

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**ATLAS DE CIRUGIA. EN PERROS Y GATOS
GLANDULAS DE LA CABEZA Y EL CUELLO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
ELPIDIA SARA CARRIZOSA VIAZCAN**

ASESOR: M. V. Z. ISIDRO CASTRO MENDOZA

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGINA
I.- RESUMEN	1
II.- INTRODUCCION	2
III.- LAS GLANDULAS DE LA CABEZA Y DEL CUELLO	
A) ANATOMIA	
1).- Parótida	3
2).- Mandibular	8
3).- Sublingual	8
B) FISIOLOGIA	
1).- Composición y propiedades de la saliva	13
2).- Compuestos inorgánicos	13
3).- Compuestos orgánicos	13
4).- Secreción salival	14
IV.- PATOLOGIA	
1).- Quiste del cuello	20
2).- Quiste del conducto tirogloso	21
3).- Quiste branquial o quiste cervical	21
4).- Fístula salival	21
5).- Quiste salival cervical	22
6).- Mucocele	22
7).- Sialadenitis	22
8).- Neoplasias	23
V.- SIGNOS CLINICOS Y DIAGNOSTICO DEL	
1).- Mucocele	25

PAGINA

2).- Quiste salival	25
3).- Absceso de la glándula submandibular	25
4).- Parotitis	26
5).- Fístula salival	26

VI.- TRATAMIENTO

A).- Médico	27
B).- Quirúrgico	28

APENDICE

I.- Generalidades de la tiroides anatómica y Fisiología	35
II.- Patología	
A).- Hipotiroidismo	38
1).- Patología	39
2).- Signos clínicos	40
3).- Diagnóstico	40
4).- Tratamiento	42
B).- Hipertiroidismo	42
1).- Patología	42
2).- Signos clínicos	42
3).- Diagnóstico	42
4).- Tratamiento	43
I.- Generalidades de las glándulas paratiroides	
II.- Anatomía y Fisiología	47
Patología	

PAGINA

A).- <u>Hiperparatiroidismo</u>	48
1).- <u>Patología.</u>	49
2).- Signos clínicos	49
3).- Diagnóstico	49
4).- Tratamiento	50
B).- <u>Seudoparatiroidismo</u>	50
C).- <u>Hiperparatiroidismo Secundario Renal</u>	51
1).- <u>Patología</u>	51
2).- Signos clínicos	51
3).- Diagnóstico	52
4).- Tratamiento	52
D).- <u>Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario</u>	52
1).- <u>Patología</u>	53
2).- Signos clínicos	53
3).- Diagnóstico	53
4).- Tratamiento	53
E).- <u>Hipoparatiroidismo</u>	53
1).- Patología	54
2).- Signos clínicos	54
3).- Diagnóstico	54
4).- Tratamiento	55
GLOSARIO DE TERMINOLOGIA MEDICA	56
BIBLIOGRAFIA	60-64

R E S U M E N

Atlas de Cirugía en perros y gatos. Glándula de la cabeza y el cuello.

Elpidia Sara Carrizosa Viazcan.

M.V.Z. ISIDRO CASTRO MENDOZA.

La finalidad de esta tesis es la de reunir en un volumen toda la información bibliográfica, de la anatomía, fisiología, patología, y tratamientos de las glándulas de la cabeza y el cuello, que al respecto se haya publicado en los últimos diez años (1970 - 1981) para poder presentar al alumno de medicina y cirugía un compendio actualizado y claro de esta problemática.

Para hacer más comprensible este texto se ha incluido un glosario de terminología médica y quirúrgica; se ha ilustrado profusamente, se hace mención de las técnicas sobre las operaciones más comunes realizadas para resolver estos problemas.

I N T R O D U C C I O N

Las lesiones que afectan a las glándulas de la cabeza y del cuello en perros y gatos son relativamente bajas. Sin embargo, son importantes por su apariencia clínica y porque el tratamiento exitoso representa problemas especiales. Las diversas condiciones que afectan a estos órganos, rara vez han sido claramente definidas y su etiología no es conocida. (8, 9, 18).

La anatomía de las glándulas salivales y la fisiología de la salivación han recibido atención considerable, pero las publicaciones que las describen nos señalan desacuerdos de los hechos y una compleja nomenclatura. Ranula, mucocelo, quiste de miel, quiste braquial o quiste salival, son algunos de los términos usados para identificar una gran variedad de condiciones císticas que ocurren en el cuello y que se asocian con las glándulas salivales. (14, 18).

La hormona paratiroides regula el contenido de calcio y fosfato de los tejidos y de la sangre. Influye sobre el funcionamiento renal favoreciendo la excreción de fosfato. Además estimula la movilización de las sales de calcio a partir de los huesos mediante la producción de ácido cítrico, que fija el calcio para formar un complejo y mantener la tasa de calcio sérico. La tiroides afecta o condiciona varias funciones orgánicas, de los animales domésticos, lo más importante de estas funciones son la oxidación de los tejidos, metabolismo, crecimiento y reproducción. (19, 24, 31).

A N A T O M I A

GLANDULAS SALIVALES.- Las tres glándulas salivales* principales son:

Parótida, Mandibular y Sublingual.

Existen muchas glándulas salivales menores desperasas en la mucosa de la boca, carrillos, labios, lengua y pilares anteriores del paladar. (16, 24, 27).

GLANDULA PAROTIDA.- (Fig. I, II). Es de forma triangular, su -- extremidad dorsal es ancha, está dividida en dos partes por una escotadura profunda, y cubre a la glándula mandibular, está en situación ventral con el oído, y caudal con el borde de la mandíbula, el conducto parotídeo abandonada la glándula en la parte inferior del borde anterior. Cruza el músculo masetero y se abre en la cavidad bucal a nivel de la tercera o cuarta muela superior, y drena en el vestíbulo por una pequeña pápila. (13, 15, 26).

En el perro cruza directamente en la superficie lateral de la mandíbula sin seguir su contorno, se encuentran a veces pequeñas glándulas parótidas accesorias a lo largo del trayecto del conducto.

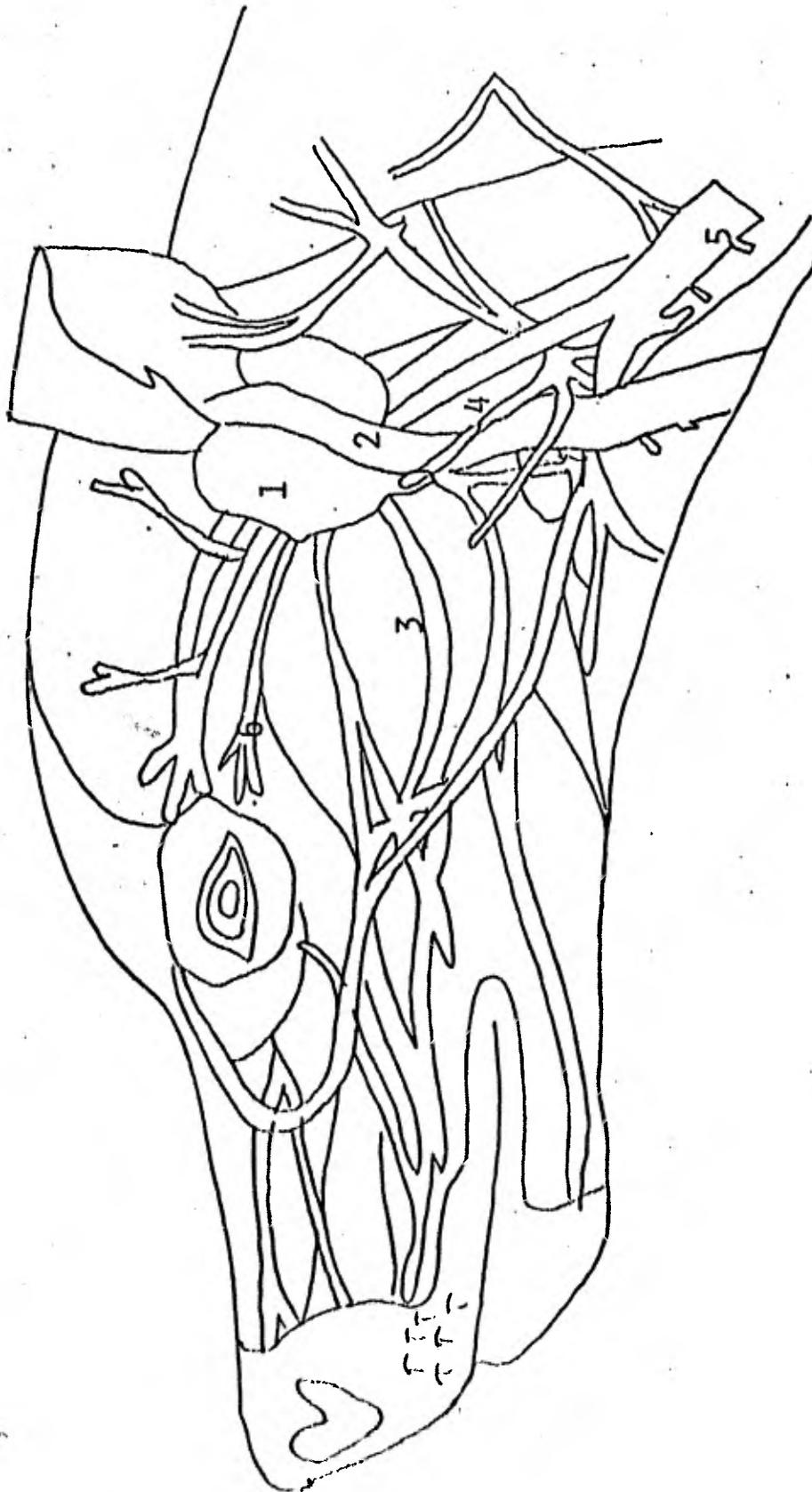
*Ver glosario.

FIGURA I

ANATOMIA

- 1.- GLANDULA PAROTIDA
- 2.- MUSCULO PAROTIDEO AURICULAR
- 3.- CONDUCTO PAROTIDEO
- 4.- GLANDULA MANDIBULAR
- 5.- VENA YUGULAR
- 6.- NERVIO AURICULOPARPEBRAL

ANATOMIA DE LA GLANDULA PAROTIDA EN EL PERRO



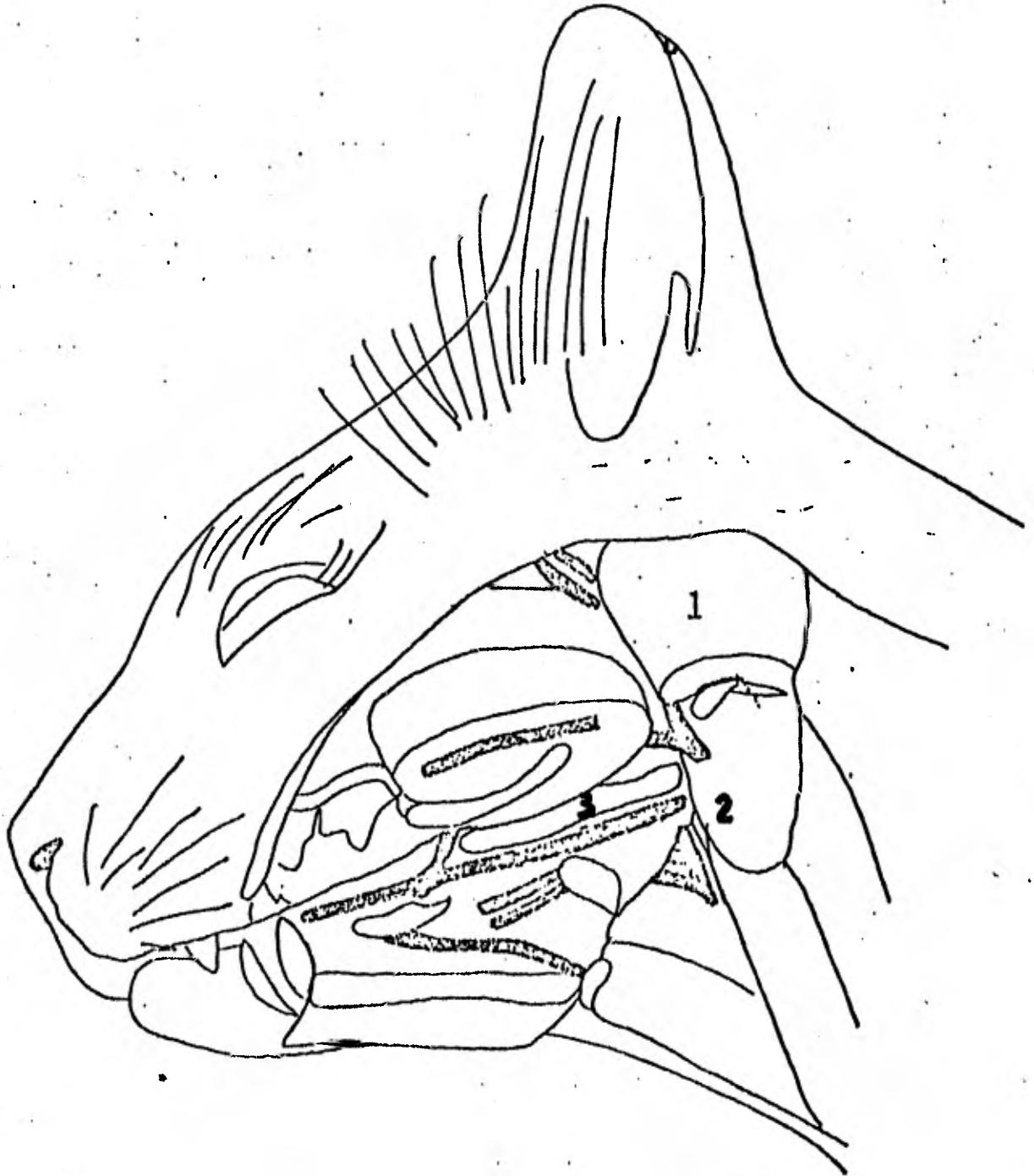
Modificado de: POPESKO PETER Prof. D.V.M. Dr. SC. Atlas of
TOPOGRAPHICAL THE DOMESTIC ANIMALS, 1977, Vol.II

