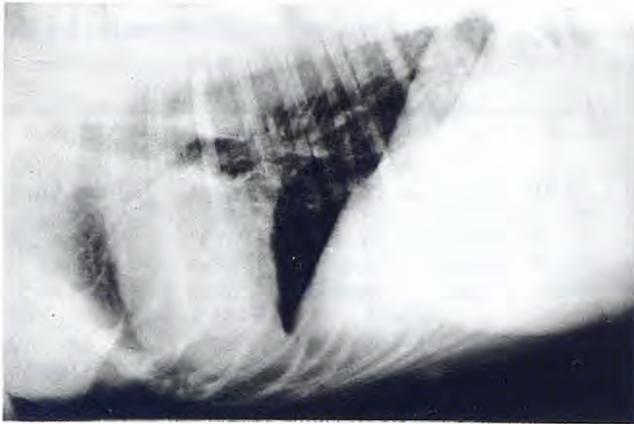


Figura 2

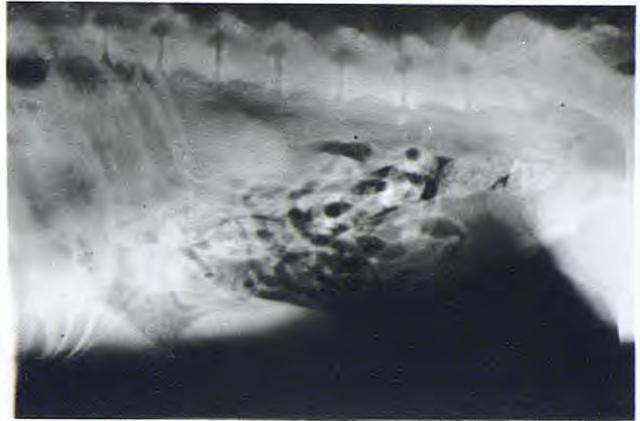


Figura 3



Figura 4

Velocidad desenroscamiento: 50 mm/sg.

Sensibilidad: 1 cm = 1mV

La piel se mostraba elástica, sin signos de deshidratación.

El protocolo de la exploración clínica incluyó:

- Radiografías torácicas y abdominales.
- Electrocardiograma.
- Análisis de sangre: hemograma y bioquímica.
- Análisis de orina.
- Valoración de médula ósea.
- Gasometría.
- Determinación del nivel de EP sérica.

La radiografía torácica (Fig. 2), muestra unos campos pulmonares radiodensos, debido a la mayor opacificación de los trayectos vasculares.

En la radiografía abdominal se observa discreta esplenomegalia (Fig.3)

El ECG estaba dentro de la más absoluta normalidad. Se muestra la derivación II (Fig.4)

El *análisis de sangre* incluyó:

- Hemograma (Tabla I).
- Perfil bioquímico (Tabla II).
- Proteinograma (Tabla II).

En los hemogramas, el conteo de hematíes fue realizado en cámara de Newbauer.

El hematocrito se obtuvo en una microcentrífuga.

El *análisis de orina* dio los siguientes resultados:

- Color: Amarillo claro
- Sangre: ++ (hemoglob.)
- pH: 7
- Proteínas: ++
- Glucosa: Neg.
- Sedimento: Ausencia de células anormales
- Cuerpos cet: Neg.
- Billirubina: +
- Urobilinógeno: Neg.
- Leucocitos: Neg.
- Nitritos: Neg.
- Densidad: 1.010 g/l

Gasometría

Se realizó en sangre arterial, en muestra obtenida de la arteria femoral, sobre heparina-litio. Resultados:

-pO₂.....93,5 mm Hg
 -pCO₂.....35 mm Hg
 -CO₃H-...27 mEq/L
 -pH.....7,49

Valores de referencia⁽¹¹⁾

pO₂.....85 - 95 mm Hg
 pCO₂.....40 - 60 mm Hg
 CO₃H-.....17 - 24 mEq/L
 pH7,31 - 7,42

Tabla I. Evolución del hemograma

	12 Feb.	16 Feb.	18 Feb.	20 Feb.	22 Feb.	25 Feb.	29 Feb.	1 Mar.	10 Mar.	30 Mar. Extrac. 600 cc	14 Mayo Extrac. 900 cc	21 Jun.				
Hematies (x 10 ⁶ /mm ³)	12,8	11,6	10,5	---	---	---	7,3	---	7,5	8,4	9,8	8,6				
Hb (gr/dl)	28,24	26,14	24	21,3	19,23	17,13	16,03	14,69	17,2	20	22,83	20,36				
Ht. (%)	82	76	70	63	57	51	48	44	50	58	66	59				
VCM (μ ²)	64	65,5	66,6	---	---	---	65,7	---	66,6	69	67,3	68,6				
CHCM (gr/dl)	34,43	34,39	34,28	33,8	33,73	33,58	33,39	33,38	34,40	34,48	34,59	34,50				
RGB/mm ³	10.400	8.200	7.800	8.000	7.600	7.000	6.400	6.600	7.200	7.900	6.800	7.200				
Neutrófilos:	%															
-Cayados	1.248	12		560	7		448	7	144	2	553	7	476	7	648	9
-Segment.	6.448	62		5.600	70		4.096	64	2.880	40	3.318	42	3.332	49	3.960	55
Linfocitos	1.664	16		1.120	14		1.280	20	2.736	48	2.686	34	2.108	31	1.800	25
Monocitos	312	3		240	3		128	2	72	1	395	5	68	1	72	1
Eosinófilos	728	7		480	6		448	7	1.368	19	948	12	816	12	720	10
Basófilos	0	0		0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Plaquetas (x 10 ³ /mm ³)	142	150		138			196		215	180	212	236				
Prot. Tot. (gr/dl)	6,6	6,4	6,2	5,2	5,5	5,8	5,6	5,5	5,9	6,8	6,6	6,4				

