

55
209.

Trabajo Final Escrito de la Practica Profesional Supervisada
"INFORME DE 6 CASOS CLINICOS, DISCUSION Y DEFENSA DEL METODO
DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS"

en la modalidad de:

Medicina, Cirugía y Zootecnia en Pequeñas Especies

Presentado ante la División de Estudios Profesionales

de la

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de

Médico Veterinario Zootecnista

por

PMVZ. Patricia Carolina Galicia Hernández

MVZ. Martha Beatriz Hernández Arellano.

México D. F., 4 de abril de 1994.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

55
2 eje.

Trabajo Final Escrito de la Práctica
Profesional Supervisada.

"INFORME DE 6 CASOS CLINICOS, DISCUSION Y
DEFENSA DEL METODO DIAGNOSTICO ORIENTADO
A PROBLEMAS".

PMVZ. Patricia Carolina Galicia Hernández

·MVZ. Martha Beatriz Hernández Arellano

México D.F., 4 de abril de 1974.

AGRADECIMIENTOS:

A MI MADRE:

Quiero agradecer en forma muy especial a mi Madre María del Socorro Hernández Sánchez ya que gracias a ella he logrado obtener éste título, por todas las cosas maravillosas que hizo por mi durante mi vida profesional y por la confianza amor y apoyo que me brindo para lograrlo.

Agradezco profundamente a mi Padre José Alfredo Galicia Flores por haberme brindado el apoyo y cariño necesarios para lograr concluir mis estudios.

También quiero agradecer a mis hermanos, Alfonso, Martha, Alfredo, Rocío y a mi tía Martha, que de alguna manera contribuyeron con amor para obtener éste logro profesional.

A mi esposo Fernando Padilla quien depositó en mí con amor el espíritu de progreso para lograr mis metas, porque me ofreció apoyo sentimental durante mis estudios profesionales y porque gracias a su apoyo logré concluir éste trabajo.

A mi amiga Liliana por su apoyo profesional, a mi suegra por su apoyo ante la realización de éste trabajo, a mis amigos que compartieron conmigo la carrera, a mis profesores que me enseñaron a buscar ser la mejor en mi área, a mis cuñadas(os) que me ofrecieron su ayuda cuando la necesitaba.

A la UNIVERSIDAD que nos brinda todo su interes para formar profesionistas, con total entrega y amor.

CONTENIDO

	PAGINA
RESUMEN	1
CASO CLINICO No. 1	2
COMENTARIOS	8
LITERATURA CITADA	23
CASO CLINICO No. 2	25
COMENTARIOS	34
LITERATURA CITADA	50
CASO CLINICO No. 3	51
COMENTARIOS	56
LITERATURA CITADA	67
CASO CLINICO No. 4	68
COMENTARIOS	74
LITERATURA CITADA	80
CASO CLINICO No. 5	81
COMENTARIOS	87
LITERATURA CITADA	98
CASO CLINICO No. 6	99
COMENTARIOS	105
LITERATURA CITADA	111

RESUMEN

-

GALICIA HERNANDEZ PATRICIA C. "INFORME DE 6 CASOS CLINICOS, DISCUSION Y DEFENSA DEL METODO DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS":Prácticas Profesionales Supervisadas. Medicina Cirugía y Zootecnia en Pequeñas Especies. (bajo la supervisión de: MVZ. Martha Beatriz Hernández Arellano).

El contenido de esta tesis es un informe de 6 casos Clínicos diagnosticados por medio del Método Diagnóstico Orientado a Problemas utilizado en Pequeñas Especies. Este método es un sistema médico que permite organizar en forma racional y secuencial, la información que se obtiene de un paciente para arribar a un diagnóstico preciso y registrar la evolución clínica. Se seleccionaron los siguientes casos clínicos: Displasia de la Cadera, Piometra, Sarna Demodésica, Absceso subcutáneo, Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario y Adenoma perianal. Se procedió a organizar la información obtenida de cada Médico Veterinario responsable del caso, según el Método Diagnóstico Orientado a Problemas donde se comprobó que la aplicación de éste método logra sus fines de establecer un diagnóstico, agrupando los datos por problemas sin descartar ningún signo o síntoma de valor diagnóstico. Además de que permite en forma sistemática seguir la evaluación del paciente hasta su conclusión.

INFORME DE 6 CASOS CLINICOS, DISCUSION Y DEFENSA DEL METODO
DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS.

CASO CLINICO No. 1

Se recibio un canino con los siguientes datos:

Nombre: Yanky Raza: Pastor Alemán Sexo: Macho
Edad: 2 años Color: Negro paja

HISTORIA MEDICA:

Vacunaciones:	Moquillo	Si antes de que
	Hepatitis	cumpliera un
	Leptospira	año.
	Parvovirus	"
	Rabia	Mayo 1993

Desparasitación: No

Desde cuando tiene este animal:

Desde los 3 meses de edad.

Hay otros animales en casa: No

Que dieta tiene: Pollo y verduras

Enfermedades que ha padecido: Ninguna

H/a estado expuesto a enfermedades infecciosas recientes: No

SISTEMA TEGUMENTARIO:

Ha notado lesiones en la piel: No

SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO:

Anormalidades al caminar: Si

Que miembro es el afectado: Posterior derecho

Edad a la cual lo notaron: a los 2 años

Es intermitente o constante: Constante

Se incrementa con ejercicio: No

Desaparece con ejercicio: No

Ha empeorado desde que empezó: Si

Se ha mejorado desde que empezó: No

Se mejora con medicamentos: No sabe

SISTEMA RESPIRATORIO:

Tos: No

Estornudos: No

Descarga nasal: No

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Se fatiga facilmente: No

Debilidad: No

Cianosis: No

SISTEMA DIGESTIVO:

Apetito: Si

Ingestión de agua: Normal

Vómito: No

Estreñimiento: No

Flatulencias: No

Diarrea: No

Deglución: No

SISTEMA GENITO-URINARIO:

Hematuria: No Nocturia: No Poliuria: No
 Disuria: No Polaquiuria: No Oliguria: No
 Castrado: No

SISTEMA NERVIOSO:

Comportamiento anormal: No Ataxia: No
 Corea: No Paresis: No Dismetria: No
 Convulsiones: No

OJOS:

Descarga ocular: No Blefaro-espasmo: No
 Opacidad de la cornea: No Ceguera: No

OIDOS:

Descarga: No Se rasca: No Olor: No
 Sordera: No

Motivo por el cual es presentado a consulta:

Está claudicando con el miembro posterior derecho, le duele cuando se levanta, llora y casi no quiere caminar.

HISTORIA (ANAMNESIS):

Hace unos 5 días empezó a claudicar con el miembro posterior derecho, cuando se para después de dormir le duele porque llora y prefiere estar echado que caminar, aunque no coma, pero si se le acerca la comida sí come y toma agua.

EXAMEN FISICO GENERAL

Temp: 39.0°C F.pulso: 125/min Carac. pulso: f y ll
 F. C.: 125/min F.R.: 24/min Peso: 30 kg

N: NORMAL

A: ANORMAL

ACTITUD	N
CONFORMACION	N
HIDRATACION	N
SISTEMA ENDOCRINO	N
ESTADO NUTRICIONAL	N
GANGLIOS LINFATICOS	N
COLOR DE MUCOSAS	N
SISTEMA CARDIOVASCULAR	N
PIEL Y OJOS	N
SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO	A
SISTEMA URINARIO	N
SISTEMA RESPIRATORIO	N
SISTEMA DIGESTIVO	N
SISTEMA GENITAL	N

SISTEMA NERVIOSO

N

R. Tusiéno: Negativo

R. deglutorio: Positivo

TLLC: 2 seg

P. abdominal: Normal

C. Pulmonares: Normales

Al examen general no presenta alteraciones. Al examen ortopédico presenta mucho dolor en miembros posteriores al ejercer presión sobre los mismos. El signo de Ortolani positivo en ambos miembros y al caminar claudicación de grado 4 de miembro posterior derecho.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.-Claudicación de miembro posterior derecho
- 2.-Dolor en miembros posteriores al ejercer presión sobre los mismos.
- 3.-Postración
- 4.-Signo de Ortolani positivo
- 5.-Depresión

LISTA MAESTRA:

I Claudicación

(2,3,4,5)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

	METODOS DIAGNOSTICOS	REALIZADOS
I Displasia de la cadera:	RADIOLOGIA	SI
II Luxación coxofemoral:	RADIOLOGIA	SI

Resultados de la placa radiográfica:

Interpretación radiológica: Poca profundidad acetabular, ligera esclerosis en el borde acetabular craneodorsal, y pérdida de esfericidad de la cabeza femoral.

Diagnóstico radiológico: Displasia de la cadera.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Displasia de la cadera.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES:

Tratamiento quirúrgico: Excisión artroplástica coxofemoral derecha y posteriormente se harán monitoreos radiográficos de la articulación coxofemoral izquierda, y así evaluar la necesidad de realizar también la misma cirugía.

PROXIMA CITA:

16 noviembre de 1993.

COMENTARIOS

El término displasia de la cadera denota un desarrollo anormal de la articulación coxofemoral. La palabra displasia proviene del prefijo dis que significa "desorden o imperfección" y del griego plassein que significa "formar". La traducción literal sería "mal formado". Realmente el término se aplica a una cadera mal formada, sin importar la causa y cualquiera que muestre un desarrollo anormal podría ser calificada como displásica (1).

Se utilizan como sinónimos: displasia coxofemoral, displasia de la cadera, subluxación de la cadera, displasia del acetábulo, coxa magna displásica, coxa plana y coxa valga (1, 2).

DEFINICION

Definida en una forma simple, se trata de una subluxación (laxitud o inestabilidad) de la cabeza femoral en relación con el acetábulo. Cuando existe displasia, todos los componentes de la articulación de la cadera están sujetos a una fuerza, a un desgaste y a un desgarre anormales, efectuándose, por lo tanto, una reacción tisular tanto degenerativa como regenerativa. Esto crea deformidades que varían en forma, extensión y localización, de acuerdo con la naturaleza, grado y área de tensión (1, 2).

La displasia de cadera es una enfermedad del desarrollo identificada en la mayoría de las razas caninas. No obstante,

afecta con más frecuencia a razas grandes, bien alimentadas y de rápido crecimiento. La presentación de la alteración está muy influenciada por un complejo de factores genéticos y afecta a ambos sexos con igual frecuencia. También se describió en los gatos. Los gatos puros tiene mayor probabilidad de enfermar que los mestizos (2).

En éste caso se trata de una raza grande y de rápido crecimiento lo cual sí es sugerente e indicativo de la enfermedad a la que se encamina el médico responsable de éste caso. La displasia de la cadera no es una condición congénita propiamente. El desarrollo normal de la articulación de la cadera depende de una congruencia completa entre el acetábulo y la cabeza del fémur, y principalmente ocurre dentro de los primeros seis meses de edad. Cualquier cambio en el balance biomecánico, tensión, compresión, tracción, lubricación o en la conformidad entre la cabeza femoral y el acetábulo afectaría el patrón normal de desarrollo de la cadera (1, 8).

Hay evidencia que muestra que la predisposición genética a la dislocación congénita de la cadera es real y que muchos genes están involucrados. Los factores ambientales también son importantes, posiblemente de acuerdo con la susceptibilidad genética del individuo. Pocos genes afectan el esqueleto primariamente sin embargo, los cambios óseos son sólo consecuencia de alteraciones en el cartilago, tejido conectivo de soporte y músculos. La displasia coxofemoral es una enfermedad biomecánica que representa una disparidad entre la masa muscular y el crecimiento desproporcionadamente

rápido del esqueleto. Empieza con una cadera normal al nacimiento, pero al retraso o falta de desarrollo del músculo para alcanzar la madurez funcional en la misma proporción que el esqueleto da como resultado una inestabilidad de la articulación. El desarrollo anormal se induce cuando el acetábulo y la cabeza femoral se separan y provocan una serie de eventos que terminan en displasia de la cadera y enfermedad articular degenerativa. Es fuerte la evidencia de que los cambios óseos en esta enfermedad ocurren porque los tejidos blandos no tienen la suficiente fuerza para mantener la relación entre las superficies articulares de la cabeza del fémur y del acetábulo (4,5,6).