FIGURA II

ANATOMIA

- 1.- GLANDULA PAROTIDEA
- 2.- GLANDULA MANDIBULAR
- 3.- CONDUCTO MANDIBULAR

ANATOMIA DE LA GLANDULA PAROTIDA EN EL GATO



Modificado de: POPESKO PETER Prof. D.V.M. Dr. SC. ATLAS OF
TOPOGRAPHICAL ANATOMY THE DOMESTIC ANIMALS. 1977. VOL. II

GLANDULA MANDIBULAR.- (Fig. III). Generalmente es mayor que la parótida, en los perros de gran tamaño mide cinco centímetros - de longitud y tres centímetros o más de anchura. Su estructura es ovoide, de color amarillento pálido y esta encerrada en una cápsula fibrosa.

Se abre en la boca en una papila muy poco manifiesta, situada ligeramente en el frenillo lingual (pliegue que retiene la lengua en el suelo de la boca) (9, 13, 16).

GLANDULA SUBLINGUAL.- (Fig. IV). Es de color rosa y esta dividida en dos partes, la porción posterior se halla sobre el músculo occipitomandibular en íntima relación con la glándula mandibular, pero puede separarse frecuentemente de la misma, después de quitar la cápsula fibrosa común. (13, 26).

Tiene una prolongación anterior aguda, el conducto sublingual acompaña al conducto mandibular y se abre al lado de este o bien se junta con el. La porción anterior es larga y estrecha y se abre entre la mucosa de la boca y el milohioideo por encima del estilodioso.

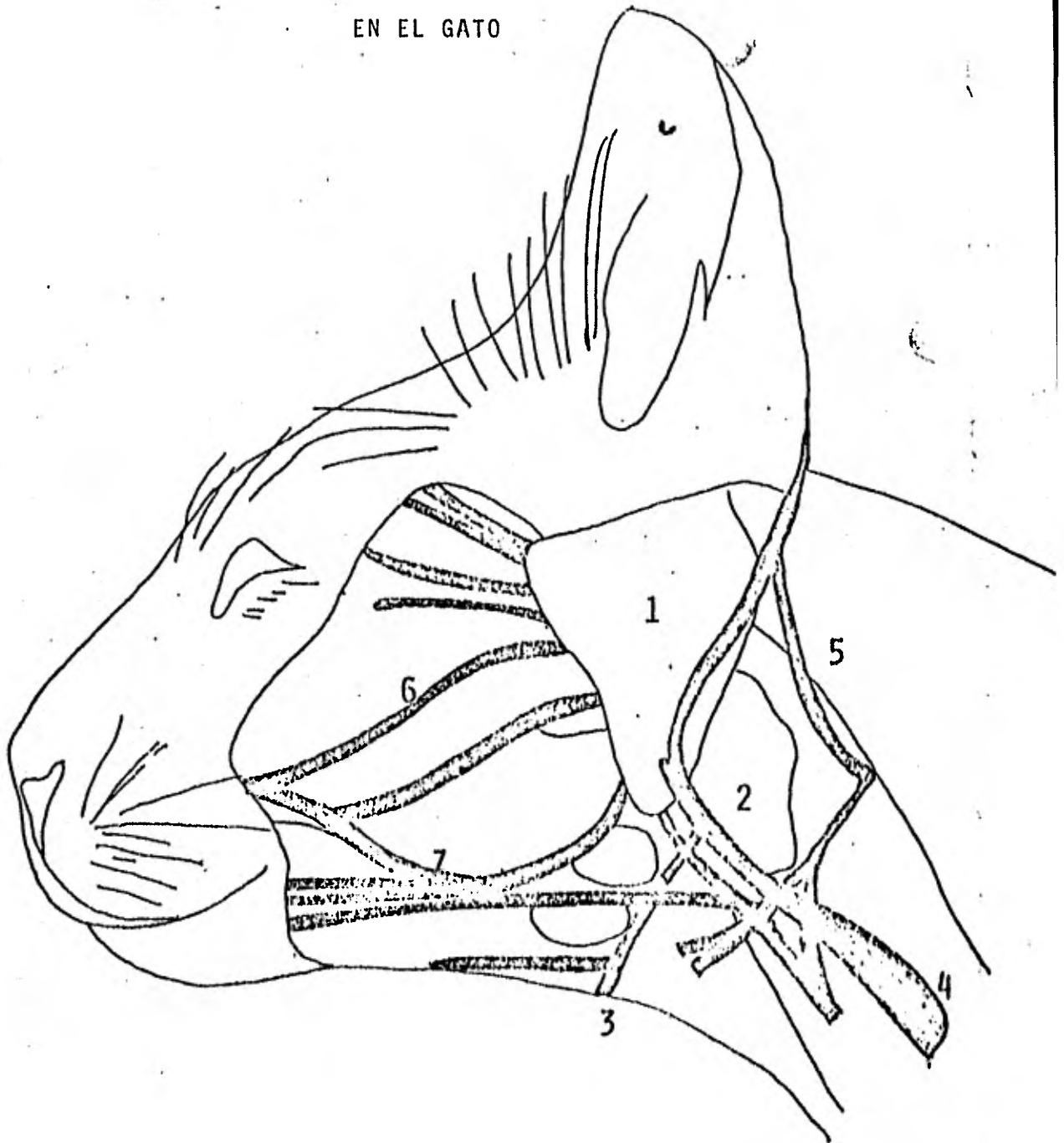
FIGURA III

ANATOMIA

- 1.- GLANDULA PAROTIDEA
- 2.- GLANDULA MANDIBULAR
- 3.- NERVIO FACIAL Y VENA MAXILAR
- 4.- VENA YUGULAR EXTERNA
- 5.- NERVIO AURICULAR CAUDAL
- 6.- CONDUCTO PAROTIDEO
- 7.- NERVIO VENTRAL BUCAL

ANATOMIA DE LAS GLANDULAS MANDIBULAR Y SUBLINGUAL
EN EL GATO

10



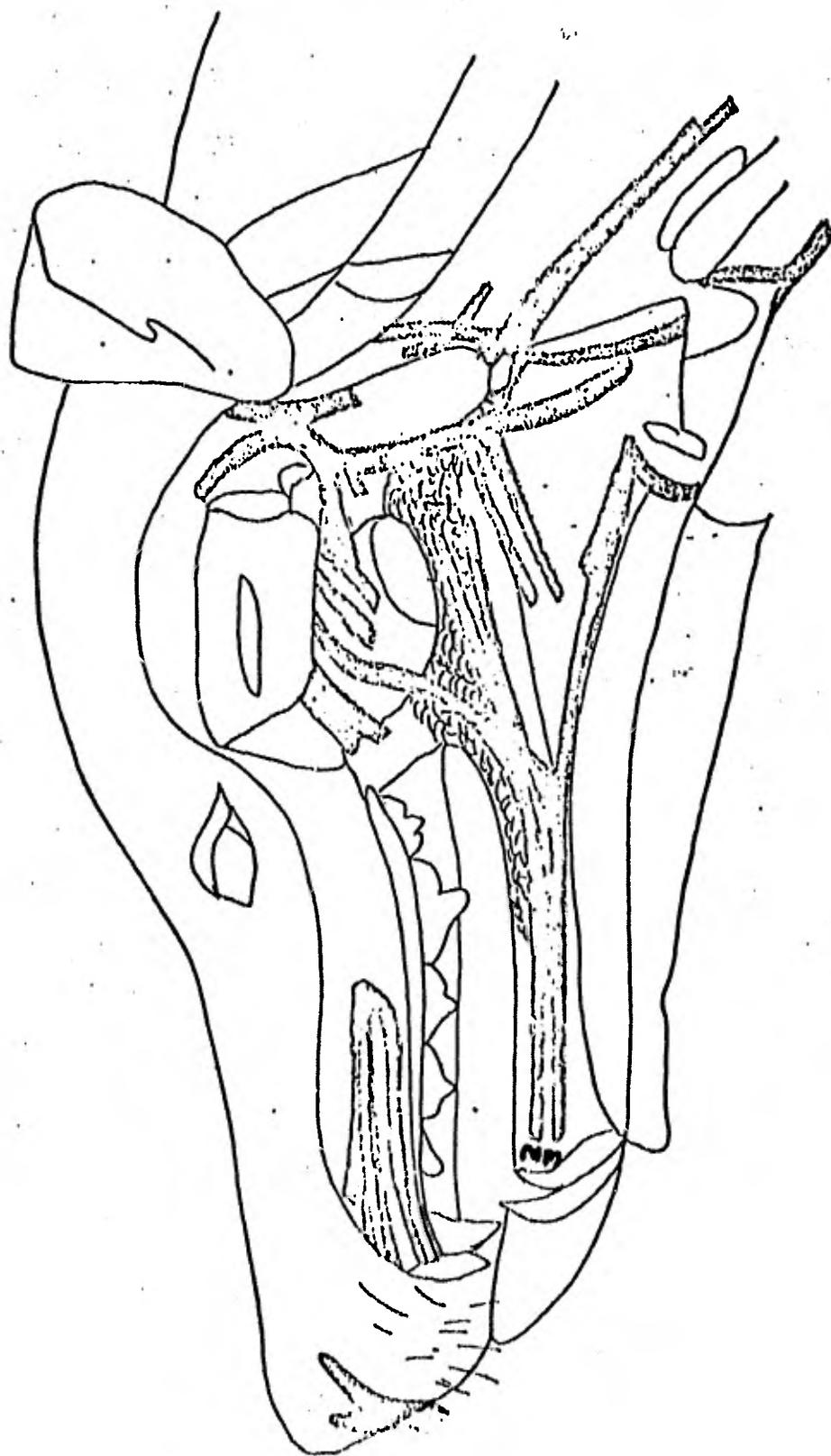
Modificado de: POPESKO PETER Prof. D.V.M. Dr. SC. ATLAS
OF TOPOGRAPHICAL ANATOMY OF THE DOMESTIC ANIMALS. 1977. VOL. I

FIGURA IV

ANATOMIA

- 1.- GLANDULA SUBLINGUAL
- 2.- CONDUCTO SUBLINGUAL
- 3.- CONDUCTO MANDIBULAR

ANATOMIA DE LAS GLANDULAS MANDIBULAR Y SUBLINGUAL EN EL PERRO



Modificãdo de: POPESKO PETER Prof. D.V.M. Dr. SC. ATLAS OF
TOPOGRAPHICAL ANATOMY OF THE ANIMALS DOMESTIC. 1977. VOL. II

F I S I O L O G I A

La secreción mezclada de todas las glándulas salivales reciben el nombre de saliva.

COMPOSICION Y PROPIEDADES DE LA SALIVA.- En el perro la saliva es un líquido incoloro, inodoro e insípido más o menos fluido, con un peso específico* del .001 - 1.009. La saliva del perro - y del gato siempre es alcalina, y presenta un pH de 7.34 - 7.80 con un promedio de 7.56, la saliva tiene un contenido de agua - de 99 - 99.5%. Su residuo seco está constituido por diversos -- compuestos inorgánicos y orgánicos, y por elementos figurados -- como son los leucocitos, microorganismos y células epiteliales de descamación; de los cuáles los primeros citados aparecen en estado de inhibición. (16, 17, 21).

COMPUESTOS INORGANICOS.- La saliva de los animales domésticos - es una solución hipotónica con respecto al plasma, por lo que - se refiere a la riqueza de los iones inorgánicos, cloruros, fosfatos, bicarbonatos de potasio, sodio y calcio. (16, 21).