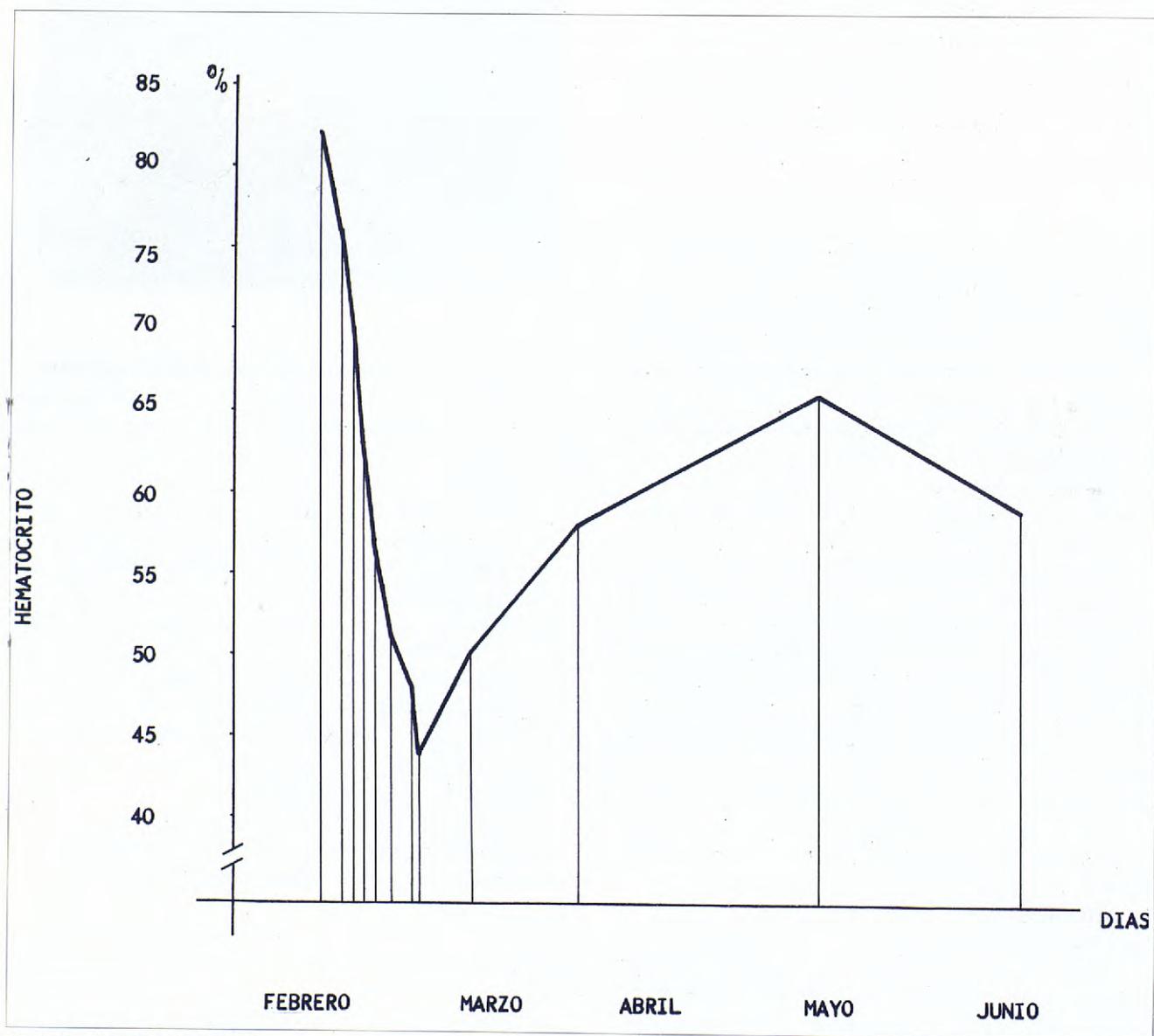


Fig. 5. Evolución del hematocrito.

Tabla II. Resultados del perfil bioquímico y proteinograma del primer análisis efectuado.

Bioquímica		Proteinograma	
Creatinina	0,9 mg/dl	Proteína total	6,6 gr/dl
Urea	36 mg/dl	Cociente A/G	1,07
Glucosa	88 mg/dl	Albúmina	51,80%
Bilirrubina total	0,9 mg/dl	Globulina	48,20%
GOT	50 UI/L	Alfa 1	6,08%
GPT	12 UI/L	Alfa 2	6,52%
CK	317 UI/L	Beta	19,47%
Fosfatasa alcalina	10 UI/L	Gamma	16,39%
Colesterol	322 mg/dl		
K+	4,6 mEq/L		



Fig. 6

Tabla III

Hallazgo clínico	Polic. Relativa	Polic. Vera	Polic. secundaria	
			Hipoxia	Enf. renal
Vol. tot. hematíes	Normal	Aumentado	Aumentado	Aumentado
Vol. plasmático	Disminuido	Gen. normal	Norm. o menor	Variable
Rcto. leucocitos	Aumentado	Variable	Normal	Gen. normal
pO ₂ arterial	Normal	Normal	Disminuido	Normal
Nivel de EP	Normal	Disminuido o normal	Aumentado	Aumentado

Nivel de Eritropoyetina

El método empleado por el laboratorio al que se remitió la muestra fue Enzimoimmunoanálisis.