Lo anteriormente comentado se refuerza con la presentación de éste signo de Ortolani positivo, indicativo de la Displasia de la Cadera.

La displasia de la cadera es una enfermedad que se presenta durante el crecimiento en razas grandes y gigantes principalmente como son el Terranova, el Gigante de los Pirineos, el San Bernardo, el Pastor Aleman, el Rottweiler, entre otras. O sea en razas con un crecimiento rápido con sobrealimentación y una excesiva suplementación de vitaminas y minerales (elementos traza), los cuales durante la vida uterina fueron escasos. El resultado de esta incongruencia entre el crecimiento muscular y el óseo da como resultado una laxitud muscular (músculos gluteos) capsular y ligamentosa (ligamento redondo), la laxitud provocará un movimiento (de

traslación anormal de la cadera mejor conocido como "signo de Ortolani" (2, 3).

Posiblemente durante la gestación de la madre de éste perro hubo una dieta desbalanceada y deficiente y ahora la dieta que ingiere es rica tanto en proteínas como en vitaminas y minerales (pollo y verduras) y le dan una cantidad mayor a la que requiere, lo que produciría la incongruencia entre el crecimiento muscular y óseo y a su vez ésto produciría laxitud muscular, cápsular y ligamentosa. Lo cual apoya el diagnóstico. Dentro de las variables medio ambientales influye la suplementación de vitaminas y minerales, carbohidratos y proteínas en una buena osteogénesis en el producto in útero, si existen deficiencias nutricionales durante la gestación, existirán una mala matriz orgánica (proteoglicanes y colágena) y por consecuencia un deficiente depósito de la matriz inorgánica (cristales de fosfato de calcio o hidroxapatita). Lo anterior es el inicio de formación deficiente de un sistema locomotor. En otras palabras, perros con un buen árbol genealógico en el que frecuentemente se observa la consanguinidad además de nacer en camadas de gran número de hermanos y un deficiente aporte de nutrientes que después del nacimiento son perjudicados con una excesiva alimentación están propensos a sufrir un sinnúmero de enfermedades ortopédicas del desarrollo entre ellas la displasia de la cadera (5).

Otro factor importante es que la propietaria ignoraba su árbol genealógico y también el número de hermanos que tuvo el perro, más no se descarto la posibilidad de que exista

consanguinidad y de que éste paciente tenga un gran número de hermanos, lo cual pudo ayudar al médico a seguir orientando correctamente su diagnóstico.

Es indudable que la displasia de la cadera es una característica cuantitativamente heredada, con una heredabilidad de 0.25 % en perros Pastor Alemán. Cuando existe una enfermedad en una camada, el riesgo de que esta condición se desarrolle en la progenie se incrementa. El grado de displasia entre compañeros de camada puede variar desde caderas normales hasta alguna severamente afectada. Esto se explica con la idea de que el patrón genético de la enfermedad es "multifactorial" o "poligenético" (1,8).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos más marcados de esta enfermedad están relacionados con distensión de la articulación y osteoartritis secundaria. Las manifestaciones al caminar varían desde dolor casi imperceptible hasta severo y puede haber claudicación, la cual se vuelve más aparente después del ejercicio extenuante o del descanso prolongado. Los perros jóvenes frecuentemente muestran un inicio súbito de enfermedad unilateral (en ocasiones bilateral), caracterizada por una repentina reducción de la actividad. Comúnmente se observa renuencia o dificultad para levantarse y para subir escaleras, debilidad aparente y tambaleo de los miembros posteriores y pasos cortos y forzados al caminar (4,9,10).

A veces los cachorros muestran claudicación en los miembros anteriores, posiblemente como resultado de la transferencia del peso a las extremidades delanteras para aliviar la incomodidad de las posteriores. Estos cachorros no muestran lesiones radiológicas en los miembros torácicos (10). Los síntomas pueden verse desde las cuatro semanas de vida en algunos casos, pero generalmente no se detectan, excepto en casos muy severos, sino hasta los 6 meses de edad (1).

Los perros adultos presentan un cuadro clínico diferente ya que sufren de una enfermedad articular degenerativa asociada con dolor. La claudicación en ocasiones es unilateral, pero por lo regular es bilateral. Como en éste caso que el animal es adulto y su manifestación es unilateral derecha, lo cual nos deja pensar que hasta éste momento el caso ha sido bien llevado por el médico responsable conforme al Método de Diagnóstico Orientado a Problemas.

Los signos pueden haber sido aparentes por un período largo de tiempo o bien ocurrir repentinamente después de una actividad brusca. A menudo el perro prefiere estar sentado que parado y se levanta lentamente con gran dificultad.

Aquí se correlacionan estos signos de Displasia de la Cadera que son los mismos que mencionó la dueña del paciente; que son: cuando se levanta después de dormir le duele mucho porque llora y prefiere estar echado que caminar, aunque no coma pero si le acercan la comida si la come. Existe una atrofia muscular marcada de los muslos y como resultado de esto, los grandes trocánteres se vuelven bastante evidentes y

más aún si la cadera está subluxada. Concomitantemente, los músculos del hombro se hipertrofian porque el peso se carga más adelante y se incrementa el uso de los miembros anteriores (9).

EXAMEN FISICO

En el examen físico el paciente revela dolor, como en el caso de éste perro, crepitación o ambas a la manipulación de las articulaciones coxofemorales (1,10). La mayoría de los casos presentan el signo de Ortolani positivo como ya se había mencionado, éste es otro signo que orientó al médico a llegar al diagnóstico, que consiste en un "clic" producido por el movimiento de la cabeza femoral cuando se desliza dentro y fuera del acetábulo aplicando aducción y presión proximal seguida por abducción (9,10).

En un cachorro se puede hacer un examen entre las 7 y 9 semanas de edad, en el cual la laxitud de la articulación es demostrable si el animal es examinado bajo anestesia general. También puede detectarse una contractura anormal del músculo pectíneo en esta edad, con una marcada reducción en la abducción de los miembros posteriores (10).

La correlación entre la laxitud en la articulación de la cadera en cachorros y los hallazgos radiográficos en perros adultos con displasia no es muy alta. Por lo tanto, no es correcto decir que la palpación de la articulación puede usarse como un método exacto de diagnóstico temprano de displasia de la cadera. Sin embargo, este examen en cachorros

puede usarse como auxiliar para la predicción de la enfermedad, ya que el propietario tiene mayor posibilidad de obtener un perro libre de displasia (10).

EXAMEN RADIOLOGICO

En el examen radiológico no hay una correlación estrecha entre la severidad de las lesiones radiológicas y la gravedad de los signos clínicos exhibidos por el paciente, el examen radiológico es el método más exacto para confirmar el diagnóstico (1,9). Que fué el método que utilizó el clínico responsable de éste caso, por lo tanto nos confirma que se llegó a un diagnóstico definitivo confiable.

La posición adecuada del animal es esencial para obtener radiografías de valor diagnóstico y debe ser de excelente calidad. La anormalidad que se puede apreciar en las radiografías de los perros afectados varía según el grado de displasia. Los siguientes hallazgos radiográficos pueden o no verse, dependiendo de la severidad de la enfermedad:

1. Aumento o irregularidad en el espacio articular.
2. Cambios en el contorno o en el tamaño de la cabeza femoral (aplanamiento de la superficie articular de la cabeza femoral o coxa plana). Hallazgo que sí presentó éste paciente, sugerente de la Displasia de Cadera.
3. Acetábulo poco profundo (coxa magna). También se observo éste signo radiográfico.

4. Cambios en la angulación del cuello femoral (coxa valga, ángulo mayor a 135 grados coxa vara, ángulo menor a 135 grados)

5. Cambios secundarios como los observados en enfermedades articulares degenerativas: Esclerosis subcondral y exostosis hipertrófica en los márgenes del acetábulo, especialmente en el borde craneal y en el punto de unión de la cápsula articular al acetábulo. La cabeza y cuello femorales, experimentan cambios degenerativos e hipertróficos del hueso y cartilago articular. La cabeza se vuelve más pequeña y el cuello se ensancha, especialmente en su superficie craneal (4,8). También presentó una ligera esclerosis en el borde acetabular craneodorsal, de mucho valor diagnóstico al igual que lo antes mencionado.

Los signos radiográficos de esta enfermedad pueden ser evidentes en algunos perros menores de un año de edad; sin embargo un perro no puede ser considerado como libre de displasia a menos de que esté radiográficamente normal a los dos años o más de vida (1,2). El médico sabía que las placas le iban a ser de gran valor diagnóstico ya que el perro tiene ya los 2 años de edad.

TRATAMIENTO

Entre los tratamientos conservadores está el uso de analgésicos y antiinflamatorios que enmascaran la realidad, el dolor es provocado por la malformación y la laxitud, entonces este es un tratamiento paliativo y hasta la fecha no

existe un tratamiento médico que elimine la displasia de dicha articulación (7,9). Considero que el uso de analgésicos y antiinflamatorios sólo enmascaran la realidad y no son recomendables en éste caso, al igual que el autor de la literatura citada y el médico responsable del caso.

La reducción de peso es esencial para los perros obesos (1,9,10).

Pasando al grupo quirúrgico, se han descrito decenas de procedimientos, muchos de ellos ya en desuso reduciéndose a tres diferentes tratamientos que son: La escisión artroplástica coxofemoral, Triple osteotomía pélvica, Reemplazo de la cadera, las cuales se analizaran a continuación:

La escisión artroplástica coxofemoral, conocida también como decapitación femoral o escisión de la cabeza y el cuello femoral, es la más popular en el medio veterinario pero ésta debe ser la última alternativa en un paciente con displasia de la cadera. Es una cirugía sencilla de realizar y que no necesita de grandes cuidados postquirúrgicos.

El objetivo de eliminar la cabeza y el cuello femoral es la formación de una articulación falsa con tejido fibroso el cual funciona como amortiguador de fricción entre la pelvis y el fémur. Esto elimina el dolor en la zona de 60 a 90 días logrando una funcionalidad adecuada del miembro en cuestión, sin embargo tiene un gran inconveniente, la supresión del dolor y la buena función son indirectamente proporcionales al peso del paciente por lo que es una cirugía que está totalmente indicada en pacientes de menos de 20 kg, la

displasia de la cadera es una enfermedad común en perros de más de 20 kg por lo cual se ha trabajado en diferentes formas de lograr mejores resultados con esta técnica. Por esto, se derivan diferentes investigaciones como la transposición del músculo glúteo profundo y la transposición del músculo bíceps femoral, colocando dichas estructuras entre la pelvis y el fémur para lograr una buena formación de tejido fibroso (7,9). Creo al igual que el MVZ responsable, que la excisión artroplástica coxofemoral fué el tratamiento indicado ya que como ya mencione el tratamiento médico no es correcto y entre los quirúrgicos más eficaces estan el elegido por el doctor, la triple osteotomía pélvica que es indicada en perros menores de 8 meses la cual no se puede realizar en éste perro por su edad (2 años), y reemplazo total de cadera que se utiliza en perros en los que la degeneración articular esté muy avanzada; que tampoco es el caso, por lo tanto fué la mejor elección, además existen otros tratamientos como la pectinectomía y otras que no se han comprobado sus resultados como lo menciona la literatura. Entre más pesado sea el paciente el dolor postquirúrgico es más prolongado y el desplazamiento dorsal del fémur será mayor. A pesar de estas técnicas de transposición, la mejor forma de lograr una cirugía exitosa es por medio de un abordaje ventral o craneodorsal para ni interferir con el soporte muscular de la cadera. El inconveniente de estas técnicas es una mínima visibilidad y es recomendable para cirujanos con mayor experiencia (7,9).

En la Triple osteotomía pélvica, el diagnosticar displasia de la cadera a una edad temprana le brinda al médico el evitar un mayor cambio de angulaciones en la cadera del paciente causadas por la laxitud capsular, si durante el desarrollo del paciente se logra dar un giro al acetabulo para que éste tome una posición dorsal a la cabeza femoral, la luxación se evitará (9).