COMPUESTOS ORGANICOS.- Entre los constituyentes orgánicos de la saliva que representa cerca del 70% de la materia seca, se encuentran proteínas mucina* y compuestos orgánicos de bajo peso molecular.

SECRECION DE LA SALIVA

Las glándulas salivales reciben una doble inervación, mediante fibras simpáticas y parasimpáticas; las fibras simpáticas proceden en el perro, de neuronas situadas en las astas laterales de la médula espinal y salen del canal raquídeo junto con las raíces vertebrales de los dos y tres primeros nervios torácicos y se dirigen, como fibras preganglionares, en dirección hacia la cabeza hasta llegar al ganglio cervical, que constituye su destino. Las fibras postganglionares que continúan desde el, se dirigen hacia las glándulas salivales siguiendo el plexo carotídeo a lo largo de este camino, las ramas destinadas a las glándulas maxilares y sublinguales atraviesan el ganglio lingual y las fibras que se dirigen a la parótida, hacen lo propio con el ganglio ótico - - (17, 21). (Figura V).

Las fibras parasimpáticas destinadas a la glándula parótida parten del tronco encefálico con el nervio glosofaríngeo, y a nivel del ganglio ótico quedan subdivididos en su trayectoria en - en fibras parasimpáticas correspondientes a la glándula mandibular y sublingual, abandona el tallo encefálico con el nervio facial, viajan por las cuerdas del tímpano hasta el nervio lingual y terminan como fibras preganglionares en el ganglio lingual.

FIGURA V

INERVACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES DEL PERRO

- 1.- GLANDULA PAROTIDEA
- 2.- GLANDULA SUBLINGUAL
- 3.- GLANDULA SUBMAXILAR

VIII.- NERVIO FACIAL

IX.- NERVIO GLOsofarINGEO

C.- CUERDA DEL TIMPANO

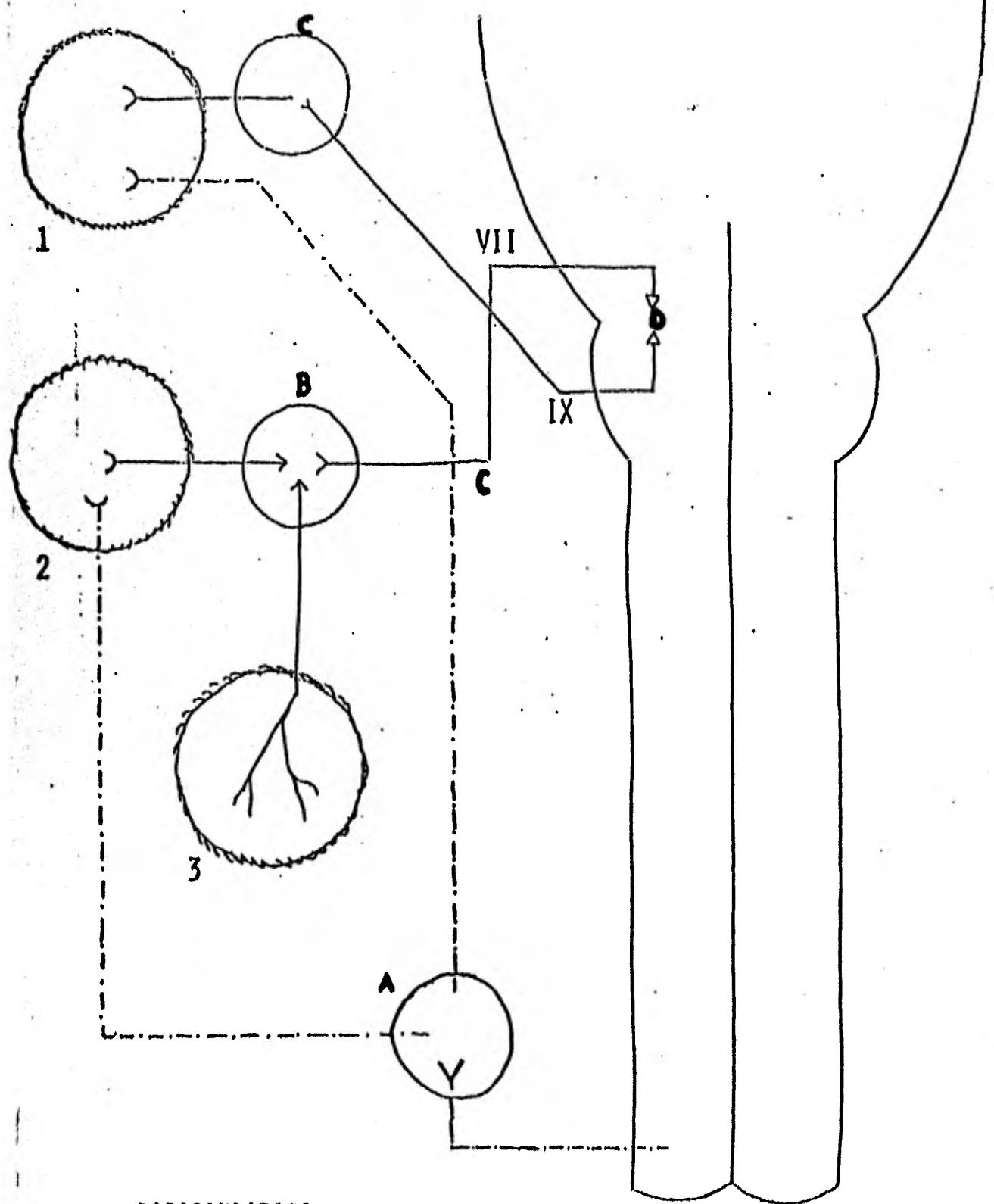
A.- GANGLIO CERVICAL CRANEAL

B.- GANGLIO LINGUAL

C.- GANGLIO OTICO

D.- CENTRO DE INSALIVACION

INERVACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES DEL PERRO



PARASIMPATICO

..... SIMPATICO

Modificado de: KOLB, E.A.H. GURTLER SCHRODER. L. y SEIDEL. H.
FISIOLOGIA VETERINARIA VOL. I. 1976.

Las fibras aferentes que proceden de la cavidad oral, siguen las ramas sensitivas de los nervios glosofaríngeo, trigémino y vago, llegan al centro de la secreción salival situado en el bulbo entre los núcleos del nervio facial y los núcleos de Deiters.- Estas vías conducen excitaciones mecánicas y químicas captadas por las terminaciones nerviosas sensitivas localizadas en la mucosa oral, hasta el centro salival; del que parten, a su vez cranealmente circulando por la cuerda del tímpano, y caudalmente con el nervio glosofaríngeo.

El papel desempeñado por los nervios en la secreción salival, ha sido estudiado en numerosas investigaciones mediante estimulaciones de la cuerda timpánica (CHARDA TYMPAI)., se provoca la secreción por la glándula submaxilar de una saliva fluida, dependiendo de la cantidad de saliva segregada, de la intensidad del estímulo y del estado funcional de la glándula. (17, 21, 15).

La estimulación va acompañada simultáneamente de una vasodilatación* en la glándula debido al aumento de su metabolismo, pues la irrigación llega a incrementarse hasta cuatro veces más de lo normal que en reposo, el consumo de oxígeno se incrementa así mismo al doble o triple. El aumento de la secreción no puede atribuirse solo al efecto de la vasodilatación, pues la administración de atropina detiene la secreción, en cambio no tiene efecto en la vasodilatación.

La estimulación de la porción craneal del simpático tiene como consecuencia la secreción de una cantidad menor de saliva viscosa

rica en mucina, por parte de la glándula submaxilar y sublingual, esta estimulación va acompañada de vasocostricciones* de la glándula, pues el nervio contiene fibras constrictoras de los vasos sanguíneos de la cabeza.

La sola estimulación del simpático no produce ningún efecto en la glándula parótida, obteniéndose una salivación espesa rica en compuestos orgánicos, a diferencia de la que se produce por la estimulación exclusiva del parasimpático, que genera saliva acuosa, siendo por tanto el simpático el que influye en la modificación de la cantidad de saliva. Los mismos efectos obtenidos por la aplicación directa de estímulos artificiales a determinados nervios, se logra por la administración de ciertos fármacos que actúan sobre el organismo con actividad colinérgica o bien adrenérgica, así, como la acetil colina y la pilocarpina estimulan la secreción que puede ser inhibida por la atropina. (15, 16, 18, 21).

En las glándulas salivales se encuentran dos tipos de células secretoras, que reciben el nombre de células serosas y células mucosas de acuerdo con la característica de la saliva por ellas segregada. Los alveolos de la parótida en los animales está formada exclusivamente de células serosas, en comparación con las glándulas submaxilares y sublinguales que son de tipo mixto. (10, 25).

Las células glandulares serosas, elaboran una secreción fluida rica en agua y proteína. Por su parte los gránulos de las

células son de aspecto grosero, la secreción de esta última es de constitución viscosa, debido a su elevado contenido de mucina. La glándula parótida presenta formación tuboalveolar la cual segrega compuestos de tipo seroso.

Las glándulas submaxilares son de tipo mixto tuboalveolares, con cápsula bien definida y sistemas de conductos adecuadamente manifiestos. (14, 16, 21, 27).

Las glándulas sublinguales a diferencia de las demás glándulas salivales no está completamente encapsulada, son glándulas tuboalveolares compuestas de tipo mixto, difieren de las submaxilares en que la mayor parte de los alveolos son de tipo mucoso. (16, 21, 27).

La cantidad de saliva segregada depende de la condición física, de la especie animal y, de la cantidad de agua ingerida. (21).

Los tejidos de la boca ofrecen cierta resistencia a las infecciones exógenas, esto se atribuye en gran parte al contenido y propiedades de la saliva, la presencia de lisozima en la saliva, y su efecto lítico sobre bacterias exógenas es importante, otro factor antibacteriano es la presencia de todo tipo de leucocitos, principalmente granulocitos polimorfonucleares.

P A T O L O G I A

Las enfermedades de las glándulas salivales o de sus conductos excretores son relativamente raras en el perro, así como las anomalías de las glándulas salivales, atresia de los conductos, - agenesia glándular, tejido glandular aberrante a localización - - anormal de la glándula principal. El aumento de sus secreciones - está ligado íntimamente a enfermedades de la cavidad bucal. (14, 25, 91).

Los procesos inflamatorios radicados en la luz de los con-- ductos salivales, producen una estenosis* que da lugar a la con-- densación de la saliva estancada, lo que da por resultado la obs-- trucción de los mismos; si la obstrucción está más próxima a la - glándula, la estasis* salival adopta la forma de una tumefacción* circunscrita; fluctuante o dura.

Quiste*. - La formación de un quiste en la glándula sublin-- gual se denomina ránula del latín rana = pequeña o ranilla. La rá nula denota un quiste causado por una obstrucción localizada pró-- xima a la desembocadura del conducto, la dilatación aparece late-- ralmente a la lengua. Desde el punto de vista microscópico, la -- ránula consiste en la pared distendida y revestida de epitelio, - rodeada por una cápsula delgada que presenta infiltración de leu- cocitos.

Los quistes del cuello son debidos a imperfecciones en el -

desarrollo del feto, son importantes principalmente por la necesidad de diferenciarlos de las infecciones de las glándulas salivales, de los quistes salivales y de las fistulas salivales. (5, 14, 20).

Quiste del conducto tirogloso.- Se desarrolla cuando el conducto tirogloso en las primeras fases embrionarias persiste después del nacimiento, se sitúa en la línea media del cuello, generalmente a nivel del hueso hioides y de la laringe, estos quistes son suavemente redondeados, tienen un borde definido y están sujetos al hueso hioides y a los tejidos profundos, rara vez se hayan sujetos a la piel, a menos que exista una infección sobrepropuesta y, por lo general, no son sensibles a los antibióticos. (7, 14).

Quiste braquial o quiste cervical lateral.- Procede a una malformación congénita de partes del sistema branquial, en general de la segunda división branquial, los quistes branquiales -- pueden ser unilaterales o bilaterales, tener una posición lateral en la parte superior del cuello y son generalmente muy poco móviles, pueden cambiar de tamaño de vez en cuando debido al escape de su contenido, a través de una pequeña abertura de la garganta o por una pequeña fistula cutánea, llamada fistula* branquial o fistula cervical lateral.

Fistula salival.- Es un conducto que derrama saliva a la boca, o sobre la piel en la región anteroventral del cuello o sobre

la glándula parótida. En la mayoría de los casos suelen provocar las las heridas que afectan a la glándula parótida o bien la ruptura espontánea de abscesos glandulares. La constante segregación de la saliva impide la curación formándose una fistula. - - (14, 24).

Quiste salival cervical.- Es el acumulo cerrado de saliva, proveniente de la glándula salival sublingual, o bien de la submaxilar o de ambas (). Puesto que las secreciones de estas son supuestamente mucosas, no es del todo correcto considerar a estos quistes como mucocele, deberfan describirse como "SIALOCÉLES"* , o como quistes salivales. (20).