En este caso, no habiendo podido obtener ningún estudio previo de los valores normales de EP en el perro en ninguna de las obras consultadas, se decidió hacer una determinación de EP al paciente, simultáneamente con otro perro sano como referencia.

El límite inferior de sensibilidad de la técnica utilizada es de 4 mU/ml.

En el perro problema se hizo una determinación del nivel de EP antes y después de una sangría en la que se extrajeron 400 cc de sangre. A continuación se muestran los resultados:

Nivel de EP sérica

- Paciente antes de la sangría..... < 4 mU/ml
- Paciente después de la sangría..... < 4 mU/ml
- Perro sano de referencia..... 4 mU/ml

Valoración de médula ósea

Se obtuvieron varias muestras de médula ósea por punción de la articulación costocondral.

El estudio histopatológico de los frotis de MO nos facilitó el siguiente cuadro lesional:

- Celularidad: normal o discretamente elevada.
- Maduración de las diferentes líneas celulares: Se observa una maduración normal en las distintas series hematopoyéticas.
- Cociente M/E: Sobre un recuento total de 500 células, se observa que la relación de elementos mieloides a eritroides es de 1:1.
- Número de megacariocitos y megacarioblastos: Normal, 0,5%.
- Presencia de elementos parasitarios o de células neoplásicas: Negativo.

En la Policitemia Vera humana la médula ósea, estudiada por aspiración, en la biopsia demuestra un cuadro hiper celular de panielosis, destacando un incremento de eritroblastos y magacariocitos.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico nos basamos en la tabla III⁽¹²⁾, que resume los hallazgos hematológicos encontrados en los diversos tipos de Poliglobulias.

Para el cálculo del volumen total de células rojas hay que recurrir a diversos métodos de marcaje de un número conocido de glóbulos rojos con isótopos radiactivos. Uno de ellos es el hierro radiactivo Fe⁵⁵ y Fe⁵⁹, que se

administra al animal durante varias semanas para que se una a la molécula de hemoglobina de los hematíes neoformados. La sangre del donante se inyecta, ya marcada, al animal problema, y el volumen total de células rojas se determina midiendo la dilución de eritrocitos marcados, después de un tiempo suficiente que les permita la mezcla homogénea en el torrente sanguíneo.

Otros métodos son el del Fósforo radiactivo P^{32} , y el Cromo radiactivo, Cr^{51} . En estas técnicas se marca, in vitro, una muestra de sangre del animal a estudiar. Es más fiable el uso de Cr^{51} como radioisótopo marcador⁽¹³⁾.

Desgraciadamente, estas son técnicas que en nuestro entorno aún quedan lejos de las posibilidades diagnósticas de los veterinarios clínicos.

Descartamos la posibilidad de una Policitemia relativa o por reducción del volumen plasmático al observar una concentración de proteínas totales de 6,6 gr/dl con un hematocrito del 82%. El estudio del proteinograma muestra un cociente A/G adecuado, mostrando que la concentración de las proteínas plasmáticas no se debe a una disminución de la albúmina compensada con un aumento de las fracciones globulínicas ni viceversa.

Tampoco se encuentra elevada la concentración de urea en sangre.

La baja densidad de la orina era difícilmente compatible con un estado de deshidratación, cuando el pliegue cutáneo se recuperaba mostrando una perfecta elasticidad.

El grado de saturación de oxígeno de la sangre arterial estaba dentro de los límites normales, eliminando así la posibilidad de tratarse de una Policitemia secundaria por hipoxia. Asimismo, queda excluida la posibilidad de una Policitemia secundaria de origen renal por hallarnos con bajos niveles de EP.

La baja densidad de la orina la asociamos a la discreta Polidipsia/poliuria debida a la excesiva viscosidad de la sangre, que deprime la liberación de Hormona Antidiurética (HAD), como mecanismo compensador que intenta aumentar el volumen del líquido del espacio intravascular para reducir la viscosidad sanguínea. En este caso la poliuria es secundaria a la polidipsia.

Como diagnóstico sólo nos queda la posibilidad de que nos hallemos ante una Policitemia Rubra Vera.

Tratamiento

La terapia está dirigida a reducir la masa de células rojas. Esto se puede lograr mediante flebotomías periódicas o mediante la supresión de la producción de eritrocitos por la médula ósea a través de agentes citorreductores tales como el Fósforo radiactivo P^{32} , mostazas nitrogenadas o hidroxiaurea⁽¹⁴⁾.

Entre las desventajas de los citorreductores está el hecho de que pueden provocar peligrosas leucopenias y trombocitopenias, obligando a un control periódico del hemograma.

El volumen de sangre debe ser reducido tan rápidamente como la condición física del paciente lo permita.

Normalmente se extraen 10 ml por kg de peso corporal en días alternos, hasta lograr que el valor hematocrito quede dentro de los límites normales.

La rápida reducción del volumen sanguíneo puede evitar serias crisis hemorrágicas y tromboembólicas.

La sangre se ha de examinar a intervalos frecuentes una vez que se ha obtenido la normalización del hematocrito y establecer la frecuencia de flebotomías.