La triple osteotomía pélvica cumple con este objetivo y es un procedimiento indicado en pacientes de menos de 8 meses. Para obtener buenos resultados, es requisito indispensable que la superficie articular no presente cambios degenerativos. Para dar rotación al acetábulo es necesario osteotomizar la rama acetabular púbica eliminando un fragmento de ese hueso, el riesgo de dañar la arteria femoral es alto si no se realiza una buena disección. El segundo paso, es la osteotomía de la tabla isquiática, elevando el músculo obturador y el tercer paso, por un abordaje lateral al cuerpo iliaco se hace una osteotomía sobre el ilion, el peligro de dañar el nervio ciático es alto por lo que se requiere habilidad quirúrgica para tener éxito en esta técnica (9).

Antes de esta cirugía se realizan estudios radiológicos basados en el procedimiento de Slocum y de Smith para determinar el borde dorsal acetabular y el índice de laxitud capsular; sin embargo el detectar el signo de Ortolani positivo, esto es el paciente en decúbito lateral con las rodillas en flexión de 90 grados ejercer presión sobre las rodillas con la mano izquierda contra la pelvis, la mano

derecha sobre la cadera con el dedo pulgar palpando el trocánter mayor. El inicio de la fuerza se aplica con el fémur paralelo a la mesa (cero grados) y en el punto que se palpa el trocánter mayor como se despliega (luxación) se obtiene el ángulo de luxación y en ese momento se inicia la abducción de la pierna para determinar el momento en que el trocánter mayor regresa a su lugar inicial y así se obtiene el ángulo de reducción. La diferencia entre estos dos ángulos es la rotación que necesitará obtenerse en el acetábulo durante la cirugía. La forma con lo que se puede fijar el acetábulo en esa posición es por medio de una placa a la cual se le da un doblaje por torsión y obtener la angulación adecuada que puede ir de 25 a 45 grados de un extremo en relación con el otro extremo de la placa. Este implante se aplica sobre el ilion osteotomizado para obtener la angulación deseada en el acetábulo. El objetivo de este procedimiento es lograr mayor soporte y mayor superficie de contacto del acetábulo con la cabeza femoral. Es necesario estar consciente que ese resultado no se observará en el estudio postquirúrgico inmediato, es algo que ocurrirá de 8 a 12 semanas posteriores a la intervención. Este procedimiento brinda una excelente función a la articulación aunque puede llegar a causar un acortamiento de la extremidad observándose una extensión en la rodilla y en los tarsos lo cual no afecta con la funcionalidad del miembro. El cuidado postquirúrgico es importante durante las seis semanas siguientes a la cirugía.

La mayor desventaja es la utilización de placas y tornillos pues incrementan el costo de un 100% al 150% en comparación con la excisión artroplástica, pero la funcionalidad es mayor y algo muy importante es que se conserva la integridad estructural del paciente (7,9).

El reemplazo total de la cadera es un procedimiento de alta tecnología y gran precisión que en México tiene escasos 20 meses de practicarse. La primera gran desventaja por lo que no es aceptado es el alto costo de la cirugía (de 8 a 10 veces más que una simple excisión artroplástica) (9).

A pesar de la limitación económica en México hay muchos perros que han regresado a realizar su tratamiento para tener una mejor calidad de vida después de ser reemplazada su articulación con la gran ventaja de la eliminación del dolor articular a escasas horas postquirúrgicas. El reemplazo total de la cadera es una cirugía para pacientes con degeneración articular severa y más de 9 meses de edad en los cuales la triple osteotomía pélvica no brinda los mismos resultados y la excisión artroplástica esta contraindicada por el peso del paciente. Al igual que cualquier cirugía ésta tiene sus limitaciones y riesgos, el candidato a un procedimiento de esta naturaleza debe ser sometido a una serie de exámenes clínicos y radiológicos para asegurar que gozan de perfecta salud. La principal complicación es la osteomielitis lo que se traduce en el retiro de la prótesis y mantener la articulación con una excisión artroplástica, cabe mencionar que un paciente con excisión artroplástica previa el reemplazo total de la cadera es casi imposible pues la

osteotomía femoral para el asentamiento del bástago necesita una angulación particular (9).

Definitivamente el mejor procedimiento para atacar la displasia de la cadera es la prevención y esto se realiza analizando perfectamente el árbol genealógico (pedigree) al menos en 6 generaciones del perro que se piense obtener teniendo especial cuidado en no adquirir ejemplares con alto índice de consanguinidad (9). Los criadores de razas gigantes deben asesorarse por un profesional para el manejo nutricional de las hembras en gestación de los cachorros en desarrollo. Los médicos veterinarios al tener un paciente con displasia de la cadera deben concientizar al propietario para evitar la reproducción de su ejemplar y si es posible realizar la ovariocistectomía o la vasectomía en su caso (9).

Como se pudo observar en éste caso clínico, respetando todos los lineamientos que indica el Método Diagnóstico Orientado a Problemas podemos llegar a un diagnóstico exacto de manera ordenada y sin ignorar signos de valor diagnóstico, como es su objetivo.

LITERATURA CITADA

- 1.-Alexander, J.W.: Leonards Orthopedic Surgery of the Dog and Cat. 3a. ed. W. B. Saunders company, Philadelphia, 1985.
- 2.-Brinker, W.O.; Piermattei, D.L. and Flos, G.L.: Hand book of Small Animal Orthopedics and Fracture treatment. W.B. Saunders company, Philadelphia, 1983.
- 3.-Chalman, J.A. and Butler, H.C.: Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sing. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 21: 317-322 (1980).
- 4.-Fisher, T.M.: The inheritance of canine hip dysplasia. Mod. Vet. Pract., 16: 897-901. (1980).
- 5.-Goddard, M.E. and Mason, T.A.: The genetics and early prediction of hip dysplasia. Aust. Vet. J., 58: 1-4 (1982).
- 6.-Mckeown, D. and Archibald, J.: The Musculoskeletal System. In: Canine Medicine. 4th. ed. Edited by: Catcott, E. J., Vol. I 533-678. American Veterinary Puplications, Santa Barbara, California, 1980.
- 7.-Ornard, A. N.: Técnicas Quirúrgicas en el Perro y el Gato. C.E.C.S.A., México, D. F., 1981.
- 8.-Pedersen, N.C.; Pool, R.R. and Morgan, J.P.: Joint Diseases of Dogs and Cats. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 2nd. ed. Edited by: Ettinger, S. J., Vol II, 2187-2236. W. B. Saunders compay, Philadelphia, 1983.
- 9.-Ramírez, F. G.: Displasia de la Cadera, Cuadriservicio Vepe, Vol I: 1-4 (1993).

10.-Riser, W.H. and Newothn, C.D.: Canine Hip Dyspslasia as a Disease. In: Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by: Borjab, M. J., 618-624. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.

11.-Smith, H. A.; Junes, T.C. and Hunt, R.D.: Veterinary Pathology. 4th. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.

CASO CLINICO No. 2

Se recibió a un paciente el 16 de octubre de 1993, con los siguientes datos:

Nombre: Daisy Raza: Cocker sp. Sexo: Hembra
 Edad: 7 años Color: Miel

HISTORIA CLINICA

Vacunaciones: Moquillo

Hepatitis	Sí	No sabe cuando
Leptospira		
Rabia	Sí	Febrero 1993
Parvovirus	Sí	21 Diciembre 1988.

Desparasitación: Sí En éste año

Desde cuando tiene a este animal: Desde que nació

Hay otros animales en casa: No

Cual es su dieta: Alimento comercial y desperdicios de comida.

Enfermedades que haya padecido: Tuvo un absceso en la cara anteriormente, además le diagnosticaron espondilitis pero en 1989 pero ya no ha presentado signos al respecto.

Ha estado expuesto a enfermedades infecciosas recientemente:

No.

SISTEMA TEGUMENTARIO:

Hay lesiones en la piel: No

SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO:

Anormalidades al caminar: No

SISTEMA RESPIRATORIO:

Tos: No Estornudos: No Descarga nasal: No

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Se fatiga facilmente: No Debilidad: No Cianosis: No

SISTEMA DIGESTIVO:

Apetito: No Ingestión de agua: Aumentada Vómito: No
Estreñimiento: No Flatulencias: No Diarrea: No

Deglución: Normal

SISTEMA GENITO-URINARIO:

Hematuria: No Nocturia: No Poliuria: Si
Disuria: No Polaquiuria: No Oliguria: No
Ovariohisterectomizada: No

Fecha del último celo: El mes pasado Se apareo: No

Ha estado gestante: No

SISTEMA NERVIOSO:

Comportamiento anormal: No Ataxia: No Disimetría: No

Corea: No Paresis: No Convulsiones: No

OJOS:

Descarga ocular: No Blefaro-Espasmo: No

Opacidad de la cornea: No Ceguera: No

OIDOS:

Descarga: No Se rasca: No Olor: No Sordera: No

Motivo por el cual es presentado a consulta:

Esta muy deprimida, no quiere comer y toma mucha agua.

HISTORIA (ANAMNESIS):

Tiene una semana que no quiere comer, esta muy deprimida y se levanta de pronto y toma mucha agua, también esta orinando mucho. Después de que terminó su celo hace un mes dejó de sangrar 15 días y después volvió a sangrar pero la secreción ya no era sangre nada más se veía verdoso y oliómal como la que tiene ahorita y casi al mismo tiempo empezó a tomar mucha agua y a orinar mucho, nunca le había pasado esto

anteriormente y ella presentaba sus celos cada 6 ó 7 meses sin problemas.

EXAMEN FISICO GENERAL

Temp.: 39.9°C Pulso: 100/min Carac.: f y ll

FR: 24/min FC: 100/min Peso: 14 kg

N: Normal A: Anormal

ACTITUD	A
CONFORMACION	N
HIDRATAACION	N
SISTEMA ENDOCRINO	N
PIEL Y OIDOS	N
SISTEMA MUS-ESQ.	N
SISTEMA URINARIO	A
SISTEMA RESP.	N
SISTEMA DIGESTIVO	N
SISTEMA GENITAL	A
SISTEMA NERVIOSO	N
ESTADO NUTRICIONAL	N
GANGLIOS LINF.	N
COLOR DE MUCOSAS	N
SISTEMA CARDIOVAS	N
OJOS	N

Presenta secreción purulenta y sanguinolenta por vulva con mal olor, la vulva está edematizada. A la palpación abdominal

se percibe un aumento de volúmen de los órganos internos aparentemente útero y con mucho dolor.

Campos pulmonares: Normales P. abdominal: Anormal
Reflejo tusígeno: Negativo TLLC: 2 seg
Reflejo deglutorio: Positivo

LISTA DE PROBLEMAS

- 1.-Secreción sanguinolenta y purulenta en vulva
- 2.-Útero aumentado de tamaño
- 3.-Poliúria-Polidipsia
- 4.-Fiebre 39.9°C
- 5.-Dolor a la palpación abdominal
- 7.-Anorexia
- 8.-Depresión

LISTA MAESTRA

- I Secreción sanguinolenta y purulenta en vulva
(1,2,3,4,5,6,7,8)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

I Secreción sanguinolenta y purulenta en vulva

	METODOS DIAGNOSTICOS	REALIZADOS
Piómetra	RADIOLOGIA	SI
	BIOMETRIA HEMATICA	SI
	CITOLOGIA VAGINAL EXFOLIATIVA	NO
	PERFIL BIOQUIMICO	
	(UREA, CREATININA, TGP)	SI
	EXAMEN GENERAL DE ORINA	NO
	VAGINOSCOPIA	NO
Vaginitis bacteriana	ULTRASONOGRAFIA	NO
	BIOMETRIA HEMATICA	SI
bacteriana	VAGINOSCOPIA	NO
	CITOLOGIA VAGINAL	NO
	CULTIVO BACTERIOLOGICO	NO

II Poliúria-Polidipsia

Piómetra	RADIOLOGIA	SI
	BIOMETRIA HEMATICA	SI
	CITOLOGIA VAGINAL EXFOLIATIVA	NO
	PERFIL BIOQUIMICO	SI
	(UREA, CREATININA, TGP	
	FAS)	SI
	EXAMEN GENERAL DE ORINA	NO
	ULTRASONOGRAFIA	NO

Insuficiencia renal	BIOMETRIA HEMATICA	SI
	EXAMEN GENERAL DE ORINA	NO
	PERFIL BIOQUIMICO	SI
	(UREA, CREATINIDA)	
Diabetes mellitus	PERFIL BIOQUIMICO	SI
	(GLUCOSA)	
	BIOMETRIA HEMATICA	SI
Cushing	BIOMETRIA HEMATICA	SI
	PERFIL BIOQUIMICO	SI
	(CORTISOL SANGUINEO	NO
	Y COLESTEROL)	NO
	EXAMEN GENERAL DE ORINA	NO

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

I Y II Piómetra

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES:

Penamox (amoxicilina trihidratada) suspensión 250 mg, 5 ml cada 12 horas por 7 días se le dió la orden radiográfica para toma de placa rutinaria de abdomen V-D Y L-L.