Mucocele.- Es el acumulo de secreciones salivales en cavidades únicas o multiloculadas adyacentes a los conductos salivales, la saliva se almacena poco a poco dentro de los tejidos que estan alrededor causando un aumento de tamaño.

Sialadenitis.- Es una enfermedad inflamatoria de las glándulas salivales, es rara en perros y gatos, la cuasa más común es la lesión mecánica a la región de la glándula salival, también es observada en animales que tienen rabia, la sialadenitis supurativa frecuentemente es el resultado de la invasión bacteriana piogena por la vfa del conducto salival, generalmente es provocada por la entrada de cuerpos extraños en el conducto, o es debido a la presencia de sialolitos*. Los abscesos en la cabeza y el

el cuello pueden involucrar a las glándulas salivales. (18, 25).

Neoplasias.- Los tumores de las glándulas salivales, en perros y gatos son raros, las glándulas que se ven más afectadas son la parótida y la mandibular, el tipo de tumor más común son los adenocarcinomas; que afectan principalmente a los animales viejos. Histológicamente el tumor se presenta en láminas, cordones o masas celulares, algunas muy claras otras con citoplasma granuloso rosado, al microscopio electrónico se aclara la similitud de estas células tumorales con las células acinosas, serosas de las glándulas normales, en general estas neoplasias son bien encapsuladas y crecen lentamente, también puede haber metastasis a pulmón, huesos y cerebro. (14, 18, 24,25).

DIAGNOSTICO

Para que este sea exacto se necesita realizar una serie de estudios:

- Inspección, palpación, parasentesis y radiografías.

Las glándulas salivales son afectadas por mucocele (quistes salivales) los cuales mediante la inspección y la palpación se descubre su consistencia ya sea friable o dura, por su forma son pensulosos, fluctuantes o alargados; es más fácil identificarlos en perros de pelo corto.

Parasentesis.- Consiste en hacer una punción a nivel de la glándula afectada, con una aguja y extraer el líquido, el cual se observa de consistencia espesa, mucosa, limpio de color café, en muchos casos puede haber estrias de sangre.

Radiografías.- En los casos más avanzados es más difícil la identificación del lado correspondiente a las glándulas afectadas. Puede obtenerse esta información que es muy útil con respecto a la naturaleza y más exacta localización de la lesión, mediante la toma de placas radiográficas lateral y ventro dorsal de la cabeza y del cuello, realizadas tras la inyección de material radiopaco en la cavidad quística de modo que se mezcle con la sustancia contenida en ella. (sialografía*).

SIGNOS CLINICOS Y DIAGNOSTICO

Mucoceles.- Estos se localizan en cualquier punto, desde la sínfisis mandibular hasta la parte media del cuello, la mayoría de estos son subcutaneos y varían de tamaño alrededor de diez centímetros los más grandes, su contenido es parduzco y mucoso espesándose progresivamente para hacerse firme y pegajoso. (7, 14, 18).

Quiste salival.- Según la glándula afectada el primer síntoma es una tumefacción debajo de la lengua, en la región submaxilar o ventral a la oreja, esta se presenta como una masa fluctante sin señales de inflamación, a veces al oprimir el quiste emana un líquido viscoso, sin olor, de color gris amarillento. El perro puede producir bastante saliva a causa de la gran molestia y el dolor, el quiste puede interferir de manera mecánica en el acto de comer y beber. (7, 20).

Absceso de la glándula submandibular.- El síntoma más evidente es la súbita aparición de una tumefacción difusa o localizada en la zona submandibular, la tumefacción va acompañada de los síntomas de la inflamación local, enrojecimiento de la piel, calor y dolor, tialismo, anorexia, disfagia, etc. Si el absceso revienta, hay supuración en la zona submandibular o en la boca, estos abscesos deben diferenciarse de los quistes salivales y de los quistes de retención*.

Parotitis.- Es una inflamación aguda o crónica de las glándulas parótidas o de los tejidos circundantes, causada por heridas o mordeduras y otros tipos de traumatismos externos. Presenta una tumefacción dolorosa que empieza en el ángulo de la mandíbula y se extiende hasta el tejido circundante que está debajo de la oreja, la inflamación puede ser difusa o localizada con -- formación de un absceso duro que sale justamente bajo la oreja, esta inflamación es dolorosa y el animal mantiene la cabeza rígidamente por lo cual se resiste a ser examinado. La tumefacción va -- acompañada de anorexia*, depresión y pirexia*. (18, 19).

Fistula salival.- Este suele hacerse localizando la fistula, por el tipo de líquido derramado y el historial de la lesión previa en la zona de glándula, debe de ponerse cuidado para distinguir una fistula salival de un drenaje de un quiste en el -- cuello, debido a la penetración de un cuerpo extraño o de un -- quiste en el cuello, debido a la penetración de un cuerpo extraño o de un quiste procedente de defectos congénitos. (7, 14).

TRATAMIENTO.

Abscesos de las glándulas salivales.- En estos se efectúa un dren en la cavidad del absceso durante cuarenta y ocho horas o bien hay que labarle diariamente con una solución salina hasta su completa curación, se debe de aplicar antibiótico de amplio aspecto durante cuatro o cinco días. Si la cavidad del absceso es muy grande hay que cauterizar la capa interna con tintura de cloruro férrico o con nitrato de plata, para activar la curación. Si estos abscesos se repiten va a ser necesario extirpar la -- glándula. (10, 14, 18, 20).

Prostatitis.- Dependiendo de la causa que la originó se hará el tratamiento adecuado. En caso de infecciones localizadas debidas a mordeduras o traumatismos, el uso de antibióticos en forma sistémica y la combinación con un tratamiento local puede prevenir la inflamación difusa o la formación de abscesos de la paratiroides. En casos de abscesos se hará el tratamiento utilizado para los abscesos de las glándulas salivales. (18).

Fistula salival.- El único método de tratamiento eficaz es la completa extirpación quirúrgica de la glándula y del conducto fistulado.

Quiste del cuello debido a anomalías del desarrollo.- Consiste en la extirpación quirúrgica de estos. (14, 18, 20).

Parotidectomia.- Bajo anestesia general, se hace una incisión en la piel de 6 a 8 centímetros de longitud, comenzando 2 centímetros a la entrada del canal auricular. La comisura superior de la lesión se extiende anterior y caudalmente por el ángulo derecho de la incisión de 3 a 4 centímetros de longitud. La piel junto con los músculos panículo y parotideo-auricular son separados para tener una zona libre, con una tijera de metzenbau se hace una disección cuidadosa en el interior de la glándula, la cual queda libre, la incisión envuelve una parte anterior y caudal de los vasos auriculares los cuales son ligados, ya extirpada la glándula se procederá a suturar con catgut, usando puntos separados, en "X" o en "U" y la piel se sutura con puntos separados.

Para prevenir que haya infecciones secundarias se deja un dren, la herida puede ser cubierta con una gasa.

EXTIRPACION DE LA GLANDULA SUBLINGUAL Y MANDIBULAR. La intervención requiere de anestesia general del paciente. Después de rasurar, limpiar y desinfectar el campo operatorio que abarca la región cervical superior, en el punto de confluencia de las dos venas maxilares para formar la yugular. Por medio de una adecuada compresión de la vena yugular, se produce estasis sanguínea en dirección cefálica, haciéndose visible debajo de la parótida un ángulo vascular, formado por las dos venas maxilares. (Fig. VI A). En este ángulo está situada la glándula mandibular y en su polo anterior se encuentra la glándula sublingual.

Se hace una incisión de unos 5 a 8 centímetros de longitud, abarcando piel y músculo cutáneo cervical, ya separado el tejido conectivo se observa la cápsula fibrosa de la glándula mandibular. Se procederá ahora a seccionar la cápsula glandular, quedando al descubierto la glándula mandibular, hay que tener cuidado cuando se esta separando el tejido glandular de la cápsula ya que los vasos que irrigan a la glándula penetran a ella por su cara interna, (Fig. VI B). Al extraer lentamente la glándula (Fig. VI C), se ponen tensos los vasos lo que hace más fácil ligarlos (Fig. VI D). Ya extraída la glándula se podrá ver en su polo anterior, unida a ella por tejido conjuntivo, la glándula sublingual que es estrecha y alargada. Esta se va extrayendo y aislando por disección cuidadosa, en dirección caudal anterior, y se extirpa en ese punto.

La cavidad de la herida debe taponarse, aplicar antibióticos, el tapón se retirará veinticuatro horas después.

LOCALIZACION DE LAS VENAS MAXILARES AL EJERCER

UNA PRESION SOBRE LA VENA YUGULAR

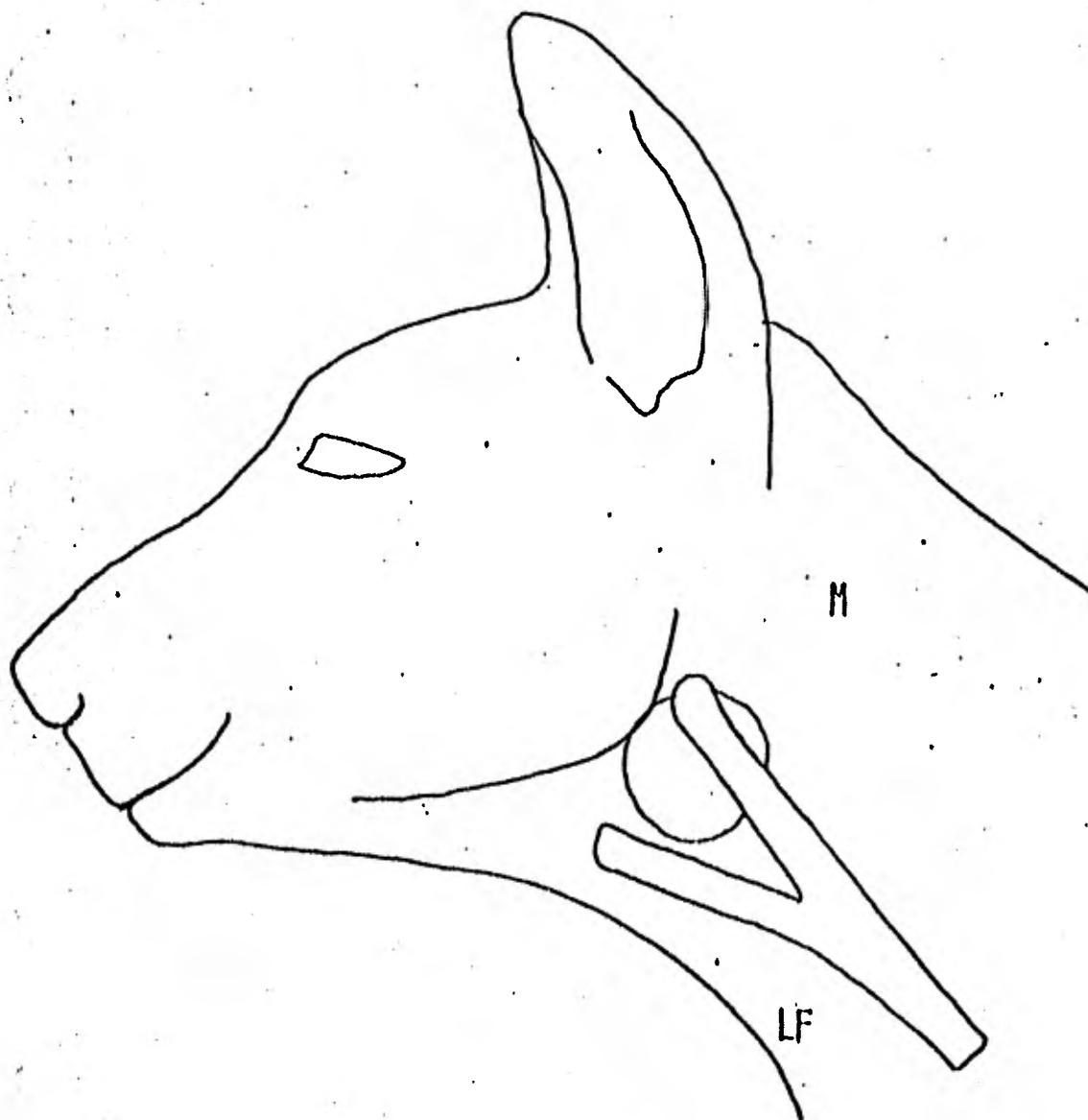


FIGURA VI "A"

M = VENA MAXILAR.

LF = LINGUOFACIAL

Modificado de: ARTZ, CURTIZ, PM.D. HARDY, D. JAMES MANAGEMENT OF
SURGICAL COMPLICATIONS, 1976.