La terapia mielosupresora debe ser considerada si el recuento de plaquetas se aproxima a $1 \times 10^6/\text{mm}^3$, o si los hematíes se producen a tal rapidez que la flebotomía se necesite a intervalos menores de 2 meses. También si se observa esplenomegalia u otra evidencia de una enfermedad mieloproliferativa progresiva⁽¹⁵⁾.

En el caso que nos ocupa el tratamiento elegido fue el de efectuar flebotomías periódicas y seguir su evolución.

Desde su ingreso en la clínica, al perro se le extrajeron 400 cc de sangre en el 2º día y posteriormente, 300 cc cada 2 o 3 días. Simultáneamente se le perfundía una cantidad igual de solución salina fisiológica. La extracción se efectuaba mediante venopunción de la vena yugular, y la infusión de solución salina en la vena cefálica.

El volumen total de sangre extraída durante los 19 días que duró su ingreso fue de 1.900 cc. En la página siguiente se muestra el panel de hemogramas realizados durante el ingreso y posterior seguimiento del caso. Los valores que aparecen en cada fecha, corresponden a hemogramas realizados antes de cada flebotomía.

Al final de su estancia se sometió al animal a ejercicio físico intenso, no presentando signos neurológicos ni de cansancio anormal después de correr por espacio de unos veinte minutos. El color de las mucosas era normal (Fig. 6).

Desde Junio de 1988 se continuó con extracciones de sangre cada dos meses, siempre encontrándonos con hematocritos del orden del 75 al 80% en cada ocasión, razón por la cual se decidió iniciar el tratamiento con citorreductores.

El 3 de Febrero 1989 comenzó la administración de *Busulfan* a razón de 2 mg/día durante 15 días seguidos y luego continuar la misma dosis en días alternos. Se partió de un hematocrito del 76%. En fecha 17 de Marzo el hematocrito del perro se encontraba en un 66%, con un estado general del animal bueno. Los recuentos leucocitarios y de plaquetas no mostraban ninguna desviación anormal.

Discusión

Aunque existe una limitación actual para el diagnóstico exacto de la PRV, como es el caso de la determinación de volumen total eritrocitario mediante la utiliza-

ción de isótopos radiactivos, la determinación del nivel de EP sérica y la medida de la tensión de O₂ arterial nos elimina posibles causas de Policitemias secundarias.

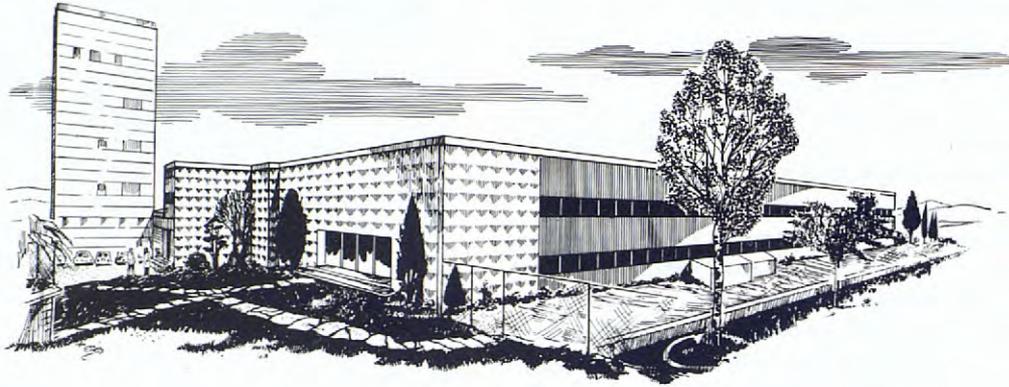
El hallazgo de una médula ósea con una actividad de normal a ligeramente aumentada alimenta la posibilidad de que el aumento en la producción de hematíes se deba a una Eritropoyesis de origen extramedular, quizá de origen hepático o esplénico, en los que hubiera quedado una actividad eritropoyética residual, similar a la que poseían en la vida fetal del animal.

La respuesta del animal a las extracciones de sangre fue rápida y sin complicaciones, y la evolución del paciente en el tiempo muestra una tasa de reposición de hematíes rápida; sin mostrar el animal ningún signo patológico, haciendo una vida absolutamente normal.

No sabemos las expectativas de vida para este caso clínico. Aunque en la literatura consultada se considera de 2 a 4 años la posibilidad de supervivencia, bien es verdad que son muy escasas las comunicaciones sobre la Policitemia Rubra Vera.