Además se tomo sangre con anticoagulante para B.H. y sin anticoagulante para Q.S. o perfil bioquímico.

PROXIMA CITA:

17 octubre con resultados de los análisis y placas radiográficas.

Resultados de los análisis:

Interpretación radiográfica:

En la radiografía lateral der. de abdomen se aprecia una masa radioopaca de forma tubular y densidad de tejido blando, localizada desde la entrada de pelvis siendo compatible con útero ocupado por piómetra. En la placa ventro dorsal se corrobora lo anterior.

Diagnóstico radiográfico:

Útero ocupado por probable piómetra.

BIOMETRIA HEMATICA

Hematocrito:	30	%
Hemoglobina:	10.90	gm/dl
V. de sedimentación:	60	mm/hora
Eritrocitos:	3.90	X 10 a la 6a.
Volumen globular:	76.92	ft
Proteínas Plasmáticas:	9.40	gm/dl
Plaquetas:	180,000	/ml
fibrinógeno:	600	mg/dl
Leucocitos:	29622	/mm cúbico
Linfocitos:	5	%

Monocitos:	1	%
N. seg:	92	%
N. en banda:	1	%
Eosinófilos:	1	%
Basófilos:	0	%

PANEL BIOQUIMICO

Glucosa:	40.0	mg/dl
Nitrogeno ureico:	7.1	mg/dl
Urea:	15.1	mg/dl
Creatinina:	3.0	mg/dl
T.G.P.	6.0	UI/L
Proteínas totales:	9.1	g/dl
Albúmina:	5.9	g/dl
Globulina:	4.2	g/dl
Sodio:	137.0	mEq
Potasio:	5.0	mEq

TRATAMIENTO:

Ovariohisterectomía y se continuó con el penamox (amoxicilina trihidratada) en las mismas dosis por 7 días. Se la dió cita para el lunes 25 si no notaban algun signo de malestar antes de esa fecha, y que el doctor se iba a comunicar diario para ver su estado.

COMENTARIO

La piómetra es una enfermedad del útero que consiste en la acumulación de secreción purulenta en la cavidad uterina con flujo continuo, intermitente o nulo (piómetra a cuello cerrado). Los sinónimos de esta enfermedad son: hiperplasia endometrial quística (HEQ) e Hiperplasia glandular quística uterina (1,2).

Aunque la piómetra es una de las enfermedades más conocidas del conducto reproductivo en la perra, los clínicos en su mayoría concuerdan en que su aparición aún representa un problema en la práctica. Los casos declarados y aquellos que presentan combinación de los signos clásicos son fáciles de identificar. Sin embargo, aunque una rápida detección y tratamiento son vitales para un pronóstico favorable, son los casos atípicos quienes provocan ansiedad (3).

En la presentación de éste caso clínico podemos ver que los signos son clásicos de una piómetra a cuello abierto y por lo tanto considero que fué fácil de identificar el problema por el médico responsable, aunque si no lo hubiese llevado con el método dianóstitico orientado a problemas tal vez se hubiera podido confundir con alguna otra enfermedad como una simple vaginitis u otra, por lo tanto se llegó a la conclusión de que manejo el caso correctamente como lo vamos a percibir a lo largo de la siguiente descripción (3).

INCIDENCIA

Anteriormente se consideraba que la piómetra era una enfermedad de perras viejas que no habían tenido partos, por tanto se recomendaba a propietarios y criadores que se les permitiera parir cuando menos una camada para evitar esta enfermedad al envejecer. En la actualidad se sabe que este concepto es falso. Aunque la piómetra es más común en la edad madura o después, las clasificaciones variarán de acuerdo con la longevidad de la raza, se sabe que puede aparecer en cualquier momento y de hecho lo hace incluso antes del primer ciclo estral. Ya que esta situación no concuerda con la etiología descrita por Dow (1957), este punto será motivo de futuras averiguaciones. Por tanto, no debe descartarse un diagnóstico de piómetra con base en la juventud del paciente (3). Como lo dice la literatura, la piómetra es más común en la edad madura o después de ésta edad, éste es un dato que seguramente utilizó el médico para orientar su diagnóstico.

Es evidente pues, que la presentación de preñeces no afecta la incidencia de piómetras y que incluso las perras que han tenido preñeces regulares pueden sufrir la enfermedad. En ocasiones se ha detectado que los ciclos estrales más recientes fueron anormales en su periodicidad y duración. También existe cierta evidencia circunstancial que sugiere que algunas perras que han tenido historia de inercia uterina en el parto, muestran incidencia de piómetra más elevada (3).

Aunque la piómetra sea quizá más común en nulíparas y menos frecuente en reproductoras, es poca la evidencia disponible en cuanto a la proporción relativa de estos grupos en la población canina, de tal suerte que ni con mucho puede resultar particularmente útil la historia de las preñeces de un individuo (3). Otro factor importante que pudo utilizar el médico para llegar a su diagnóstico fué que la perra nunca había tenido un parto y como la literatura lo menciona, quizá la piómetra sea más común en hembras nulíparas.

El consenso general reconoce que la piómetra ocurre durante el metaestro, en especial del día 10 al 42. Aunque este dato es importante, no es digno de confianza. Esta vez si se presentó la enfermedad en el metaestro como es clásico en la piómetra, lo que orienta muy especialmente al médico para resolver éste caso (3,6)

Puede haber signos clínicos antes del estro sin ninguna evidencia de que sobrevenga el metaestro, por ejemplo: persistencia de sangrado vaginal. Lo anterior también se ha visto en lo que debería ser la fase de anestro, por ejemplo; 16 semanas después del estro y no se han presentado signos que sugieran enfermedad uterina (1,3).

FISIOPATOLOGIA

Influencia hormonal (progesterona). La piómetra en la perra es un desorden del metaestro con mediación hormonal. La enfermedad proviene de la interacción bacteriana con un

endometrio anormal que ha sufrido cambios patológicos derivados de una exagerada respuesta a la estimulación de la progesterona. La progesteronemia durante el anestro es relativamente baja (menor que 0.5 ng/ml). Hacia las 9 a 12 semanas posovulación en cada ciclo estral, la progesteronemia está incrementada a menudo en exceso de 40 ng/ml. Durante este período, la progesterona promueve o sostiene el crecimiento endometrial y la secreción glandular en tanto que suprime la actividad miometrial y de ese modo favorece la acumulación de las secreciones glandulares uterinas. Estas secreciones aportan un excelente ambiente para el crecimiento bacteriano. El crecimiento bacteriano además se ve realizado por la inhibición de la respuesta leucocitaria a la infección en el útero preparado por la progesterona (4,5).

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUISTICA

La hiperplasia endometrial inducida por la progesterona usualmente precede la presentación de piómetra. La hiperplasia permanente se transforma en quística con el resultado final de ser un proceso patológico referido como hiperplasia endometrial quística (HEQ). El espesamiento endometrial se debe a un incremento en el tamaño y número de las glándulas endometriales, que pueden exhibir actividad secretoria. Las células epiteliales de la mucosa típicamente son tortuosas con un citoplasma claro e hipertrófico (Hardy y Osborne, (1974). El estroma se edematiza y casi siempre está presente una infiltración de células inflamatorias. En

ocasiones, la HEQ redonda en la acumulación de un líquido viscoso o tenue dentro del lumen uterino. Este útero estéril ocupado con líquido comúnmente se denomina como hidrómetra o mucómetra, nombre descriptivo determinado por el grado de hidratación de la mucina. Se desconoce si todos los casos de piómetra están precedidos por HEQ previa a la invasión bacteriana (3,4). El médico verificó ésta HEQ por medio de la palpación como más adelante lo comentaré.

La piómetra es el único trastorno observado con la HEQ. Este desorden uterino puede también inducir infertilidad y/o endometritis crónica. La confirmación del diagnóstico de HEQ es dificultosa porque no suele cursar con signos clínicos. La confirmación requiere de biopsia del útero. No existe una terapia reconocida para el HEQ (1,3).

BACTERIAS

De acuerdo con lo enunciado en el texto referido a la influencia hormonal, la contaminación bacteriana del útero parece ser un problema secundario. La fuente más probable de las bacterias que establecen una infección uterina es la flora residente en la bóveda vaginal (Baba y col, 1983). Estos microbios tienen la posibilidad de ascender a través de un cuello relativamente dilatado hacia el útero durante el proestro y estro. Se han sugerido otras varias fuentes bacterianas para la infección uterina, que comprenden las infecciones concomitantes del tracto urinario y las bacteremias transitorias. No obstante, la flora vaginal común

es la fuente lógica para la contaminación uterina. Se reconoce un predominio de la Escherichia coli en las infecciones uterinas, que puede ser secundario a la capacidad del microorganismo para adherirse mediante sitios antigénicos específicos a receptores en el endometrio y miometrio estimulados por la progesterona. La E. coli también es una bacteria prevalente en la bóveda vaginal.

Parece obvio que la flora bacteriana vaginal sea un factor constante como lo es la dilatación cervical asociada con el proestro y estro. Se asume que la contaminación bacteriana del útero ocurre durante este período y además esto fue comprobado (Baba y col., 1983) (4). No obstante, la infección o patología uterina es rara, lo que sugiere que la inevitable contaminación es eliminada con rapidez en la perra normal. Las bacterias intrauterinas por lo tanto no pueden ser las únicas responsables por la patogenia de la piómetra. Una metropatía significativa o algún otro factor predisponente (administración de estrógenos) debe inducir la piómetra! parte de la predisposición es el normal incremento de la progesteronemia posovulación, puesto que la piómetra sólo se ve durante o inmediatamente luego de diestro. Además, la administración de progesterona exógena también incrementa la incidencia de piómetra. Por lo tanto los factores contribuyentes al desarrollo de la piómetra son la HEQ, las bacterias, el diestro/hiperprogesteronemia y la administración de estrógenos exógenos. (1,2,).

Las bacterias asociadas con piómetra son las E. coli, empero, de los úteros de las perras con piómetra se han aislado estafilococos, estreptococos. Pseudomonas, Proteus y otros numerosos agentes (2,3).

ESTROGENOS

Los estrógenos, por sí mismos no suelen vincularse con la presentación de HEQ o piómetra. Sin embargo, los estrógenos aumentan los efectos estimuladores de la progesterona sobre el útero. Las concentraciones suprafisiológicas de estrógenos exógenos dados (por ej. cópulas no deseadas) durante el estro o la fase diestral del ciclo incrementan marcadamente el riesgo de padecer piómetra. Por tal motivo las inyecciones de estrógenos para prevenir la preñez son desalentadas (3). En éste caso el médico descarto ésta posibilidad porque la dueña aseguró que no se había aplicado éste fármaco a su perrita.

IDENTIFICACION Y ANAMNESIS

Históricamente, la piómetra es una condición de las perras de 8 a 10 años de edad. Teóricamente se presenta después de años de repetida estimulación del útero por la progesterona durante cada estro. No obstante, con el frecuente empleo de los estrógenos para las cubriciones no deseadas en las hembras jóvenes, se han observado piómetras a cuello abierto y cerrado en esta clase de pacientes. La manifestaciones comunicadas por los propietarios dependerán de la

permeabilidad del cuello. Un signo obvio visto en las perras con piómetra a cuello abierto, es una secreción sanguínea a mucopurulenta desde la vagina. El cual estaba presente en Daisy y en mi opinión fue el signo más indicativo y útil para arribar al diagnóstico. La secreción por lo regular se aprecia 4 a 8 semanas después del celo. La piómetra ha sido diagnosticada apenas concluido el estro y hasta 12 a 14 semanas después de la aceptación. Otros síntomas comunes incluyen letargia, depresión inapetencia, poliuria-polidipsia, y vómito. Todos estos signos de piómetra fueron compatibles con los que presentó la paciente a excepción de vómito, lo cual quiere decir que el médico hasta aquí llevaba una excelente anamnesis para llegar al diagnóstico, según mi opinión.