DISECCION DE LA GLANDULA MANDIBULAR

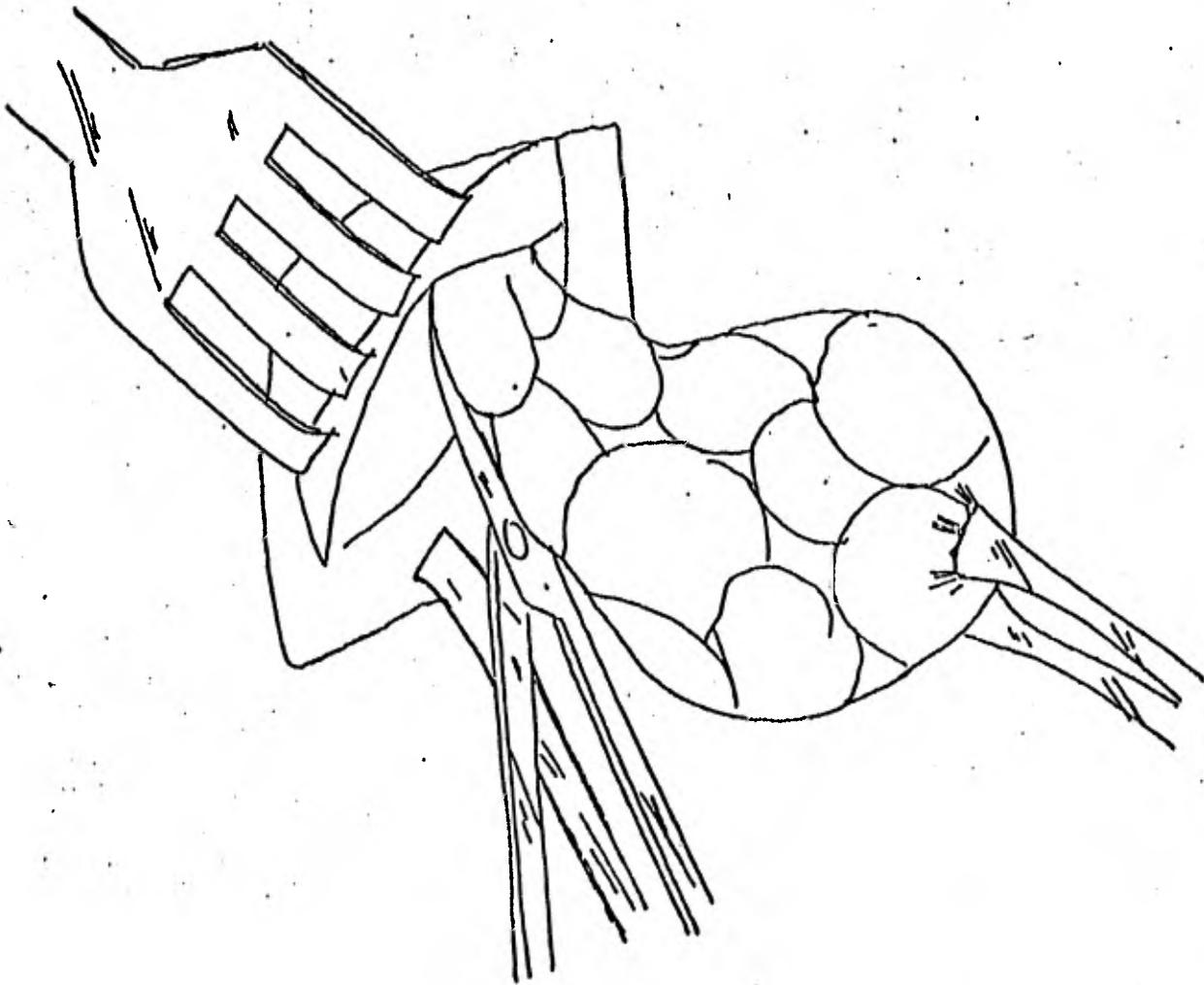


FIG. VII "B"

Modificado de: ARTZ CURTIZ. P.M.D. HARDY. D. JAMES
MANAGEMENT OF SURGICAL COMPLICATIONS. 1975.

EXTRACCION DE LA GLANDULA MANDIBULAR

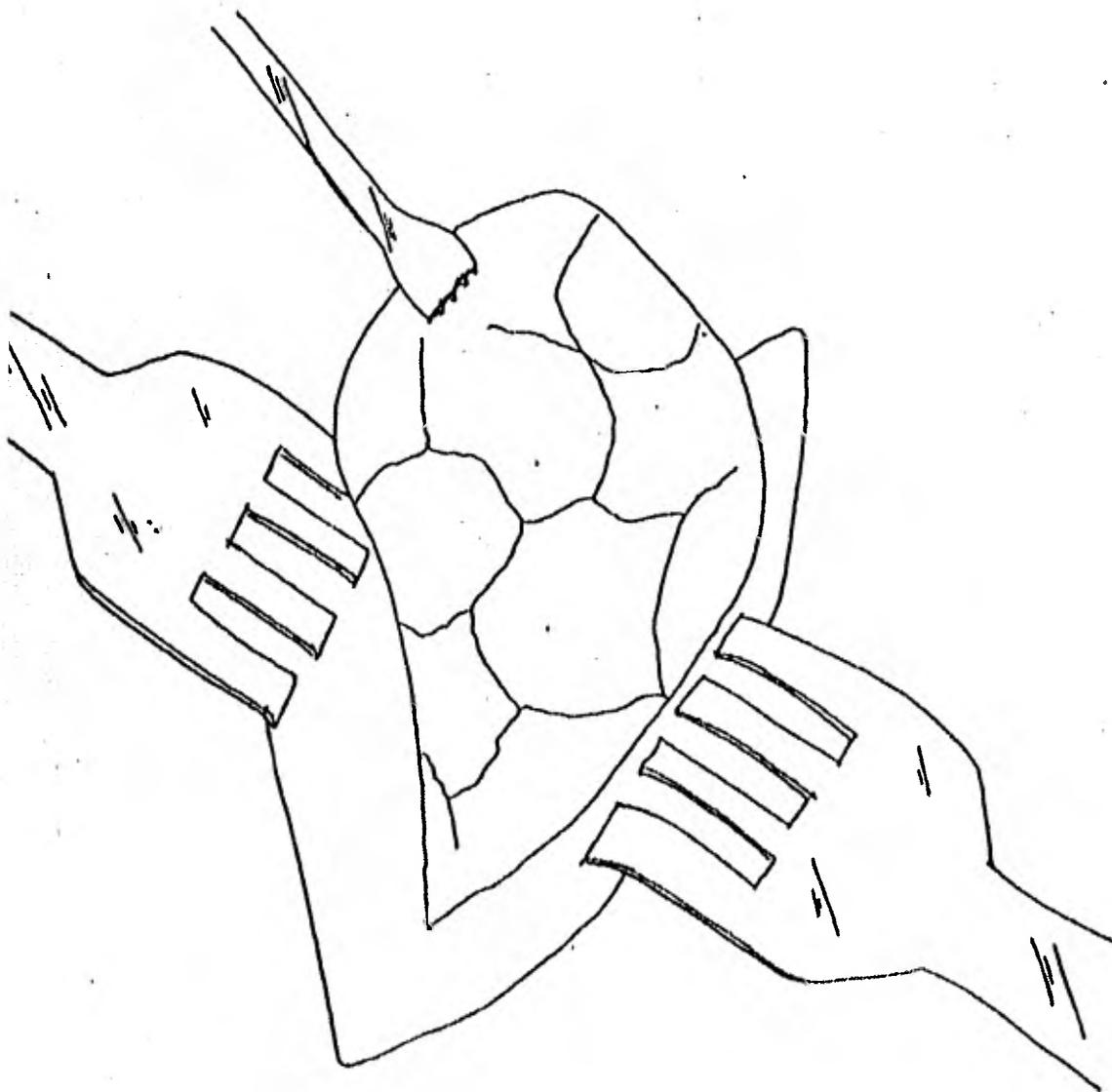


FIG. VI C

Modificado de: ARTZ CURTIZ. P.M.D, HARDY. D. JAMES MANAGEMENT
-OF SURGICAL COMPLICATIONS. 1975.

INCISION EN LA BASE DE LA GLANDULA MANDIBULAR

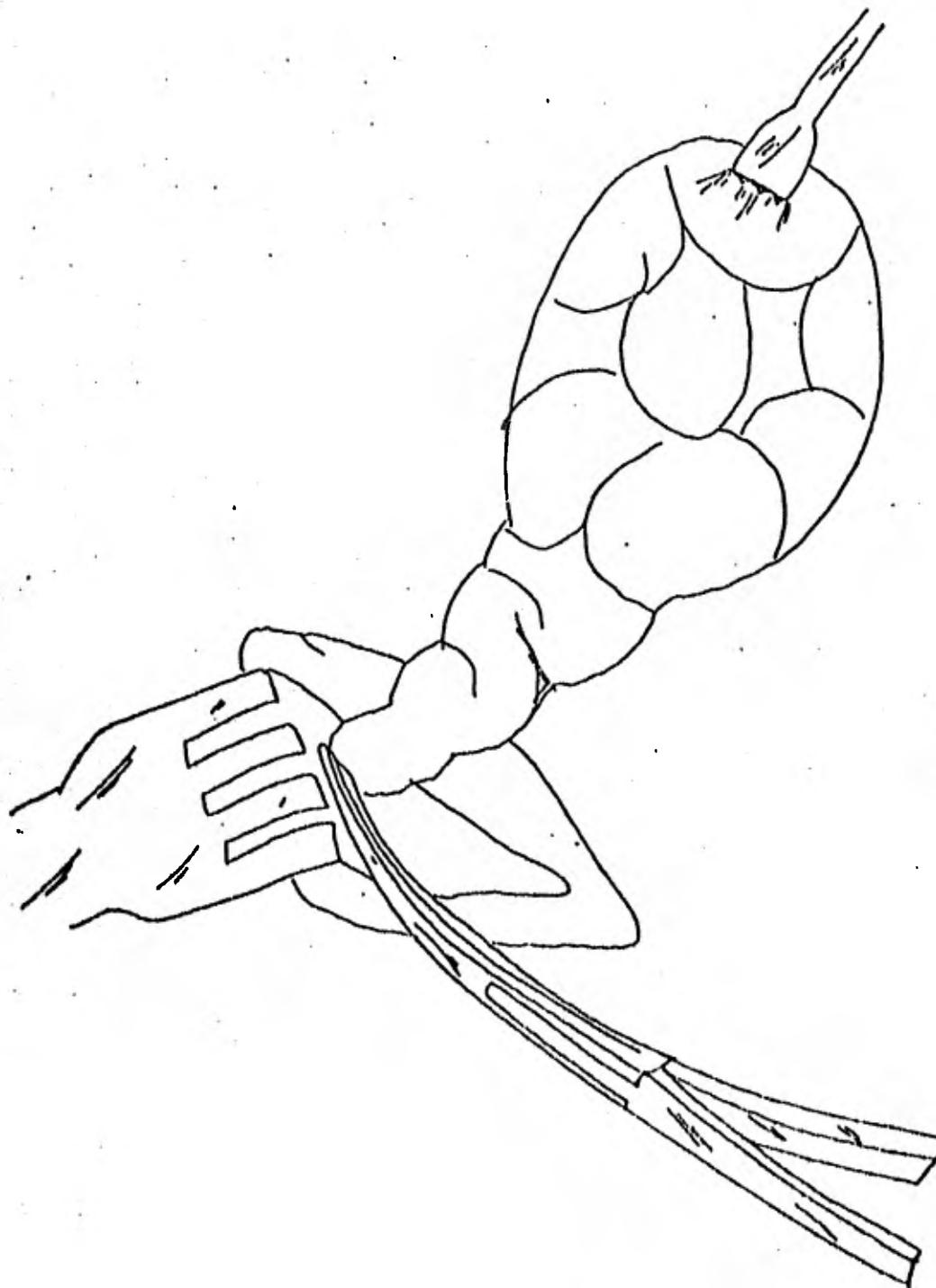


FIG. VI D

MODIFICADO DE: ARTZ. CURTIZ. P.M.D. HARDY. D. JAMES: MANAGEMENT OF SURGICAL COMPLICATIONS. 1975.

A P E N D I C E

T I R O I D E S

ANATOMIA Y FISILOGIA.- Del griego THIREOS = escudo alargado, EIDOS = forma. En el perro y el gato la tiroides se encuentra irregularmente dividida en lobulillos mediante tabiques conjuntivos repletos de sangre y linfa. Las células epiteliales de estos folículos exhiben tamaños distintos de acuerdo con la funcionalidad que poseen de extraer iones de yodo de la sangre en contra de una diferencia de concentraciones, estos iones se acumulan en las células epiteliales, se oxidan y, pasando por varias etapas de biosíntesis, se insertan en aminoácidos yodados. Este proceso de yodación enzimática se encuentra en relación inmediata con la síntesis de proteínas específicas como la tiroglobulina. La transformación de yodotiroxina a yodotironina se completa con estadios previos de tiroglobulina. Después de pasar la tiroglobulina formada a la luz de los folículos, se termina con la incorporación de yodo. (23, 31). -

Su irrigación esta dada por la arteria tiroides anterior, que nace en la superficie inferior de la carótida primitiva a nivel de la laringe (Fig. VII).