Bibliografía

1. Benjamin M. M.: Outline of Veterinary Clinical Pathology, 3.^a edición. The Iowa State University Press, 1978: 146-148.
2. Groulade, P. and Guelfi, J. F.: Atlas D'hematologie et De Cytologie du chien et du Chat CNVSPA, 1983: 26.
3. Harvey, J. W.: Myeloproliferative Disorders in Dogs and Cats Vet. Clin. North Am. 11:2 Clinical Hematology Saunders, 1981: 371-372.
4. Schall, W. D. and Perman, V.: Diseases of the Red Blood Cells in Ettinger: Textbook of Veterinary Internal Medicine W. B. Saunders Co., 1.^a edición, 1975: 1.609.
5. Schalm, O. W.; Jain, N. C. and Carrol, E. J.: Hematología Veterinaria, 1.^a edición en español, 1981: 382.
6. Coles, E. H.: Veterinary Clinical Pathology IV edición. Saunders Co., 1986: 11.
7. Schalm, O. W.; Jain, N. C. and Carrol, E. J.: Hematología Veterinaria, 1.^a edición en español, 1981: 383.
8. Schalm, O. W.; Jain, N. C. and Carrol, E. J.: Hematología Veterinaria, 1.^a edición en español, 1981: 385 y 435.
9. Young, K. M.: Myeloproliferative Disorders Vet. Clin. North Am. 15:4 Canine Hematopoietic Tumors, Saunders, 1985: 773-774.
10. Giger, U. R. S. and Gorman, N. T.: Oncologic Emergencies in King: Current Veterinary Therapy ix edición, Saunders, 1986: 456.
11. Bentinck-Smith, J.: A Roster of Normal Valves for Dogs and Cats in Kirk: Current Veterinary Therapy ix edición, Saunders, 1986: 1.268.
12. Benjamin, M. M.: Outline of Veterinary Clinical Pathology, 3.^a edición. The Iowa State University Press, 1978: 149.
13. Schalm, O. W.; Jain, N. C. and Carrol, E. J.: Hematología Veterinaria, 1.^a edición en español, 1981: 3-4.
14. Young, K. M.: Myeloproliferative Disorders, Vet. Clin. North Am. 15:4 Canine Hematopoietic Tumors, Saunders, 1985: 774.
15. Harvey, J. W.: Myeloproliferative Disorders in Dogs and Cats, Vet. Clin. North Am. 11: 2 Clinical Hematology, Saunders, 1981: 374-375.



El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zosanitarios 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



Fibrosarcoma esplénico primario en un perro

J. L. González
P. Toni
E. Rollán
J. A. Montoya
F. Rodríguez
P. García

Palabras Clave: Fibrosarcoma; Bazo; Perro.

Resumen. Se describe un caso de fibrosarcoma esplénico primario, con metástasis múltiples, en un perro mestizo macho, de ocho años de edad. Clínicamente el animal presentaba un cuadro de insuficiencia hepática. Mediante la necropsia y el estudio histológico se llegó al diagnóstico definitivo.

Correspondencia:
Departamento de Patología Animal II,
Facultad de Veterinaria
de la Universidad Complutense,
28040 Madrid.

Abstract

A case of primary splenic fibrosarcoma, with multiple metastasis, in a male eight-year old mixed-breed dog is described. The animal showed clinical signs corresponding with an hepatic failure. Necropsy and a subsequent histopathologic study lead to the final diagnosis.

Key Words: Fibrosarcoma; Spleen; Dog.

Introducción

En el perro, las neoplasias primarias del bazo son más frecuentes que las metástasis neoplásicas⁽¹⁾. Estas neoplasias primarias pueden originarse a partir del endotelio vascular, de los folículos linfoides o del estroma fibromuscular⁽²⁾. De todas ellas las más frecuentes son las que tienen su origen en el endotelio vascular, es decir, los hemangiomas y los hemangiosarcomas⁽³⁻⁴⁾; sin embargo, son raros en el perro, los tumores del estroma fibromuscular⁽²⁾, ya sean benignos (fibroma o leiomioma) o malignos (fibrosarcoma y leiomiomasarcoma).

En el presente trabajo, describimos un caso de fibrosarcoma esplénico, con metástasis múltiples.

Caso clínico

Llegó a nuestra consulta un perro mestizo, macho, de ocho años de edad. En la anamnesis, el propietario nos informó que, desde hacía tres meses, el perro estaba muy decaído, se pasaba todo el día tumbado, presentaba frecuentemente vómitos biliosos, heces blandas y de color achocolatado y una orina concentrada y oscura.

Tras realizar la exploración clínica, recogimos los siguientes datos: decaimiento y delgadez marcada, mucosas pálidas, intensa deshidratación con pliegue cutáneo persistente y ojos hundidos, presencia de úlceras en la boca, temperatura rectal de 39,7^o C, respiración disneica y batipneica, frecuencia cardíaca de 96 ppm. Las heces eran de consistencia disminuida e hipercólicas, los vómitos presentaban aspecto bilioso, la orina mostraba una coloración intensa y a la palpación abdominal profunda se apreciaba dolor, fundamentalmente localizado en el epigastrio.

El estudio radiológico reveló sombras radiopacas difusas en la zona de proyección hepática y una discreta hepatomegalia.

La analítica sanguínea mostró los siguientes resultados: Urea 28 mg/dl, Glucosa, 108 mg/dl, Hematócrito 32%, Proteínas totales 7 g/dl, GPT 1.102 U/l y GGT 90 U/l. El urianálisis reveló un pH de 7,5, indicios de sangre, proteínas 1.000 mg/dl y Bilirrubina +++/ En el sedimento

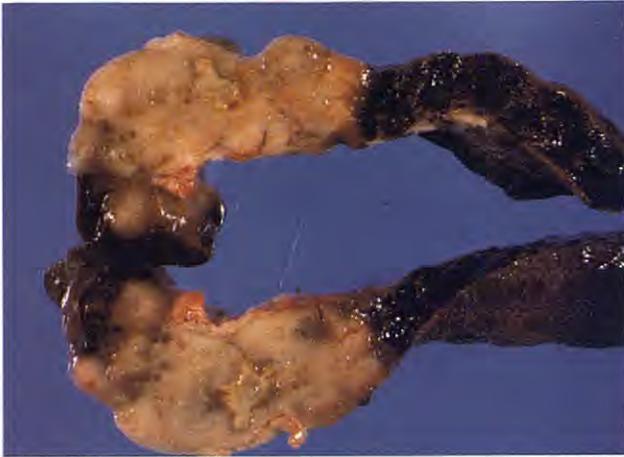


Fig. 1: Bazo. superficie de sección de la masa tumoral.