Algunas perras con piómetra a cuello abierto pueden ser reconocidas con rapidez por los propietarios experimentados. Estas perras pueden tener una sanidad relativa además del flujo vaginal anormal. Las perras con piómetra a cuello cerrado por lo general están bastante enfermas en el momento del diagnóstico en comparación con las hembras que padecen piómetra a cérvix abierto. Esto se debe a la falta de un signo obvio, de fácil reconocimiento, tal como la secreción vaginal purulenta vista en la infección a cuello abierto. En su lugar, los propietarios notan el comienzo insidioso de síntomas que suelen incluir la depresión y la anorexia. Estas manifestaciones, en conjunto con la Poliúria, vómito o diarrea pueden causar el progresivo deterioro con deshidratación, shock, coma y eventualmente la muerte

(2,,5,7).

EXAMEN FISICO

Las anormalidades en el examen físico compatibles con la piómetra abarcan la depresión, deshidratación, agrandamiento uterino y secreción vaginal sanguinolenta a mucopurulenta si el cuello es permeable ("abierto"). La temperatura rectal puede estar elevada o dentro del rango normal. La fiebre se asocia con la inflamación uterina y la infección bacteriana secundaria al igual que la septicemia o bacteremia. Con septicemia o bacteremia puede sobrevenir el shock con taquicardia, prolongación del tiempo de relleno capilar, pulso femoral débil y temperatura rectal subnormal. El agrandamiento uterino puede ser evidente. También puede resultar dificultosa la palpación uterina, en especial si el drenaje es abundante o si está agrandado pero flácido. El tamaño y el peso del animal y el grado de la relajación abdominal también determinan la facilidad para palpar el agrandamiento uterino. La radiología abdominal puede ser empleada para confirmar el diagnóstico (6,7).

Esta alternativa fué adecuadamente utilizada por el médico, ya que los resultados revelaron que aparecía una masa radioopaca de forma tubular y densidad de tejido blando, localizada desde la entrada de la pelvis, siendo compatible con utero ocupado por piómetra en las dos tomas radiográficas tanto V.D. como Lateral Der., y el diagnóstico radiológico fué: utero ocupado por probable piómetra. Creo que la

experiencia del médico fué elemental para llevar éste caso correctamente por éste método diagnóstico.

La palpación desmedida debería ser evitada para prevenir la ruptura de la pared uterina. Un utero palpable siempre se considera un hallazgo anormal en la perra no gestante en diestro. Aun no siendo palpable, el órgano puede sufrir una masiva inflamación e infección que causa los síntomas clínicos evidentes. (2,7).

DIAGNOSTICO

PALPACION ABDOMINAL

Antes del examen al animal se le dará la oportunidad de vaciar su vejiga y defecar. En los casos de piómetra abierta los cuernos uterinos están engrosados, a menudo de forma irregular, (como lo pudo palpar el médico en éste caso y lo reportó en el expediente) más o menos turgentes y con un diámetro de 12 a 25 mm. La posición en el abdomen no se ha alterado mucho. En algunos casos excepcionales algunas zonas están turgentes y consistentes al tacto, en otros casos están distendidas por el pus pero no se detectan a la palpación. En otros casos debido a la grasa existente no es posible realizar una palpación adecuada sin una anestesia previa. Hay que tener cuidado en no confundir el colon lleno de heces con el cuerno uterino engrosado. En los casos abiertos, la presencia de una secreción vulvar es por sí misma una evidencia clara de esta enfermedad (5).

En los casos cerrados el grado de distensión uterina en el momento en que se realiza la exploración es similar al que normalmente existe a la séptima u octava semana de gestación. Se observa un incremento del diámetro abdominal (5). El médico realizó una excelente palpación sin dañar el útero pero sí percibiendo claramente el aumento del mismo y por lo tanto orientando aún más su diagnóstico en forma correcta.

EXAMEN RECTAL

Con el dedo índice en el interior del recto tan dentro como sea posible y con la patas delanteras levantadas es posible detectar el útero distendido enfrente de la pelvis. Una presión hacia atrás sobre la pared abdominal facilitará la palpación (7). Este método diagnóstico posiblemente es útil pero no lo considero necesario, ya que podría lastimar a la hembra y obtener un perjuicio para ella, por lo que se considera prudente que el veterinario no lo halla utilizado.

PATOLOGIA CLINICA

El recuento leucocitario total suele estar elevado en la perra con piómetra a cuello cerrado, por lo general excediendo las 30,000 células/mm cúbico. Una neutrofilia absoluta con grados variables de inmadurez celular es secundaria a la importante infección y septicemia que a su vez finalmente puede llevar a un desvío a la izquierda degenerativa con neutrófilos tóxicos. Aunque un recuento

leucocitario total elevado puede ser detectado en la perra con piómetra a cuello abierto, también se puede obtener cuentas normales. Algunos de estos animales no exhiben indicios de la infección masiva vista en la piómetra a cuello cerrado (5,7).

Como la piómetra es una enfermedad inflamatoria crónica a menudo se presenta una anemia arregenerativa normocítica-normocrómica leve. La anemia debera rsolver con la corrección de la piómetra. La hiperproteinemia (proteína totales 7.5 a 10 g/dl) y la hiperglobulinemia concomitantes provienen de la deshidratación y/o estimulación antigénica crónica del sistema inmune. Y en éste caso la perra presenta tanto la hiperproteinemia como la hiperglobulinemia, que son de gran valor diagnóstico para el médico (3,5).

En el caso que estamos analizando el médico utilizó en forma muy conveniente según mi opinión la biometría hemática como otro método de diagnóstico, donde pudo verificar que los leucocitos estaban elevados y como la literatura lo indica suele suceder ésto en los casos de piómetra. Además la literatura menciona que presentan una neutrofilia absoluta dada por la infección y septicemia en éste caso así sucede y presenta células inmaduras también (3).

Los resultados de un panel bioquímico del suero por lo general no son definitivos, excepto por la hiperproteinemia. El NUS puede estar incrementado si la deshidratación y la uremia prerrenal están presentes. La densidad urinaria es variable. En el curso temprano del proceso, puede ser mayor a 1030. Con la infección bacteriana secundaria, en especial con

E. coli aparece la toxemia que interfiere con la reabsorción de sodio y cloruro en el asa de Henle. Esto reduce la hipertonicidad medular renal, que deteriora la capacidad de los túbulos colectores para reabsorber agua libre; como se cuela, surgen la PU y la PD compensatorias. Una insensibilidad tubular a la acción de la HAD (DIN secundaria), como una consecuencia de la lesión tubular reversible causada por las endotoxinas de E. coli, también puede ser responsable por la pérdida de la capacidad de concentración. La isostenuria (densidad urinaria de 1008 a 1015) o la hipostenuria (densidad urinaria menor a 1008) es común en la perra con piómetra. La uremia prerrenal también puede estar presente si el consumo de agua no compensa en forma adecuada la PU (Asheim), (2,3).

RADIOLOGIA

El útero puede ser visualizado en las radiografías a partir de la cuarta semana de gestación toda la preñez y por 2 a 4 semanas en el posparto. La visualización radiográfica del útero en otros momentos es anormal. En la piómetra a menudo se observa una estructura tubular renal líquida densa en el abdomen ventral y caudal que desplaza las asas intestinales dorsalmente y craneal. La compresión abdominal con una cuchara de madera puede ser de valor para la toma radiográfica. Un aspecto importante en una perra con piómetra es la presencia o ausencia de peritonitis por una metrorrexia y/o tejido fetal retenido proveniente de este ciclo o de una

gestación anterior (3). Ya había mencionado que considero que fué una excelente elección de método diagnóstico.

ULTRASONIDO

El ultrasonido elevó considerablemente nuestra capacidad para documentar la presencia de piómetra y el éxito del tratamiento médico. El valor de esta nueva modalidad diagnóstica queda destacado cuando las radiografías abdominales son inconclusas. La ecografía permite la determinación del tamaño uterino, el espesor de la pared del útero y la presencia de coelcias dentro del lumen. En algunos casos puede ser determinado el carácter del líquido intrauterino (seroso vs viscoso) (7).

TRATAMIENTO

Existen 2 tipos de tratamiento, el quirúrgico y el médico, el primero se trata de la ovariopsectomía, es el tratamiento preferido para la piómetra a menos que el propietario tenga intenciones de mantener el potencial reproductivo de la perra. Las que no se presentan en estado crítico suelen ser las mejores candidatas para la cirugía (1). Como en éste caso el médico preguntó a la propietaria que si le interesaba que la perra volviera a tener cachorritos y ella respondió que no, el decidió hacer cirugía, y además el estado de la perra no era crítico, si se

podía realizar la intervención quirúrgica, y así lo hizo; se consideró que fué lo mejor.

Las perras con enfermedad grave deben recibir una fluidoterapia agresiva y un control cercano. La hembra debería ser estudiada para identificar anomalías en los electrolitos séricos, estado ácido/base, ritmo cardíaco y estado de hidratación. Las complicaciones vinculadas con la septicemia, bacteremia y uremia son frecuentes. No siempre se puede aguardar la "estabilización" del paciente antes de emprender la cirugía. En algunas pacientes la operación no puede ser demorada por más de unas pocas horas. La septicemia originada desde el útero enfermo a menudo es responsable por el cuadro severo y sólo la extracción quirúrgica de este foco resolverá el estado séptico de la perra. En forma inmediata se comenzará la administración de antibióticos de amplio espectro inyectables y líquidos poliónicos vía EV con la apropiada suplementación de electrolitos (6,7).

Tratamiento médico; la terapia médica, con el uso de estrógenos, andrógenos, alcaloides del cornezuelo de centeno, quinina y oxitocina es poco uniforme y a menudo insatisfactoria. Además los antibióticos sistémicos suelen ser ineficaces como terapia única para la piómetra canina. Sin embargo los resultados con la utilización de la PGF 2 alfa tiene varios efectos fisiológicos sobre el sistema reproductivo femenino, que incluyen la contracción del miometrio y la relajación cervical. Estos efectos redundan en la expulsión del exudado desde el útero. La síntesis y la secreción de progesterona son las funciones primarias del

cuerpo lúteo. La lisis del cuerpo lúteo o la inhibición transitoria de la esteroidogénesis luteal es un resultado de la administración de PGF 2 alfa dentro del ciclo luteal de la perra. La resultante hipoprogesteronemia reduce el estímulo para la secreción glandular y el crecimiento endometrial (4,6,7).

Este fué el ejemplo de otro caso clínico que fue llevado en forma adecuada conforme lo indica el Método Diagnóstico Orientado a Problemas, lo cual llevo de la mano al médico para que arribara a al diagnóstico adecuado de manera fácil y ordenada.

LITERATURA CITADA

- 1.-Arthur, G.H. y Noakes, D.E.: Reproducción y Obstetricia en Veterinaria, 6a. ed. Inter-americana, México D. F., 1991.
- 2.-Edward, J.D. y Joshua, J.O.: Problemas Clínicos de la Reproducción canina, 4a. ed. Manual moderno, México D. F., 1984.
- 3.-Feldman, E.C. y Nelson, R.W.: Endocrinología y reproducción canina y felina, Inter-médica, Buenos Aires, 1991.
- 4.-Gilbert, R.O; Norhling, J.O. and Oettle, E.E.: A Retrospective Study of 40 cases of canine Pyometra-Metritis Treated with prostaglandin F2 alfa and Broad-Spectrum Antibacterial Drugs. J. Reprod. Fert.: 39: 225-229 (1989).
- 5.-Kirk, R.W.: Current Veterinary Therapy . 10th. ed. W.B. Saunders compay, philadelphia, 1989.
- 6.-Laing, J.A.: Brinley, M.W.J. y Wagner, W.C.: Fertilidad e infertilidad en la Práctica Veterinaria, 4a. ed. Inter-americana, España, 1991.
- 7.-Vatti, G.: Ginecología y Obstetricia Veterinarias, 1a. ed. Hispano-Americana, S. A. de C. V., México. 1985.

Desaparecen en determinadas épocas del año: No

Han notado mejoría cuando le aplican medicamentos: No se le ha aplicado ningún medicamento.

SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO:

Anormalidades cuando camina: No

SISTEMA RESPIRATORIO:

Tos: No Estornudos: No Descarga nasal: No

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Se fatiga fácilmente: No Cianosis: No Debilidad: No

Palidez: No

SISTEMA DIGESTIVO:

Apetito: Reducido Ingestión de agua: Normal

Vómito: No Evacuaciones: Normal

Consistencia: Normal Estreñimiento: No

Flatulencias: No Deglución: Normal

SISTEMA GENITO-URINARIO:

Hematuria: No Nocturia: No Poliuria: No

Polaquiuria: No Oliguria: No Castrado: No

SISTEMA NERVIOSO:

Comportamiento: Normal Ataxia: No Dismetria: No
Corea: No Paresis: No Convulsiones: No

OJOS:

Descarga ocular: No Opacidad de la córnea: No
Ceguera: No

OIDOS:

Descarga: No Se rasca: No Olor: No Sordera: No
Motivo por el cual es presentado a consulta:
Porque le falta pelo en la cara.

HISTORIA (ANAMNESIS):

Hace una o dos semanas que he notado que le falta pelo
en la cara; alrededor de los ojos y de los labios.
y le ha ido aumentando cada vez más.

EXAMEN FISICO GENERAL

Temp: 38.9 C F. pulso: 120/min Carac. pulso: f y ll
F.C.: 120/min F.R.: 35/min Peso: 20 kg

N: NORMAL

A: ANORMAL

ACTITUD	N
CONFORMACION	N
HIDRATACION	N
SISTEMA ENDOCRINO	N
GANGLIOS	N
COLOR MUCOSAS	N
SIST. CARDIOVASCULAR	N
PIEL	A
OIDOS	N
SIST. MUSCULO-ESQUELE.	N
SIST. URINARIO	N
SIST. RESPIRATORIO	N
SISTEMA DIGESTIVO	N
SISTEMA GENITAL	N
SISTEMA NERVIOSO	N

Al examen físico se encontró que presenta una lesión en la comisura externa del ojo derecho de 1.5 a 2 cm alopécica con escamas y reseca, de forma irregular, y con eritema, otra lesión está en la comisura interna del ojo izquierdo de iguales características. Otra lesión está en la comisura labial derecha.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.-Lesiones alopécicas en cara
- 2.-Anorexia
- 3.-Depresión

LISTA MAESTRA

- I Lesiones alopécicas en cara
(2,3)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

	METODOS DIAGNOSTICOS	REALIZADOS
Sarna Demodésica:	RASPADO DE PIEL	SI
	BIOPSIA DE PIEL	NO
Dermatomicosis:	RASPADO DE PIEL	SI
	CULTIVO DE HONGOS	NO
	PRUEBA CON KOH	NO
	BIOPSIA DE PIEL	NO

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

- I Sarna Demodésica

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONE:

Ivermectinas subcutáneas cada 15 días 4000 microgramos. Se realizó un raspado de piel de las áreas afectadas ese mismo día y se mando al laboratorio.

PROXIMA CITA:

19 de noviembre de 1993.

RESULTADO:

Muestra insuficiente para diagnóstico.

COMENTARIO

La demodicitis es una enfermedad tegumentaria parasitaria inflamatoria de los perros caracterizada por la presencia de ácaros demodécticos en cantidades mayores que la normal. La proliferación inicial de los ácaros puede ser debida a un desorden genético o inmunológico.

Los sinónimos de ésta enfermedad son: Demodicosis, Sarna demodéctica, Sarna folicular y Sarna roja (1, 2).

ETIOPATOGENIA

El parásito (ácaro), Demodex canis (Leydig, 1859), es parte de la fauna normal del tegumento canino y está presente en cantidades muy pequeñas en la mayoría de los perros sanos

empero, la piel de los perros con demodicitis es ecológicamente favorable para la reproducción y crecimiento de ácaros demodécticos. Los ácaros aprovechan esta oportunidad para colonizar los folículos pilosos y poblar la piel por millares. La alopecia y el eritema resultante son conocidos como demodicitis. Todo el ciclo biológico del ácaro transcurre sobre la piel. El parásito reside dentro de los folículos pilosos y rara vez en las glándulas sebáceas donde subsiste alimentándose de células, sebo y restos epidérmicos (1,3).

En los raspados de piel se pueden demostrar cuatro estadios de *D. canis*. De los huevos fusiformes emergen larvas pequeñas de 6 patas que mudan a ninfas de 8 patas y luego se transforman en adultos de 8 patas. Los ácaros (todos los estadios) pueden ser localizados en las linfoglándulas, pared intestinal, bazo, hígado, riñón, vejiga urinaria, pulmón, tiroides, sangre, orina y heces. Pese a esto, los ácaros localizados en sitios extracutáneos por lo regular están muertos y degenerados, y representan el drenaje a estas regiones mediante la corriente sanguínea o los linfoductos (7,8).

TRANSMISION

El *D. canis* es un residente normal de la piel canina. La transmisión ocurre por contacto directo desde la madre hacia los cadillos lactantes durante los primeros 2 ó 3 días de vida neonatal. Los ácaros se pueden demostrar en los

foliculos pilosos de los cachorros a las 16 horas de vida. Los ácaros inicialmente se aprecian sobre el hocico de los perritos, lo cual destaca la importancia del contacto directo y de la lactación (3,4).

TIPOS DE DEMODICITIS

Por lo regular se reconocen dos tipos de demodicitis; localizada y generalizada. El curso y el pronóstico de los dos tipos son muy diferentes. La demodicitis localizada ocurre en la forma de áreas alopécicas pruríticas o apruríticas escamosas, eritematosas, circunscriptas y pequeñas, comúnmente sobre la cara y patas delanteras. Como en éste caso clínico en donde el perro presenta las lesiones alrededor de los ojos y labios, por lo tanto ésto podría orientar al médico para pensara en demodicitis, que no podría asegurarse solamente con ésto, en mi opinión.

El curso es benigno y de ordinario en la mayoría de los casos la remisión es espontánea. La demodicitis generalizada interesa áreas corporales extensas, pero en especial la cabeza y los miembros. Se la puede subdividir en: 1)juvenil (3 a 12 meses), 2)adulta (por lo regular mayor de 5 años) y 3)pododermatitis demodéctica crónica (pododemodicitis) (4,5).

Un gran número de casos de la demodicitis generalizada comienza como lesiones locales en perros jóvenes. Si no hay patélisis espontánea o las lesiones no se tratan en la forma

adecuada el paciente carga con la enfermedad en la adultez. Una anamnesis cuidadosa debería revelar la edad de comienzo. En éste caso el médico tomo en cuenta la edad del perro (5 meses) correlacionandolo con ésta enfermedad, lo que es un factor muy importante más no determinante.

La demodicitis generalizada adulta es rara pero cuando se presenta puede ser tan seria como la forma juvenil.

Se podría especular que algunas enfermedades internas pueden causar inmunosupresión u otra declinación en la capacidad del animal para controlar la densidad de ácaros y como resultado surgiría la demodicitis adulta. Los propietarios deben ser advertidos de que, incluso ante la curación del proceso demodéctico, el perro debe ser controlado por enfermedades sistémicas mayores y tumores malignos. La demodicitis adulta a menudo es seguida por cáncer o enfermedad interna. En la pododemodicitis, la enfermedad está confinada al área podal. Esta puede ocurrir como una secuela de la demodicitis generalizada, en la cual las lesiones curan en todos los sectores menos en los pies. El pie también puede verse afectado, especialmente en los antiguos pastores ingleses, sin el antecedente previo de lesiones generalizadas. La afectación digital, interdigital y plantar casi siempre está complicada por las infecciones bacterianas secundarias (1,4). En éste caso es obvio que no se trata de una pododemodicitis, pero solamente se hace mención de su existencia para ampliar datos sobre el tema.

En todas las enfermedades cutáneas podales y en todas las piodermas y seborreas debe realizarse un raspado de piel para descartar ácaros demodécticos (1,4).

Otros factores predisponentes sugeridos para la demodicitis incluyen edad manto corto, nutrición inadecuada, estro, parto, estrés, endoparasitismo y enfermedades debilitantes. La mayoría de estos factores son de evaluación dificultosa y muchos altamente improbables. La longitud del pelaje, el tamaño y la actividad de las glándulas sebáceas, el sexo, el hipotiroidismo y la deficiencia de biotina no tienen efecto sobre la presentación o progresión de la demodicitis. Por cierto, la gran mayoría de los casos clínicos se observan en animales puros que reciben dietas excelentes y tienen buena condición general (3,4).

SIGNOS CLINICOS

Signos clínicos en demodicitis localizada: Un sector de piel exhibe eritema leve y alopecia parcial.

El prurito puede o no estar presente y el área puede estar cubierta con escamas plateadas finas. Uno o varios parches escamosos pueden estar presentes. El sitio más corriente es la cara, especialmente el área periocular y las comisuras de la boca. Luego, en orden de presentación, están los miembros anteriores. Con mucha menor frecuencia, uno o más parches se ven sobre el tronco o los miembros posteriores. La mayoría de los casos ocurre entre los 3 y los 6 meses de edad y curan espontáneamente sin tratamiento, pero unos pocos casos

tempranos (hasta el 10 % progresan hacia la forma generalizada). Cuando la enfermedad es controlada, el pelo comenzará a surgir dentro de los 30 días. Posteriormente, las recurrencias son raras porque la piel parece volverse un habitat menos favorable para la reproducción acelerada de los ácaros o la inmunocompetencia del huésped regresa a la normalidad. (3,4,7).

En éste caso el médico correlacionó la alopecia parcial y el eritema leve localizados en la cara y en éste caso aprurítica, la presencia de escamas alrededor de los ojos y en la comisura labial derecha, además éste es un perro joven de 5 meses lo cual también hace pensar la presencia de ésta enfermedad en éste cachorro, pero es evidente que no se puede dar un diagnóstico solamente con la signología, sino que es necesario utilizar métodos diagnósticos que nos lleven al definitivo. Aunque la demodicosis localizada es una enfermedad clínica leve, la forma generalizada es una de las dermatopatías caninas más graves que puede llevar a la muerte. La enfermedad comienza como un caso localizado, como ya se había mencionado, pero en lugar de mejorar empeora. Numerosas lesiones aparecen sobre la cabeza, patas y tronco. Cada mácula se agranda y algunas se unen para formar parches. Los ácaros que se multiplican en los folículos pilosos inducen foliculitis; la linfadenopatía periférica es pronunciada. Cuando la piodermia secundaria complica estas lesiones, el edema y las costras elevan los parches en placas. Se genera foliculitis profunda, aparecen los exudados y se forman costras gruesas. Las bacterias prosperan bajo

estas costras y en los folículos. El Staphylococcus intermedius coagulasa positiva es el agente complicante más común en la demodicitis generalizada. La Pseudomonas aeruginosa ocasiona complicaciones piogénicas intensas y es particularmente resistente cuando se presenta en la pododermatitis demodéctica. El Proteus mirabilis es otro invasor bacteriano secundario serio en la sarna demodéctica generalizada. Después de varios meses, la piel con infección crónica está cubierta con lesiones costrosas, piogénicas, hemorrágicas y folículo-furunculosas. El abdomen se ve menos afectado, tal vez porque esta área cuenta con menos folículos pilosos. Sobre la cabeza y el cuello se concentran infinidad de lesiones y la afección puede ser grave. En este estadio muchos propietarios optan por la eutanasia (1,3,7).

DIAGNOSTICO

Los raspados de piel, realizados e interpretados en la forma apropiada, confirman el diagnóstico de demodicitis. La piel afectada debe ser estrujada para ayudar a exponer los ácaros desde los folículos pilosos y los raspados se hacen en profundidad y extensión. El diagnóstico se establece por la demostración de grandes cantidades de ácaros adultos o la observación de un aumento en la proporción de formas inmaduras (huevos, larvas y ninfas) a adultos. La demostración de un ácaro adulto ocasional en los raspados de piel es compatible con un diagnóstico de tegumento normal, no de sarna folicular. Si bien el raspado de piel es un

procedimiento de laboratorio sencillo y directo, todos los años los autores continúan recibiendo casos derivados que de algún modo habían sido negativos en los raspados y fueron así diagnosticados en forma errónea. En todos los casos de pioderma y complejo seborrea canina son obligatorios los raspados cutáneos adecuados, como ya se había mencionado. Cuando tal procedimiento es negativo en un perro de raza Shar Pei o un perro con pioderma interdigital, antes de excluir a la demodicosis se indica la biopsia de piel (4,5,7).