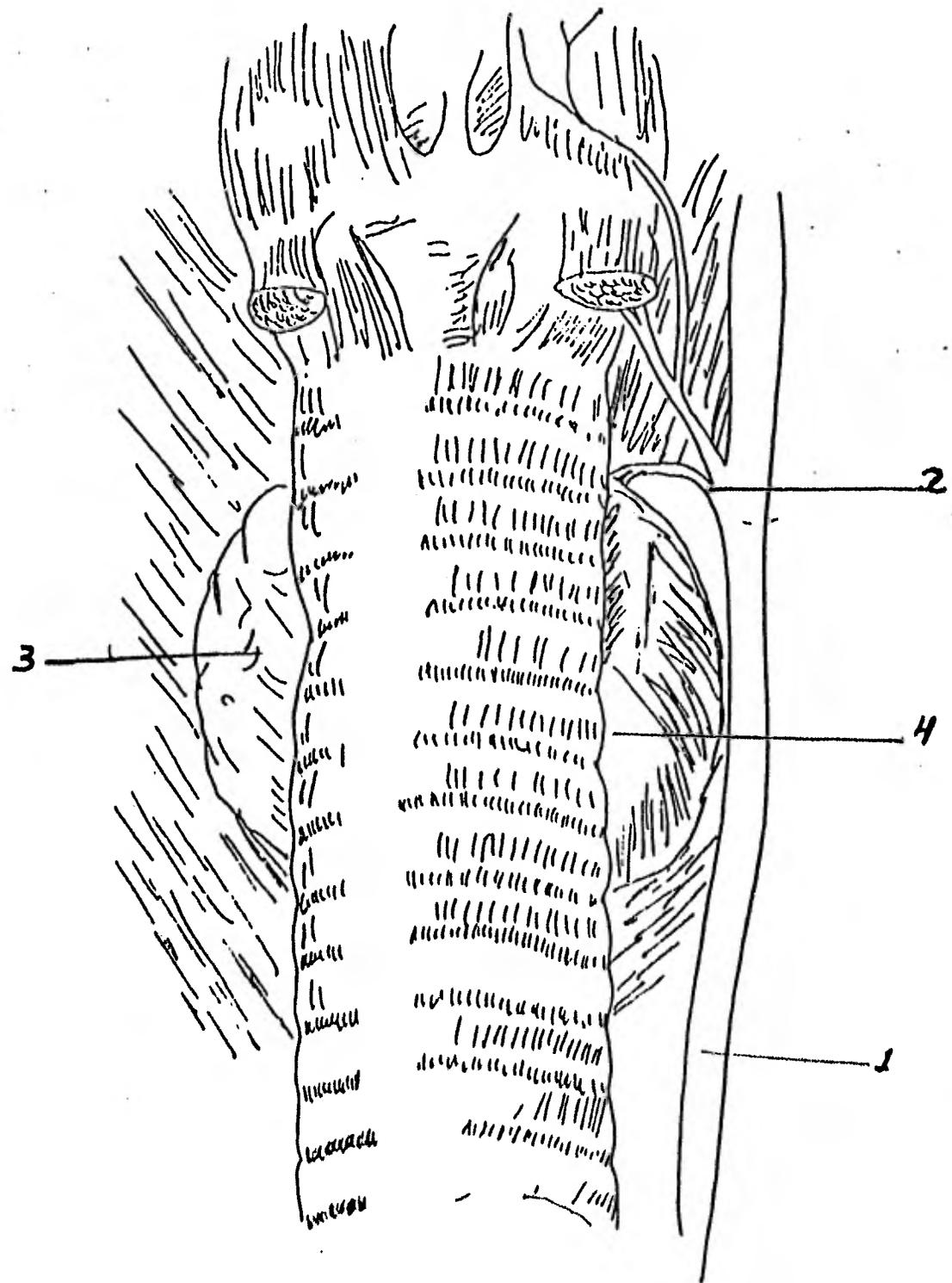
FUNCIONES DE LA TIROIDES.- El tiroides tiene una influencia decisiva en el crecimiento, desarrollo, y, regulación del metabolismo, tiene acción calorígenica, aumenta el consumo de oxígeno de todos los tejidos, excepto cerebro, testículo, útero,

FIGURA VIII

ANATOMIA DE LA TIROIDES.

- 1.- ARTERIA CAROTIDA
- 2.- ARTERIA TIROIDEA
- 3.- PARATIROIDES
- 4.- GLANDULA TIROIDES

ANATOMIA DE LA TIROIDES



Modificado de: BOJRAB, JOSEPH. M.D.V.M.M.S. CURRENT
TECHNIQUEN IN SMALL ANIMAL SURGERY 1975.

ganglios linfáticos, bazo, adenohipofisis. Produce lipolisis* - de los depósitos de grasa, aumenta el catabolismo de las reservas proteicas, es esencial para el crecimiento normal y maduración esquelética, asimismo estimula la eritropoyesis normal. -- Permite un metabolismo normal de la médula osea y ayuda a la absorción intestinal de cianocobalamina. Es necesaria para la conversión hepática del caroteno en vitamina A, aumenta la absor-- ción intestinal de glucosa, mantiene normal los ciclos estrales y la libido. Tiene función eudodermica* sobre la piel, incrementa la degradación del colesterol y disminuye los valores de las lipoproteinas plasmáticas. La T_3^* y T_4^* tienen una función en - relación íntima con las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina).

PATOLOGIA.- Las enfermedades de la tiroides no son frecuentes en la práctica clínica, y la mayor parte de estas son sus-- ceptibles de tratamiento médico o quirúrgico. Se presenta prin-- cipalmente en forma de hipertiroidismo, hipotiroidismo, o aumento de volumen de la tiroides llamada bocio. El aumento de volu-- men puede ser simétrico y difuso, o irregular y focal (nodular).

HIPOTIROIDISMO.- Es la enfermedad endócrina más importante que aparece de manera espontánea en el perro y gato, las razas más susceptibles a padecer esta enfermedad son: Bull dog, Cobrado dor dorado, Setter irlandés, Spaniel y Basenji.

El hipotiroidismo puede ser primario y secundario; el pri-- mero puede provenir de una deficiencia de yodo en la dieta, de

la atrofia espontanea de la tiroides, de etiología desconocida, de la destrucción de la glándula como resultado de un proceso inflamatorio, de neoplasias o radiaciones ionizantes, o de la ingestión de productos que inhiba la síntesis de la hormona tiroidea.

El hipotiroidismo secundario es causado por insuficiencia hipofisiaria, el lóbulo anterior de la hipófisis produce la hormona tirotrófica (HT) que estimula la secreción de tiroxina. La regulación y el equilibrio entre las hormonas tirotrófica y la tiroxina contribuyen a mantener el estado metabólico normal. En el perro la insuficiencia hipofisiaria suele ser causada por compresión o destrucción del lóbulo anterior por un tumor hipofisario y raras veces por un infarto u otras lesiones.

PATOGENESIS DEL HIPOTIROIDISMO.- Es el resultado de una circulación no adecuada de la hormona, producida por un número de diferentes mecanismos bioquímicos que se relacionan a ciertos cambios patológicos. Muchas causas de hipotiroidismo son agenesia tiroidea (atiroidismo*) desórdenes de hormogénesis enzimáticos en tejidos inherentes a la hormona tiroides y enfermedades que destruyen la glándula tiroides, como una tiroiditis* o neoplasias.

La edad más común de presentación de esta enfermedad es de 4 a 10 años, es poco probable encontrar un hipotiroidismo bacigno, ya que esta condición es difícil de reproducirse en perros -

alimentados únicamente con carne sin yodo.

SIGNOS CLINICOS.- Sea cual fuere la causa del hipotiroidismo, el cuadro clínico es esencialmente el mismo, la historia y los signos clínicos son los siguientes:

- Letargo, durmen la mayor parte del tiempo y son sensibles al frío.
- Cambios cutáneos, piel reseca y aspera, el manto piloso es a menudo delgado y el pelo es quebradizo y seco. Hiperpigmentación, piel engrosada debido a cambios mixematosos -- (causados por la acumulación de complejos protéicos que -- contienen polisacáridos, ácido hialúrnico) los cuales originan retención de agua en la piel.
- Atrofia de los folículos pilosos, la producción de pelo -- cesa produciéndose una alopecia simétrica bilateral (no -- pruriginosa).

DIAGNOSTICO.- Los elementos necesarios para conseguir un diagnóstico son: Una historia clínica completa y la exploración física completa. Las pruebas de laboratorio para la valoración de la función tiroidea son:

- Biometría hemática que revela anemia normocítica leve.
- Colesterol aproximadamente el 70% de los casos tendra -- elevaciones ligeras o notables de colesterol sérico (275mg

/dl a 500 mg/dl).

En las pruebas de funcionamiento de la tiroides, es donde se originan las dificultades y controversias pues por desgracia todavía no se tiene al alcance procedimientos económicos y seguros para la mayor parte de las pruebas de funcionamiento tiroideo. La necesidad de pruebas fisiológicas en el perro es particularmente urgente porque resulta que el perro parece sufrir -- con mayor frecuencia que el gato, disfunciones de la tiroides.

Las pruebas funcionales tiroideas pueden agruparse como -- siguen:

- 1.- Metabolismo basal refleja el consumo de oxígeno, esta prueba no resulta ser muy práctica.
- 2.- Captación de ^{131}I : refleja la actividad de las células tiroideas (requiere equipo de trazado con isótopos).
- 3.- Yodo ligado a la proteína sérica (PBI) refleja la hormona tiroidea circundante. Captación de T_3 por esponja de resina: refleja la saturación de los sitios de ligadura para la tiroxina de proteína sérica por consiguiente refleja la hormona tiroidea circulante.
- 4.- Pruebas de reacción a la hormona tirotrópica; para diferenciar el hipotiroidismo primario (deficiencia de tiroxina) - del secundario (deficiencia de la hormona tirotrópica).

TRATAMIENTO.- Administrar L-tiroxina 0.1 mg/5k oralmente y observar la respuesta después de 4 a 5 semanas, para observar si va mejorando adecuadamente, si para cambiar a triyodo tironina - (T_3), se recomienda la L-tiroxina sódica porque la cantidad real de tiroxina permite una dosificación más ajustada que la tiroi--des desecada.

HIPERTIROIDISMO.- Es relativamente raro en perros y gatos, la literatura veterinaria señala muy pocos casos de este síndrome, las razas que tienen mayor predisposici-on son: Bull dog, -- French, Pequines, que normalmente tienen la tiroides con hiper--plasia y son considerados como representantes de hipertiroidismo. La incidencia de tumores en perros de la tiroides es de 20% los que son hiperfuncionales y generalmente son malignos.

SIGNOS CLINICOS.- Taquicardia y trastornos del ritmo cardfa co, alteraciones del metabolismo en general como aumento del metabolismo basal, trastornos del metabolismo de hidrocarburos, -- enflaquecimiento, alteraciones gastrointestinales, trastornos -- del sistema nervioso central y periférico, sobre todo temblores, adimania* de diverso grado, exoftalmos, secreción de abundante - sudor y alteraciones psíquicas.

DIAGNOSTICO.- Se basa principalmente en los signos clínicos y pruebas del funcionamiento de la tiroides, determinación del - colesterol. se reduce en la sangre y puede aparecer glucosuria - y cr@tinuria.

TRATAMIENTO.- Médico y Quirúrgico.

Médico.- Administración de tiouracil y sus derivados, disminuyen la actividad tiroidea. En los perros se dará 0.1 a 0.2g de tiouracil diario, reducirá corrientemente la secreción de la tiroxina.

Quirúrgico.- Tiroidectomía.

Siempre se deberán hacer estudios radiológicos del tórax - para buscar metástasis y la presencia de tumores primarios en - el tejido accesorio en el mediastino anterior y pericardico.

Terapia secundaria.- Radiaciones, quimioterapia, inmunoterapia, etc.

Las neoplasias de la tiroides son casi siempre de naturaleza epitelial (adenomas, carcinomas). Los carcinomas son casi -- inoperables por encerrar grandes vasos y troncos nerviosos, además la operación favorece las metástasis.