Fig. 2. Hígado: nódulos tumorales metastásicos.



Fig. 3. Pulmón: pequeños nódulos metastásicos.

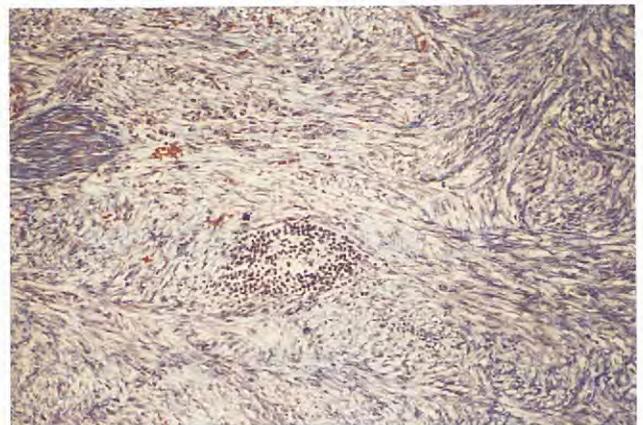


Fig. 4. Bazo: células tumorales agrupadas en haces, que se orientan en distintas direcciones. Tricrómico de Masson x 160

urinario se encontró una moderada cantidad de cilindros granulosos, leucocitos y células de descamación vesicales, en pequeña cantidad.

Con todos los datos obtenidos de la anamnesis, de la exploración física y de los métodos de exploración complementaria, y ante la imposibilidad de realizar una laparoscopia exploratoria, se realizó un diagnóstico presuntivo de insuficiencia hepática con sospecha de tumor hepático.

Se instauró un tratamiento higiénico-dietético de dieta absoluta, tanto de sólidos como de líquidos y una medicación a base de una fluidoterapia intravenosa con suero Ringer-Lactato, junto con hemostáticos, atropina, antieméticos, protectores hepáticos, detoxicantes, complejo B y antibioterapia a base de penicilina.

Durante los 10 días siguientes se mantuvo el mismo tratamiento. El animal presentaba cuadros alternantes de vómitos y diarreas, manteniéndose la intensa deshidratación, con valores de GPT, GGT entre 200 y 722 U/l, 45 y 76 U/l respectivamente y una bilirrubina total de 1 mg/dl.

Ante la irreversibilidad de los síntomas y la falta de respuesta al tratamiento, y con la profunda sospecha de que se trataba de un tumor hepático, se decidió, de acuerdo con el propietario, realizar la eutanasia del animal.

La necropsia reveló la presencia de un líquido sero-hemorrágico (aproximadamente 200 ml) en cavidad abdominal. El bazo mostraba en su extremidad dorsal una masa nodular, irregular, de color blanco grisáceo, de 10 cm x 8 cm x 5 cm, que ocupaba un tercio de su superficie. A la sección, su consistencia era firme y la superficie de corte, homogénea y opaca, presentaba pequeños focos hemorrágicos y alguna zona amarillo-grisácea de necrosis (Fig. 1). El hígado mostraba numerosos nódulos blanco-grisáceos, de consistencia firme y de tamaño variable (0,5-5 cm), que en ocasiones llegaban a confluir unos con otros (Fig. 2). Nódulos similares a los del hígado, con un diámetro no superior a 2 cm, se observaron en mesenterio y omento. Los pulmones presentaban algunos nódulos grisáceos y firmes, que no excedían de los 5 mm de diámetro (Fig. 3).

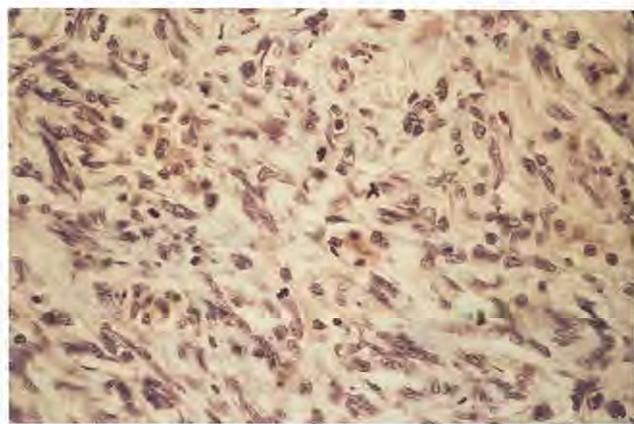


Fig. 5: Atipias celulares y numerosas mitosis. HE x 400.

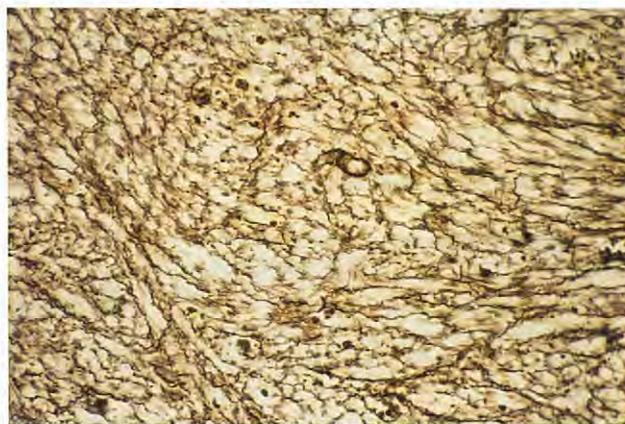


Fig. 6: Abundantes fibras de reticulina entre las células tumorales. Método de Gomori x 250.