El médico responsable de éste caso debió tomar en cuenta que es necesario tener en las manos el resultado del raspado para poder tomar una decisión terapéutica según mi criterio, ya que no considero necesario tratar a un animal sin saber antes el diagnóstico definitivo a menos que pueda ser un tratamiento sintomático y urgente en el animal, de no serlo así podemos esperar uno o dos días preferible a que se aplique algo sin tener la certeza.

La evaluación del hemograma de los perros con demodicosis generalizada demostró que más del 50% de los casos tienen una anemia arregenerativa normocítica o normocrómica. Este hallazgo es compatible con la infección y enfermedad crónica y por cierto no es específico para la demodicosis generalizada. Asimismo, más del 50% de los perros con demodicosis generalizada puede tener niveles basales bajos de T4 y T3. Las pruebas de respuesta a la TSH en estos perros por lo general son normales y los pacientes no son hipotiroideos.

La declinación de los valores basales de T3/T4, es secundaria a la dermatitis crónica.

En la histopatología, la biopsia de piel revela grados variados de perifoliculitis, foliculitis y furunculosis. Los folículos afectados están ocupados con ácaros demodécticos, restos queratinosos y variable cantidad y tipo de células inflamatorias. La infección bacteriana secundaria (dermatitis pustulosa intraepidérmica, foliculitis-furunculosis) es corriente. (4,5,6).

Se considera que no es absolutamente necesario mandar a hacer algunas de las pruebas hematológicas y medición de T3 Y T4 para poder diagnosticar la demodicitis canina, ya que es un animal joven basta con realizar una buena toma de muestra con médicos capacitados y con un buen parasitólogo se puede diagnosticar la enfermedad sin problema.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

La dermatofitosis imita los parches de la demodicitis escamosa localizada. La diferenciación se establece mediante los raspados de piel, preparaciones con KOH, cultivos para hongos y la luz de Wood. Las abrasiones superficiales en los perros jóvenes a veces asemejan a los parches eritematosos de la demodicitis localizada. Recíprocamente, la demodicitis se puede confundir con las abrasiones. El acné facial en los perros jóvenes a veces imita la demodicitis pustulosa, y ciertas pústulas demodécticas sobre el abdomen y la superficie interna de los muslos se parecen a las lesiones

del acné canino. La diferenciación se puede realizar con un examen del raspado cutáneo o mediante biopsia. La dermatitis por contacto exhibe pápulas eritematosas que en ocasiones recuerdan a la demodicitis pustulosa. La dermatitis seborreica localizada puede ser muy parecida a la demodicitis escamosa. El complejo pénfigo y la dermatomiositis (en sus versiones faciales) también pueden mimetizar a la demodicitis. (1,4,8).

Aunque la bibliografía mencione tantos diagnósticos diferenciales de la enfermedad, yo considero que éste caso en especial sólo podría diferenciarse de dermatofitosis, por lo cual yo hubiese mandado a hacer estudios con KOH para ver presencia de hongos, un cultivo de hongos para lo mismo, y como posibilidad inmediata, más no es determinante observar las áreas afectadas con la lampara de Wood para llegar a un diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento utilizado es el Amitraz que se aplica de la siguiente manera:

- 1.- Cortar el pelo.
- 2.- Retirar costras.
- 3.- Baños con bactericidas y antiseborreico.
- 4.- Aplicar Amitraz con esponja en todo el cuerpo
- 5.- Secar espontáneamente.
- 6.- Baños de Amitraz c/2 semanas hasta que dos raspados consecutivos sean negativos a demodex vivos.

7.- Reevaluar al paciente 4 semanas después.

Proteger los ojos con ungüento (el amitraz es cáustico a córnea).

Dosis: 12 ml. por galón (tactic) 4 ml. por litro = 500 ppm

Cefalosporinas.

Dieta rica en proteínas.

Vitamina A y E.

Están contraindicados los corticosteroides por ser inmunosupresores (2).

En éste caso podemos darnos cuenta que aunque el método diagnóstico fué utilizado en forma correcta no se obtuvieron los resultados del análisis y por lo tanto no fué posible llegar al diagnóstico por que la muestra fue insuficiente más no porque el método no fuera bueno, lo que se recomienda es volver a mandar muestra suficiente para poder diagnosticar la enfermedad, hasta obtener un buen resultado y dar un tratamiento adecuado.

Las Ivermectinas se cre que actúan bloqueando el ácido gama aminobutirico (GABA) el cual es un mediador de la neurotransmision muscular, resultando en la no función de éstas células. Pero éste ácido (GABA) no interviene en la neurotransmisión del demodex canis, por lo tanto no tiene ningun efecto contra éste (6).

LITERATURA CITADA

- 1.-Baker, K.P. and Thomsett, L.R.: Canine and Feline Dermatology. 2nd. ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1990.
- 2.-Heidy, O.P.; Alvarez, C.F. y Chester, M.S.X.: Curso de actualización en Dermatología, Organizado por A.M.M.V.E.P.E., México D. F., 1993.
- 3.-Moriello, K.A.: Common Ectoparasites of the Dog Part2: Sarcoptes scabiei u canis and Demodex canis, Canine practice, 14: 26-41 (1987).
- 4.-Müller, G.H.; Kirk, R.W. and Scott, D.W.: Small Animal Dermatology. 4th. ed. W.B Saunders company, Philadelphia, 1989.
- 5.-Nesbitt, G.H.: Canine and Feline Dermatology: Asystematic Approach. 4th. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 6.-Paradais, M.: Current Veterinary Therapy. 10th. ed. W.B. Saunders company, Philadelphia, 1989.
- 7.-Quiroz, R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 4a. ed. Limusa, México D. F., 1989.
- 8.-Soulsby, E.J.L.: Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7a. ed. Inter-americana, México, 1988.

Prurito: No Alopecia: No

Desde cuando la noto: hace una semana

Que apariencia tiene: es una masa que le crecio de 3 a 4 cm y está abajo de la piel.

Que apariencia tiene: Es blanda y parece que contiene liquido.

SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO:

Anormalidades al caminar: No

SISTEMA RESPIRATORIO:

Tos: No Estornudos: No Descarga nasal: No

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Se fatiga facilmente: No Cianosis: No Debilidad: No

Palidez: No

SISTEMA DIGESTIVO:

Apetito: Normal Ingestión de agua: Normal

Vómito: No Estreñimiento: No

Flatulencia: No Deglución: Normal

SISTEMA GENITO-URINARIO:

Hematuria: No Nocturia: No Poliuria: No
 Polaquiúria: No Disuria: No Oliguria: No
 Ovariohisterectomizada: No Se apareo: No
 Esta gestante: No

SISTEMA NERVIOSO:

Ataxia: No Dismetria: No Coreia: No
 Paresis: No Convulsiones: No

OJOS:

Descarga ocular: No Blefaro-espasmo: No
 Opacidad de la córnea: No Ceguera: No

OIDOS:

Descarga: No Se rasca: No Sordera: No

Motivo por el cual es presentado a consulta:

Presenta un aumento del volúmen similar a una inflamación en la línea media-inferior de la mandíbula (subcutánea) que cada día aumenta más de tamaño.

HISTORIA (ANAMNESIS):

Hace una semana le empezó a crecer una masa en la parte inferior y medial de la mandíbula (abajo de la lengua) que cada vez es más grande, es de consistencia blanda. su estado de ánimo no lo ha cambiado ni su apetito. Al parecer creo que se peleó con la perra Pastor Alemán hace una semana y la lastimó pero no vimos que tuviera nada en ese momento y hasta estos días le notamos esa masa.

EXAMEN FISICO GENERAL

Temp: 40.0°C F. pulso: 160/min C.pulso: f y ll
 F. C.: 160/min F. R.: 32/min Peso: 9 kg

N: NORMAL

A: ANORMAL

ACTITUD	N
CONFORMACION	N
HIDRATACION	N
SISTEMA ENDOCRINO	N
PIEL	A
OIDOS	N
SIST. MUSC-ESQUEL	N
SIST. URINARIO	N
SIST. RESPIRATORIO	N
SIST. DIGESTIVO	N
SISTEMA GENITAL	N
SISTEMA NERVIOSO	N
GANGLIOS	A

LISTA MAESTRA

I Masa submandibular

(2,3,4,5,6)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

	METODOS DIAGNOSTICOS	REALIZADOS	
Absceso :	PUNCION	SI	
	CULTIVO BACTERIOLOGICO	NO	
Neoplasias:	PUNCION CON A.F.	NO	
	lipoma	CITOLOGIA	NO
	fibroma	HISTOPATOLOGIA	NO
	carcinoma	BIOPSIA	NO
	papiloma	RADIOGRAFIA	NO
	hemangioma		
Quiste salival:	PUNCION A. F.	SI	
	CITOLOGIA	NO	
	CITOQUIMICO		

Resultado de la punción directa: líquido sanguinolento y purulento, fétido.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Absceso encapsulado

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES:

Se rasuro, se lavó y se embrocó totalmente la masa, y áreas periféricas se realizó una incisión de un centímetro aproximadamente para debridar totalmente el contenido del absceso, posteriormente se hizo un lavado interno con solución salina fisiológica estéril y con yodo muy diluido. Se le enseñó al propietario la forma como realizar el lavado para que él lo hiciera diariamente de igual manera, utilizando medio litro de solución salina. Se prescribió ácido clavulánico con amoxicilina en dosis de 22 mg/kg, amoxil suspensión de 250 mg, administrar por vía oral 3 ml cada 12 horas por 7 días.

PROXIMA CITA:

6 de diciembre 1993 si va evolucionando favorablemente de lo contrario, acudir antes.

COMENTARIO

Un absceso es una inflamación supurativa focal que involucra cualquier tejido u órgano. La mayoría de los abscesos están rodeados por una pared compuesta de tejido

conectivo, capilares proliferantes y leucocitos. Como en éste caso clínico en donde el médico describió la masa como delimitada y de consistencia firme o fibrosa sugerente a un absceso lo que nos indica que antes de hacer algun procedimiento diagnóstico, el médico ya iba orientandose hacia el mismo. Además cabe mencionar que la presencia de un absceso no requiere de grandes conocimientos ni tampoco de procedimientos complejos para poder llegar a confirmar su presencia en un paciente, por lo tanto puedo deducir que desde un principio el médico llevaba un diagnóstico presuntivo adecuado (2,3).

La estructura circunscrita se conoce como membrana piógena (membrana productora de pus). Los abscesos pueden ser agudos o crónicos, focales o múltiples, dependiendo de cuánto hayan permanecido en el tejido. Estos, a menos que estén encerrados en una membrana piógena muy gruesa, tienden a proyectarse dentro del tejido circundante en la dirección de menor resistencia. Si están localizados cerca de la superficie del cuerpo, tal como en el tejido conectivo subcutáneo, tienden a proyectarse al exterior y finalmente pueden romperse y descargar su contenido al exterior. Esta protrusión de un absceso al exterior se conoce como punteado. El tracto a través del cual el contenido del absceso es descargado al exterior, se conoce como seno o tracto fistuloso (1,3). En éste caso se trato de un absceso agúdo ya que se empezó a formar hace una semana, y estaba encerrado en una membrana piógena muy gruesa, no se proyectó

a los tejidos circundantes de menor resistencia, y por lo tanto se tuvo que fistulizar con una navaja de bisturí (2,3). Han sido designados nombres específicos a diferentes tipos de abscesos, de acuerdo con su localización y tamaño. Una pústula es una pequeña área focal de inflamación supurativa en una capa malpighiana de epidermis de la piel. Un forúnculo (tumor) es una pequeña área focal de inflamación supurativa en la piel, la cual afecta al folículo de un cabello o a una glándula sebácea. Un carbúnculo es una área focal de inflamación supurativa en el tejido subcutáneo, el cual descarga pues al exterior a través de diferentes tractos del seno. Dentro de algunos abscesos, especialmente en el forúnculo, existe a menudo una masa central de necrótico engrosado, el cual se conoce como el núcleo del absceso. Una erosión es un defecto en el epitelio, en el cual ha existido una pérdida de capas celulares superficiales, pero las capas celulares basales aún permanecen intactas. Este tipo de lesión resulta a menudo cuando se rompe una pústula al exterior y deja un defecto en el epitelio escamoso extratificado. (1,2).