TIROIDECTOMIA.- Bajo anestesia general. Se hace una incisión vertical en piel, tejido subcutaneo y fascia, en la línea ventral media del cuello, comenzando en la parte craneal de la laringe y extendiéndose caudalmente 8 centímetros, el músculo esternohiideo es separado (Fig. VII, A), se disecciona la glándula con tijeras de punta roma, se toma la glándula tiroides con una

pinza de Allis para exteriorizar la base de la misma (Fig. VII, B), se hace presión en la base de la glándula con una pinza de mosquito para poder ligarla con mayor facilidad, se ligan los vasos, se corta la base de la glándula con un bisturí, se deja la pinza por unos minutos para que haya hemostasis y una rápida localización en caso de hemorragia secundaria.

Se suturan las facias con catgut poniendo puntos interrumpidos y la piel se sutura con puntos separados.

FIGURA VII A - B

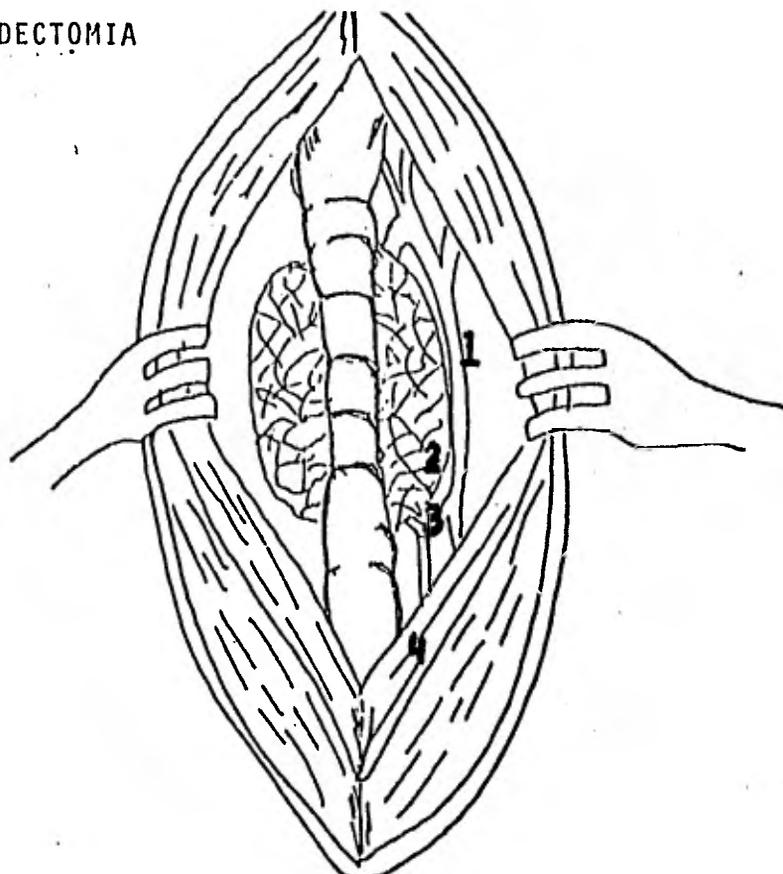
TIROIDECTOMIA

FIG. VII "A"

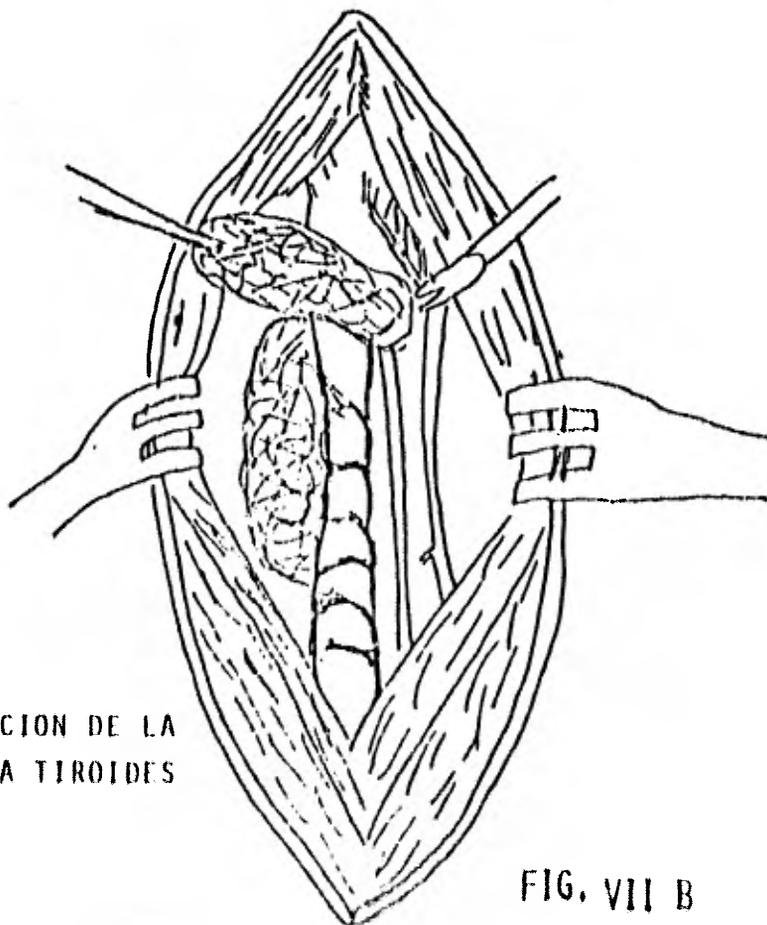
- 1.- ARTERIA CAROTIDA
- 2.- GLANDULA TIROIDES
- 3.- ARTERIA TIROIDES
- 4.- MUSCULO EXTERNO TIROIDEO

FIG. VII "B"

INSICION SOBRE LA BASE
DE LA GLANDULA TIROIDES.



LOCALINZACION DE LA GLANDULA TIROIDES.
FIG. VII A



EXTIRPACION DE LA
GLANDULA TIROIDES

FIG. VII B

P A R A T I R O I D E S

ANATOMIA Y FISIOLOGIA.- Son dos pequeñas glándulas en forma de nódulo, de color amarillo rojizo, situada dentro de la glándula tiroides o próxima a ella, embriológicamente deriva de la tercera o cuarta bolsa faríngea, siendo de origen endodérmico. (13, 17).

Histológicamente las glándulas paratiroides contienen dos tipos de células epiteliales:

1.- CELULAS PRINCIPALES

- a) Claras
- b) Oscuras

2.- CELULAS OXIFILAS

En el protoplasma de las células principales no pueden verse granulaciones. Aunque este citoplasma nunca es muy denso ni se tinte intensamente, en algunas células principales se tinte con mayor intensidad que en otras. Las células con citoplasma más teñido reciben el nombre de células principales oscuras, las que tienen protoplasma muy pálido, se les nombra células principales claras. Desde el punto de vista hormonal las células oscuras se consideran el origen principal de la hormona paratiroides, mientras que las células principales claras son inactivas. (13, 17, 31).

La hormona paratiroides regula el contenido de calcio y fósforo de los huesos y de la sangre, favorece la eliminación de fosfatos por los riñones y la movilización de calcio de los huesos.

La tirocalcitonina secretada por las células "C" parafolicu-
lares* del tiroides, es antagonista de la hormona paratiroides -
por favorecer la incorporación de calcio a los huesos, reduciendo así la calcemia. Tanto la tirocalcitonina como la hormona paratiroides disminuyen la reabsorción tubular renal de fosfato, -
lo que da lugar a la fosfaturia. (18, 23).

PATOLOGIA.- Las glándulas paratiroides no sufren alteraciones patológicas específicas, pero es de gran importancia hablar del funcionamiento anormal que sufren estas glándulas.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO.- Se debe casi siempre a un --
adenoma hormonalmente activo, compuestos por una mezcla de células epiteliales, y más raras veces a una hiperplasia, lo que produce la sobreproducción de la hormona paratiroides sin que haya ningun estímulo reconocido. El aumento de la producción de la --
hormona paratiroides moviliza el calcio de los huesos favoreciendo la eliminación de fosfato por el riñón.

FISIOLOGIA.- Los mecanismos normales de control de la secreción de la hormona paratiroides por la concentración del ion de calcio sanguíneo se pierde por el hiperparatiroidismo primario.-
La secreción hormonal es autónoma y la glándula paratiroides - -
produce cantidades excesivas de hormona a pesar de que está ----
aumentado el calcio sanguíneo. La hormona paratiroides actúa en un principio sobre las células de los tubulos renales para promover la excreción de fosfatos y la retención de calcio, este ----

aumento de la hormona paratiroides da por resultado aceleración de la reabsorción ósea osteocítica y osteoclastica.

PATOLOGIA.- Las lesiones causantes de la secreción excesiva de la hormona paratiroides en perros suele ser un adenoma -- compuesto de células principales activas y células oxifilas. -- Los adenomas de las células principales pueden ser únicos o múltiples lo que da por resultado un agrandamiento de la glándula paratiroides. Otra lesión que a veces a sido relacionada con -- hiperparatiroidismo primario son la hiperplasia de las células principales y de las células claras, y, el carcinoma de las células principales.

SIGNOS CLINICOS.- Claudicación debido a fracturas de los -- huesos largos que ocurren después de traumatismos físicos relativamente menores. La reabsorción excesiva de los huesos esponjosos del craneo y la hiperosteosis* de los maxilares inferior y superior que da lugar a que se aflojen o se pierdan los dientes, se observan fracturas compresivas de los cuerpos vertebrales que ejercen presión en la médula espinal y nervios, lo que da por resultado disfunción motora, sensitiva o ambas.

DIAGNOSTICO.- Este se comprueba por un estudio radiográfico de los huesos largos en lo que observamos una reabsorción -- subperióstica de su tejido cortical, mineralización de los tubulos renales y formación de cálculos múltiples.

Las pruebas de laboratorio más importantes y prácticas para ayudar a establecer el diagnóstico es la cuantificación de calcio sanguíneo total.

TRATAMIENTO.- Resección quirúrgica del adenoma o adenocarcinoma. La extirpación de la glándula paratiroides causa una rápida reducción de calcio plasmático en 12 - a 48 horas, debido a la supresión prolongada del tejido paratiroideo normal como resultado de una hipocalcemia prolongada.

Los pacientes se vuelven intensamente hipocalcémicos con valores de calcio plasmático de 5.0 mg/dl. Para combatir la hipocalcemia se harán infusiones de gluconato de calcio por vía endovenosa para mantener la tasa de calcio entre 7.5 y 7.9 mm/dl.

SEUDOHIPERPARATIROIDISMO.- Es un trastorno metabólico en el que polipéptidos parecidos a la hormona paratiroides y otras sustancias que producen resorción ósea son secretadas en cantidades excesivas por tumores malignos de origen no paratiroideo. Se ha mencionado un síndrome de pseudohiperparatiroidismo en perros con linfoma maligno diseminado, la diferenciación antemortem entre hiperparatiroidismo primario y pseudohiperparatiroidismo es difícil en especial si no hay signos clínicos francos de linfoma, ya que en ambos hay hipercalcemia, hipofosfatemia y fosfatasa alcalina normal o aumentada. El grado de desmineralización esquelética puede ser menos grave en el pseudohiperparatiroidismo. El depósito extenso de mineral en el epitelio tubular y en las membra--

-nas basales del riñón es una complicación frecuente de hipercalcemia.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO RENAL.- Resulta de una infección crónica de los riñones, estos desórdenes se encuentran frecuentemente en perros viejos, de cualquier raza, o perros jóvenes de seis meses a tres años de edad, con hipoplasia cortical renal.

PATOLOGIA.- Normalmente se filtra mucho fosfato a través de glomérulos y es reabsorbido por los túbulos, en la enfermedad renal difusa con uremia crónica, la filtración glomerular de fosfato queda reducida ocasionando hiperfosfatemia que a su vez causa hipertrofia de la glándula paratiroides. Más tarde causará hipocalcemia, la concentración de calcio y fosforo se haya desequilibrada, por consiguiente aumenta el fosforo a causa de un descenso del calcio alcanzando el punto de saturación. En estudios recientes sugieren otro factor posible, se insinúa que el riñón produce un factor necesario para la absorción de la vitamina D, este factor causa una absorción de calcio pobre en el intestino debido a la falta de vitamina D. (2, 12, 23, 31).

SIGNOS CLINICOS.- Claudicación, marcha rígida y aparición de fracturas después de traumatismos leves, puede ser el resultado del aumento de la reabsorción ósea, las áreas de reabsorción subperióstica por numerosos osteoclastos pueden destruir las inserciones óseas de los tendones, lo que da lugar a elevaciones

y estiramiento del periostio, produciendo dolor óseo e incapacidad para sostener el peso del cuerpo. (23).

DIAGNOSTICO.- Se comprueba mediante un estudio radiológico observando lesiones que se hacen aparentes en forma más temprana, alcanzando un grado más avanzado en ciertas áreas. La reabsorción del hueso alveolar y la pérdida de la lámina dura dentaria ocurre tempranamente en el curso de la enfermedad, lo que dá por resultado pérdida de los dientes.