El examen microscópico de las diferentes formaciones nodulares localizadas en bazo, hígado, mesenterio, omento y pulmón, mostró la presencia de un tejido neoplásico, integrado por elementos celulares de naturaleza mesenquimatoso. Las células tumorales, generalmente fusiformes, se agrupaban formando heces que se entrelazaban y orientaban en distintas direcciones (Fig. 4). Los núcleos, alargados u ovoides, presentaban nucléolos evidentes, en número de uno a tres. Las mitosis eran frecuentes, algunas de ellas atípicas (Fig. 5). Junto a las células tumorales observamos, con el tricrómico de Masson, una cantidad variable de fibras colágenas, así como la presencia de fibras de reticulina (método de Gomori) que rodeaban los distintos elementos neoplásicos (Fig. 6). Eran frecuentes las hemorragias, los focos de necrosis y los infiltrados inflamatorios de células mononucleares. El diagnóstico histopatológico fue de fibrosarcoma esplénico con metástasis en hígado, mesenterio, omento y pulmón.

Discusión

El fibrosarcoma esplénico es un tumor poco frecuente en el perro, que presenta un alto grado de malignidad⁽²⁾. En nuestro caso hemos comprobado este carácter maligno, al observar la presencia de múltiples metástasis en hígado, pulmón, mesenterio y omento, que probablemente se desarrollaron de una forma rápida⁽⁴⁾.

Si bien clínicamente se realizó un diagnóstico presuntivo de insuficiencia hepática, debido posiblemente a una tumoración, fue el estudio anatomopatológico el que nos permitió llegar a un diagnóstico definitivo de fibrosarcoma primario de bazo, con metástasis similares a las descritas por otros autores⁽⁴⁾.

Desde el punto de vista macroscópico es posible establecer un diagnóstico diferencial entre el fibrosarcoma y el hemangiosarcoma⁽⁴⁾, ya que este último presenta un crecimiento nodular, un color rojo oscuro y una mayor fragilidad que determina frecuentes hemorragias⁽⁵⁾. Sin embargo, el diagnóstico diferencial entre los distintos sarcomas primarios no endoteliales del bazo, tan sólo puede realizarse mediante el estudio histológico.

Respecto a la edad de presentación de este tumor, podemos indicar que, aún cuando son escasas las descripciones a este respecto⁽⁴⁾, su aparición se aproxima a la del hemangiosarcoma esplénico, que se produce en perros de edad avanzada, generalmente a partir de los 8 años de edad⁽¹⁾. En cuanto a la raza y al sexo es difícil establecer unos datos concretos, debido principalmente a la falta de casuística.

La esplenectomía está indicada en aquellos casos en los que el tumor está localizado exclusivamente en el bazo⁽²⁾. No obstante, el pronóstico de esta neoplasia es generalmente poco favorable⁽²⁾, debido al rápido desarrollo de metástasis a distancia.

Bibliografía

1. Brown, N. O.; Patnaik, A. K. and Macewen, E. G. (1985): Canine hemangiosarcoma: Retrospective analysis of 104 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 186: 55-58.
2. Crane, S. W. (1984): Canine and feline surgery. J. Archibald. American Veterinary Publications, Inc. Santa Bárbara; 511-512.
3. Jones, T. C. and Hunt, R. D. (1983): *Veterinary Pathology*, 5th ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1345.
4. Read, H. M. and Middleton, D. J. (1988): Non-endothelial primary splenic sarcoma in two dogs. *Vet. Rec.*; 122: 440-441.
5. Stannard, A. A. and Pulley, L. T. (1978): *Tumors in Domestic Animals*, 2nd ed. J. E. Moulton. University of California Press. Berkeley, 36.

Cartas al Director

Madrid, 20 de Mayo de 1989

Sr. Director de la Revista de AVEPA:

Desde que cambió la Editorial de la Revista, he podido comprobar una pérdida notable en la calidad técnica, pero nunca he sabido hasta que punto la calidad fotográfica del autor coincidía con la publicada. Pero con mis artículos publicados en esta Revista he podido constatar la calidad de reproducción de los fotolitos, la cual deja mucho que desear e incluso menosprecia enormemente la calidad técnica de los trabajos.

Esta mala calidad ha sido mucho más acusada en mi último trabajo "*Osteodistrofias en el perro y en el gato*" publicado en el volumen 9 nº 1 (Enero-Marzo de 1989) en el cual hay radiografías que no son visibles en absoluto, cuando en las copias enviadas para el Premio PURINA tenían una calidad técnica incomparable a la de la Revista.

Mi mayor indignación, ha sido cuando he podido apreciar que se insertan hojas de papel de mucha más calidad para algunos anuncios. ¿Nosotros no tenemos derecho a esa mejor calidad?

Sin otro particular,

Fdo. Julio Rueda

Sr. Director,

No quisiera que la revista que usted dirige se convierta en el espejo de polémicas personales que bien tienen otros foros para ser dirimidas. Sin embargo, ante la carta publicada en el Vol. 9 nº 1 de la revista de AVEPA y firmada por Closa, Font y Mascort, desearía hacer las siguientes puntualizaciones:

1º Tal como expresan en su escrito, el 30 de Junio fecha en la que finalizaba la entrega de los premios Purina yo todavía pertenecía a dicha clínica y parece que a nadie le sorprendió que yo elaborara unos trabajos que firmé en solitario y ellos hicieron lo mismo en su trabajo.

2º El fallo del tribunal se produjo a posteriori cuando yo ya no pertenecía a dicha clínica y la publicación de los premios en la revista se produjo cuando yo ya había constituido una nueva clínica por lo que obviamente puse mi actual dirección. Acepto la queja que al no cambiar en el manuscrito "los casos diagnosticados en nuestra clínica en los últimos siete años" pueda malinterpretarse y debería haberse rectificado poniendo "los casos recopilados por el autor en los siete últimos años". Sirva la presente para enmendar el error.

3º El material empleado en la elaboración de los trabajos es de mi entera propiedad y no de la clínica tal y como argumentan los firmantes amparándose en que así lo manifestaban los estatutos de la sociedad. Le adjunto dichos estatutos y le agradecería la inclusión de una nota, tras su lectura, para corroborar la veracidad de mis afirmaciones. En ninguno de los estatutos consta que el material fuera propiedad de la clínica.

4º Si el interés de mis excompañeros es dejar patente que ellos también saben resolver hernias diafragmáticas y tumores renales, ratifico desde estas líneas su capacidad para abordar esta patología. Espero con ello haber contribuido al reconocimiento público de su buen quehacer.

5º Así pues, en mis futuras publicaciones continuaré utilizando el material que dispongo y que fue almacenado y compartido durante mi estancia de diez años en dicha clínica. En justa correspondencia admito que utilicen dicho material sin incluirme como autor y consciente que muchos casos fueron resueltos por el abajo firmante. Parece que la diferencia radica en que yo no me resiento de tal actitud.

Finalmente quisiera desear a mis excompañeros que continúen en la línea de trabajo que iniciamos hace diez años, que tantas satisfacciones profesionales les ha proporcionado y les aliento para seguir utilizando el material que disponen y de esta forma continúe la profesión beneficiándose de sus conocimientos.

Atentamente le saluda

Fdo. Ignacio Durall

*Clínica Veterinaria Durall y Ferrer
Viñolas 10
08190 Sant Cugat Barcelona*

ALIMENTAMOS CAMPEONES

Una vez más un perro de VISAN ha conseguido el título de Mastín Campeón de España 1989. Muchos años de experiencia en alimentación animal lo han hecho posible.



**DISPONIBLE
COMO SEMENTAL**

Para mayor información señale 103



Mini-galletas para Cachorros
Gránulos de Alta Energía
Galletas para Adultos
Tacos para Rehalas de caza



Extrusionado Cachorros



Extrusionado Adultos



Mini-galleta Cachorros



Galleta Adultos



Huesos

Chuletas

Hueso + Chuleta

**MAS CALIDAD
A MEJOR PRECIO**



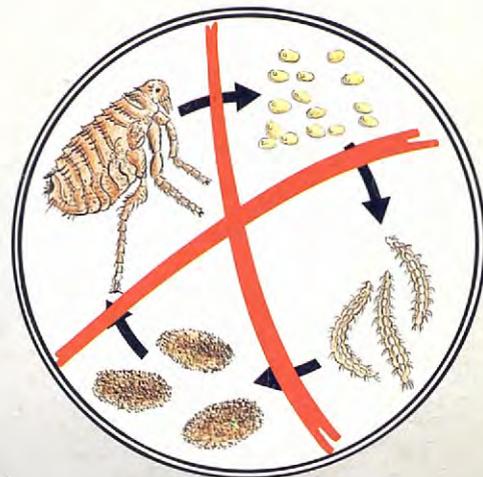
Servicio de Atención al Cliente: C/ Doctor Esquerdo, 168 - MADRID 28007 - Telf. 551 22 00

Taberner
la seguridad
en insecticidas

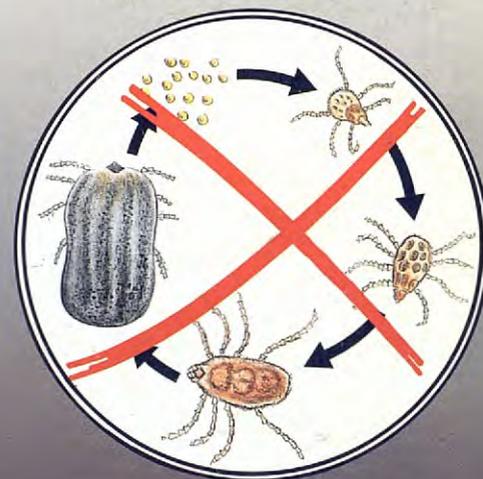
En la lucha contra
los ectoparásitos



CICLO DE LA PULGA



CICLO DE LA GARRAPATA



Taberdog® POLVO INSECTICIDA

con Permetrin

TAMBIEN ELIMINA HUEVOS Y LARVAS

- Máxima eficacia antiparasitaria.
- Seguridad de aplicación sobre perros y gatos.
- Acción residual prolongada.
- Para aplicar sobre el animal y su habitáculo.
- Penetra en rendijas y rincones.
- No mancha.
- Olor agradable con acción desodorante.
- Una aplicación semanal es suficiente.

Composición: Permetrin 0,3 g., Citral 0,5 g., excipiente c.s.p. 100 g.

Taberner

División Animales de Compañía

LABORATORIOS TABERNER, S.A.
Castillejos, 352 - 08025 Barcelona (E)