El hueso esponjoso de los maxilares superiores e inferiores se ablanda y se pliega fácilmente (enfermedad de la mandíbula de caucho). La quijada no se cierra adecuadamente.

TRATAMIENTO.- Consiste en corregir la insuficiencia renal, los cambios esqueléticos no son reversibles.

HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO.- La enfermedad ocurre comunmente en gatos y perros. El aumento de la secreción de la hormona paratiroides en este trastorno metabólico es un mecanismo compensador dirigido contra un trastorno de la homeostasis mineral inducida por desequilibrios nutricionales.

Los desequilibrios minerales en la dieta es de importancia etiológica en la patogénesis de hiperparatiroidismo secundario - nutricional, los principales son: bajo contenido de calcio, fósforo excesivo con calcio normal o bajo y cantidades inadecuadas de vitamina D.

SIGNOS CLINICOS.- En los perros y gatos se observa incoordinación, inactividad, depresión, pueden estar parcialmente paralizados, son incapaces de mantenerse en pie, se observan fracturas patológicas múltiples en huesos largos, xifosis de la columna vertebral que produce presión sobre la médula ósea dorsalmente, compresión de la pelvis con estreñimiento secundario, se separa normalmente la escápula de la caja torácica de tal manera que puede deslizarse los dedos entre esta y las costillas.

DIAGNOSTICO.- Se realiza un estudio radiográfico observando: desmineralización esquelética generalizada, pérdida de la lámina dura dentaria, reabsorción ósea cortical subperióstica, deformidades de los arcos, y fracturas múltiples por doblamiento de los huesos largos. El hueso cortical está adelgazado debido a la actividad de los osteoclastos que han aumentado su número.

TRATAMIENTO.- Ya que la dieta no llena los requerimientos de calcio y fosforo, se le agregará gluconato de calcio, lactato o carbonato de calcio para así obtener una relación de 2:1, en casos graves suplementar con vitamina D. Si el animal presenta convulsiones se le aplicará calcio en forma venosa, cambiarle la dieta observando si el estreñimiento a desaparecido para suspender la aplicación de enemas o laxantes.

HIPOPARATIROIDISMO.- El hipoparatiroidismo es espontáneo, principalmente observado en cachorros y ocasionalmente en perros

adultos, particularmente en los perros de razas pequeñas como los Schnauzers y los Terriers. Esto es debido a una disminución de los niveles de la hormona paratiroides o incapacidad de la hormona para actuar normalmente.

Numerosos mecanismos patógenos pueden dar por resultado se creciones inadecuadas de la hormona paratiroides. Las glándulas paratiroides pueden ser dañadas o extirpadas en forma inadverti da durante el curso de una operación de la glándula tiroides. Si la glándula o su aporte sanguíneo solo se ha dañado y no se ha extirpado, a menudo se regenera el parénquima funcional adecuado desapareciendo las manifestaciones clínicas, degeneración idiopática con reemplazo de las células principales por tejido adiposo, paratiroiditis linfocítica que puede ser una enfermedad de origen inmune. Otras causas posibles de hipoparatiroidismo incluye invasión y destrucción de la paratiroides por neoplasias primarias o metastasis en el área cervical anterior. (18, 21, 23, 31).

SIGNOS CLINICOS.- Los perros afectados están inquietos, -- nerviosos, atáxicos, con temblores intermitentes de grupos musculares particulares que progresan hasta tetania generalizada y ataques convulsivos, al mismo tiempo, los niveles de fósforo -- sanguíneo están muy elevados debido al aumento de la reabsor-- ción tubular renal.

TRATAMIENTO.- Alimentar a los animales con dieta rica en -

calcio y baja en fosforo, suplementándola con 25,000 a 50,000 - unidades de vitamina D al día.

Consideraciones para el futuro, aplicarle inyecciones de -- hormona paratiroides sintética, 1,25 dehidroxicolecalciferol.

G L O S A R I O

ABERRANTES	Desviado del curso usual o normal, o del tipo regular; dicese de un órgano o tejido fuera - de lugar.
ADINAMIA	Falta o pérdida de la fuerza vital o normal.
ANOREXIA	Falta de apetito inapatencia.
AGENESIA	Desarrollo defectuoso o falta de partes.
ATIROIDISMO	Falta de la glándula tiroides o hipofunción - de la misma.
ATRESIA	Falta u oclusión de un orificio normal del or- ganismo.
ATROFIA	Disminución de volumen de las células, tejidos u órganos debido a una falla de nutrición.
CICATRIZACION	Proceso de curación de una herida que da por - resultado una cicatriz.
COLINERGICAS	(Fibras). Término que se aplica a las fibras -- nerviosas que liberan acetil colina en la sina- psis cuando pasa un impulso nervioso.
CONCRECIONES	Endurecimiento o solidificación de varias partí- culas que se unen formando una masa.

CONGENITAS	Que existe en el individuo al nacer, y, más - comunmente, antes de nacer.
CONVULSIONES	Contracción repentina, violenta, involuntaria, y dolorosa, de un músculo o de un grupo muscu- lar, que puede estar acompañada por movimien- tos involuntarios o distorciones, y que fre--- cuentemente produce trastornos de la función.
DISFAGIA	Dificultad para deglutir.
ESTASIS	Estancamiento de la sangre o de otros líquidos en cualquier parte del cuerpo.
ESTENOSIS	Estreches patológica congénita o accidental de un orificio o conducto.
EXTIRPACION	Extracción o erradicación completa de una parte.
ÈUDERMIA	Piel normal.
FIBRILACION	Actividad muscular anómala producida por estí- mulos incoordinados, con coexistencia de fi--- bras o grupos de fibras simultaneamente en con- tracción y reposo.
FISTULA	Trayecto congénito o adquirido que comunica -- anormalmente dos órganos entre sí o estos con el exterior.

FOLICULO	Glándula muy pequeña en forma de saco, situada en el espesor de la piel o de la mucosa.
GLANDULA	Organo de origen epitelial cuyas células se diferencian para segregar sustancias específicas con funciones fisiológicas o para eliminar productos de desecho del organismo.
HET	Hormona estimulante de la tiroides.
LIPOLISIS	Degradación de las grasas.
MARZUPIALIZACION	La creación de una fistula en la mucosa oral - por medio de una insición, se cierra esta y -- queda una bolsa semejante a la de los marzupiales.
MUCINA	Mucoprotefna que existe en las glándulas salivales, mucosas, tejido conjuntivo y otros órganos, es una sustancia incolora, de reacción -- ácida y que absorbe agua con facilidad.
MUCOCELE	Tumor formado por moco.
OSTEOPOROSIS	Atrofia ósea, con adelgazamiento de las trabéculas y de la cortical de los huesos, con ensanchamiento de los espacios medulares.
PARASENTESIS	Punción de una cavidad llena de serosidad, para evacuar su contenido.

PESO ESPECIFICO	Gramos que pesa un centímetro cúbico de un cuerpo.
QUISTE	Tumor formado por un saco cerrado normal o accidental, especialmente el que contiene líquido o exudado patológico.
QUISTE DE RETENCION	Es producido por la retención de la secreción de la glándula, por obstrucción de su orificio.
RANULA	Tumor quístico, debajo de la lengua debido a la obstrucción y dilatación de una de las glándulas salivales o mucosas de esta región.
SIALOGRAFIA	Radiografía de los conductos salivales, previa inyección en ello de una sustancia radiopaca.
T ₃	Triyodotironina.
T ₄	Tiroxina, tetrayodotironina.
TUMEFACCION	Aumento de volumen de una parte del organismo, producido por inflamación, tumor o edema; y, hinchazón.
VASOCONSTRICCIÓN	Constricción de los vasos sanguíneos.
VASODILATACION	Dilatación de los vasos sanguíneos.
VESICULA	Vejiga pequeña, órgano en forma de saquito o bolsa.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- AMMANN. H.C.K. SEIFERLE H.C.E.G. PELLONI: Atlas de Anatomía Quirúrgica Topográfica del perro, Verlay Paul Perey, Berlin Hamburgo 1978.
- 2.- ANNIS. J.R. Apuntes del Curso de Cirugía, impartidos a -- los miembros de la A.M.M.V.E.P.E. (Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies). México 1973.
- 3.- ANNIS. J.R. y ALLEN. A.R.: Atlas de Cirugía Canina. Unión Topográfica, Editorial Hispano Americano. México 1975.
- 4.- ARCHIBALD J. Editor.: Canine Surgery. ed. Editorial American Veterinary Publications Inc., California. 1975.
- 5.- ARTZ. CURTIZ. P.M.D. HARDY. D. JAMES.: Management of Surgical Complications ther Edition W.B. Saunders Company - - Philadelphia 1975.
- 6.- AYNOR. S., Y.: Manual de Cirugía. Los Cinco Principios -- Básicos, Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México, D.F. 1978.
- 7.- BOJRAB, JOSEPH. M.D.V.M.M.S.: Current Techniquen in Small Animal Surgery. Lee & Debiger Philadelphia 1975.
- 8.- CALDERON FRANK E.: Animal Paicting Anatomy, Dover Publications, Inc. New Pork 1975.

- 9.- COLES. EMBERT. H. Dr. Patología y Diagnóstico Veterinario, Editorial Interamericana. S.A. México 1968.
- 10.- COTCOTT. Earl. J. Canine Medicine. First Cacott Edition - American Veterinary Publications; Inc. 1975.
- 11.- Diccionario de Terminología de Ciencias Médicas. 11a. Ed. Salvat Barcelona. 1975.
- 12.- DRAZNER H. FREDERIK B.S.;; D.V.M. y VALVERDE RODRIGUEZ - - CARLOS, M.C. ph. D. Apuntes del Curso de Endocrinología -- Clínica en Pequeñas Especies A.M.M.V.E.P.E. (Asociación -- Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies. México 1980.
- 13.- EVAM, E. HOWARD AND LAHUNTA DE ALEXANDER., Millers guide - to the dissection of the dog. W.B. Saunders. Company Philadelphia 1974.
- 14.- ETTINGER. J. STEPHEN D.V.M.: Textbook of Veterinary Internal Medicina Diseases of the dog and cat. Volume II by W.- B. Saunders Company Philadelphia 1975.
- 15.- FRANDSON. R.D.: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos, Editorial Interamericana S.A. México. 1975.
- 16.- GAYTON. ARTHUR C.: Fisiología Humana Cuarta edición, Editorial Interamericana S.A. México. 1975.
- 17.- HAM. M. ARTHUR Dr. Tratado de Histología, Quinta Edición, - Editorial Interamericana S.A. México, 1970.

- 18.- HORST, JOACHIN CHRESTOPH, LEIPZING., Dr. Clínica de Enfermedades del perro. Editorial Acribia Zaragoza (España). -- Tomo II, 1976.
- 19.- JENNINGS, A.R.: Patología Animal: La Prensa Médica Mexicana. México 1975.
- 20.- JUB, K.V.F. and KENNEDY PETER C. Patología de los Animales Domésticos. Tomo II, Editorial Agropecuaria Hemisferio - - Sur, S.R.L. Montevideo Uruguay. 1970.
- 21.- KIRK, W. ROBERT.: Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Pequeños Animales, Compañía Editorial Continental, - S.A. México. 1970.
- 22.- KOLB, E.A.H.- H. Gurtler Schroder, L. y Seidel. H. Fisiología Veterinaria Vol. I. Editorial Acribia Zaragoza (España) 1976.
- 23.- MC. DONAL Dr. L. E. Reproducción y Endocrinología Veterinaria, segunda Edición, Nueva Editorial Interamericana. S.A. de C.V. México 1978.
- 24.- Manual de Veterinaria, Primera Edición, Editada por Merck - Co., Inc. RAHWUAY. N.J., E.U.A. 1970.
- 25.- POPESKO PETER Prof. D.M.V. Dr. SC. Atlas of Topographical Anatomy of the Domestic Animals, second Edition W.B. Saunders Company Philadelphia 1977. Volume II.

- 26.- ROBBINS. L. STANLY.: Patología Estructural y Funcional, -
Editorial Interamericana, S.A. México 1975.
- 27.- RUNNELLS, RUSSELL. A.: Principios de Patología Veterina--
ria, Compañía Editorial Continental, S.A. México 1977.
- 28.- SABISTON. C.DAVID.: Tratado de Patología Quirúrgica de --
Davis Chrestopher. Editorial Interamericana 10 ed. México
1972.
- 29.- SISSON S.: Anatomía de los Animales Domésticos, 4a. ed. -
Salvat Barcelona 1973.
- 30.- SIEGEL. EDWARD. T.V.M.D. PH. D. Endocrine Diseases of Dog
Lea & Febiger Philadelphia 1977.
- 31.- SODEMAN, Fisiopatología Clínica 4a. ed. Editorial Intera-
mericana México 1975.
- 32.- SPORRI H. Prof. Dr. Y STUNZY H. Prof. Dr. Fisiopatología
Veterinaria, Editorial Acribia Zaragoza (España). 1977.