Apariencia microscópica: están presentes las alteraciones circulatorias y celulares características de la inflamación. La célula principal del exudado es el neutrófilo en diversas etapas de desintegración. Los neutrófilos contiene enzimas proteolíticas muy eficientes, y debido a ellas, la célula sufre autólisis después de la muerte. Como resultado, dependiendo del grado de la autólisis, el citoplasma puede

ser visible o no y el núcleo puede haber sufrido cariorrexis restando sólo fragmentos del núcleo (4,5,6).

Significación y resultados. La presencia de pus indica, casi en todos los ejemplos, que están presentes bacterias en el área de inflamación. Algunas bacterias (espreptococos, stafilococos, y corinebacterias) producen una abundancia de pus y estos organismos son designados como bacterias piógenas (bacterias productoras de pus) (6).

Contrario a la creencia popular, la presencia de pus en una herida es un signo extremadamente favorable porque indica que la primera línea de defensa celular ha sido llevada al área. Cuando el mecanismo de defensa del cuerpo está en operación, el peligro de que el cuerpo sea invadido por bacterias, se reduce bastante. Debido al favor con que el clínico observa la presencia de pus, aquél lo denomina buen pus, especialmente si es de buena consistencia e inodoro (5). Como en éste caso sí formo pus, lo cual le dijo al médico que ya había una primera defensa del organismo, local. Si un absceso ha persistido en el tejido por algún tiempo, frecuentemente acontece que las bacterias sean destruidas. Cuando estos abscesos son cultivados en un medio conveniente, no es aislado ningún microorganismo y las lesiones son denominadas abscesos estériles (5).

Las sustancias tóxicas (toxinas bacterianas y productos de desintegración de las proteínas) pueden esparcirse fuera de los abscesos, penetrar en la circulación vascular y causar una toxemia. La existencia de pus confinado ha sido, a menudo, utilizada para explicar enfermedades oscuras, dolores

y molestias. Aunque puede ocurrir la toxemia a partir del pus confinado, su importancia en la debilidad general probablemente no es tan grande como anteriormente se creía. (6).

Proceso de curación de un absceso: La curación de un absceso se logra de la misma manera que la de una herida abierta. En la periferia de la lesión empiezan a crecer capilares y fibroblastos dentro de la masa de exudado y pronto se forma una membrana piógena. Este tejido de granulación es sumamente deseable porque es bastante impermeable al paso de las bacterias y así el peligro de septicemia es considerablemente reducido. Si el absceso es pequeño, la masa de exudado finalmente se organiza y el área se convertirá en un tejido cicatricial. Si el absceso es grande, puede resultar imposible eliminar todo el exudado. Entonces el tejido de granulación forma una densa pared de tejido conectivo alrededor de la masa de exudado, confinándole así e impidiendo que escape hacia el tejido circundante. Con el tiempo, las bacterias que haya dentro del absceso son destruidas por los leucocitos. Posteriormente, en especial si ocurre la deshidratación del área, tiene lugar la calcificación del exudado. Si el absceso apunta hacia el exterior y el pus es descargado, la curación es facilitada porque la masa creciente de tejido de granulación empuja adelante de ella a la masa de exudado hacia el exterior, a través del tracto del seno. Cuando esto ocurre, la curación es más rápida y completa. Por lo tanto, el clínico puede ayudar a las defensas corporales cortando y drenando los

abscesos. Con la edad, el colágeno en el tejido conectivo empieza a contraerse y a encogerse causando la distorsión de la parte. Si el absceso se ha formado en la dermis de la piel o en el tejido conectivo subcutáneo, el arrugamiento de la cicatriz forma un hueco o depresión en la piel. El absceso de mayor tamaño, en el cual no ha tenido lugar la completa organización del exudado, este encogimiento del tejido cicatricial da por resultado una presión considerable sobre el exudado, y cuando el absceso es cortado, el contenido brota con fuerza (5,6).

TRATAMIENTO

Drenaje quirúrgico y la completa irrigación del área con solución salina, agua oxigenada, clorhexidina y yodopovidona, junto a dosis altas de penicilina o ampicilina durante 5 a 7 días. Estos antibióticos cubren normalmente los agentes existentes en los abscesos (5).

En éste caso el médico encargado decidió dar antibioterapia con amoxicilina sódica y clavulanato de potasio los cuales estan indicados entre otras enfermedades para el tratamiento de infecciones en piel y tejidos blandos por ser de amplio espectro contra los patógenos más comúnmente encontrados en la práctica veterinaria. El clavulanato amplió el espectro de la amoxicilina al incluir muchas cepas resistentes a otros antibióticos (7)..

LITERATURA CITADA

- 1.-Amstutz, H.E.; Archibald, J.; Armour, J. and et. al.: The Merck Veterinary Manual. 6th. ed. Editorial Board, Rahway, N. J. U.S.A. 1986.
- 2.-Baker, K.P. and Thomsett, L.R.: Canine and Feline Dermatology. 2nd. ed. Blackwel Scientific Publications, Oxford, 1990.
- 3.-Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. and Palmer, N.: Patología de los animales domésticos. 3a. ed. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L., Uruguay, 1990.
- 4.-Medway, W.; Prier, J.E. and Wilkinson, J.S.: Patología Clínica Veterinaria. 1a. ed. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana, S.A. de C.V. México, 1990.
- 5.-Müller, G.H.; Kirk, R.W. and Scott, D.W.: Small Animal Dermatology. 4th. ed. W.B. Saunders compay, Philadelphia, 1989.
- 6.-Nesbitt, G.H.: Canine and Feline Dermatology: Asystematic Approach. 4th. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 7.-Rosenstein, E. S.: Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. 39a. ed. PLM, S.A de C.V., México, 1993.

CASO CLINICO No. 5

Se recibió un paciente felino con los siguientes datos:

Nombre: Mimi Raza: Mex Dom Sexo: Hembra
Edad: 7 meses Color: Blanco y negro

HISTORIA MEDICA:

Vacunaciones: No se le ha aplicado ninguna vacuna

Desparasitación: Sí agosto 1993

Desde cuando lo tiene: Desde que tenía mes y medio

Hay otros animales en casa: No

Que dieta tiene: Corazón, bofe y pajarilla.

Enfermedades que ha padecido: Ninguna

Ha estado expuesto a enfermedades: No

SISTEMA TEGUMENTARIO:

Ha notado lesiones en la piel: No

Prurito: No

SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO:

Anormalidades cuando camina: Sí

Que miembro es el afectado: Los posteriores

Edad a la cual lo notaron: 7 meses

Es intermitente o constante: Constante

Se incrementa con el ejercicio: Sí

Desaparece con ejercicio: No

Ha empeorado desde que empezó el problema: Sí

Se ha mejorado desde que empezó el problema: No

Se mejora con medicamentos: No sabe

SISTEMA RESPIRATORIO:

Tos: No Estornudos: No Descarga nasal: No

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Se fatiga facilmente: No

Cianosis: No Debilidad: No Palidez: No

SISTEMA DIGESTIVO:

Apetito: Sí Ingestión de agua: Normal Vómito: No

Evacuaciones: Normal Consistencia: Normal

Apariencia: Normal Estreñimiento: No

Flatulencias: No Deglución: Normal

SISTEMA GENITO-URINARIO:

Hematuria: No Nocturia: No Poliúria: No

Polaquiuria: No

SISTEMA NERVIOSO:

Comportamiento anormal: No Ataxia: Sí

Dismetría: No

Corea: No

Paresis: Sí

Convulsiones: No

OIDOS:

Descarga: No

Se rasca: No

Sordera: No

OJOS:

Descarga ocular: No

Blefaro-espasmo: No

Opacidad

de la

córnea:

No

Ceguera:

No

Motivo por el cual es presentado a la consulta: Porque no se levanta para nada y no quiere comer.

HISTORIA (ANAMNESIS):

Desde hace aproximadamente dos semanas no quiere comer y camina como tambaleándose de los miembros posteriores principalmente y ahora ya no se quiso parar para nada, solo se arrastra con las manos y cuando lo cargamos llora mucho.

EXAMEN FISICO GENERAL

Temp: 39.6 C

F.P.:160/min

Caract. pulso: f y ll

F.C.: 160/min

F.R.:36/min

Peso: 3.5 kg

N: NORMAL

A: ANORMAL

ACTITUD	A
CONFORMACION	A
HIDRATACION	N
SISTEMA ENDOCRINO	N
ESTADO NUTRICIONAL	A
GANGLIOS LINFATICOS	N
COLOR DE MUCOSAS	N
SISTEMA CARDIOVASC.	N
PIEL Y OIDOS	N
OJOS	N
SISSTEMA MUSC-ESQUE.	N
SUSTEMA URINARIO	N
SISTEMA RESPIRATORIO	N
SISTEMA DIGESTIVO	N
SISTEMA GENITAL	N
SISTEMA NERVIOSO	N

Reflejo tusigeno: Negativo

R. Deglutorio: Positivo

C. Pulmonares: Normales

P. Abdominal: Normal

TLLC: 2 seg.

El animal presenta debilidad general y atrofia muscular miembros posteriores, al examen ortopédico se puede percibir crepitación en femur derecho.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.-Postración
- 2.-Dificultad para caminar
- 3.-Debilidad general
- 4.-Atrofia muscular en miembros posteriores
- 5.-Crepitación en fémur derecho
- 6.-Dolor generalizado
- 7.-Depresión
- 8.-Anorexia
- 9.-Caquexia

LISTA MAESTRA:

I Postración:

(2,3,4,5,6,7,8,9)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

	METODO DIAGNOSTICO	REALIZADO
Hiperparatiroidismo	RADIOLOGIA	SI
Nutricional	PANEL BIOQUIMICO	NO
Secundario	BIOMETRIA HEMATICA	NO
	CALCIO Y FOSFORA	
	EN SUERO	NO
Hiperparatiroidismo Renal	CALCIO Y FOSFORO	
Secundario	SERICO	NO
	PANEL BIOQUIMICO	NO

	BIOMETRIA HEMATICA	NO
	RADIOGRAFIAS	SI
Neoplasia con metástasis ósea	CALCIO Y FOSFORO	NO
	PANEL BIOQUIMICO	NO
	BIOMETRIA HEMATICA	NO
	RADIOLOGIA	SI
Hipervitaminosis D	CALCIO Y FOSFORO	NO
	PANEL BIOQUIMICO	NO
	BIOMETRIA HEMATICA	NO
	RADIOLOGIA	SI
Hiperparatiroidismos primario	CALCIO Y FOSFORO	NO
	PANEL BIOQUIMICO	NO
	BIOMETRIA HEMATICA	NO
	RADIOLOGIA	SI

Resultado de la placa radiográfica:

En la placa V-D de pelvis muestra cambios de densidad ósea generalizada, además una fractura patológica en fémur derecho, anormalidades características de un hiperparatiroidismo Nutricional Secundario.

En la placa L-L se puede comprobar la fractura patológica en femur derecho y el cambio de densidad ya mencionado.

Diagnóstico radiológico:

Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES:

Alimentación únicamente con Sciens Diet de Hulls P/D
y se le dió cita en un mes (13 de enero de 1994).

COMENTARIO

El mantenimiento de la normocalcemia se lleva a cabo por las glándulas paratiroides que son exquisitamente sensibles a las pequeñas modificaciones en la concentración sérica del calcio ionizado. Las acciones integradas de la PTH sobre la resorción ósea, reabsorción tubular distal del calcio y la absorción intestinal de calcio mediada por el 1,25-(OH)₂-D son responsables de la regulación fina de las concentraciones séricas del calcio ionizado en el hombre.

La precisión de este control integrado es tal, que en una persona, perro o gato normal, la concentración sérica del calcio ionizado probablemente fluctúa en no más de 0.1 mg/dl en cualquier dirección desde su valor de "ajuste" normal durante todo el día. La fase "aguda" de la resorción ósea y la reabsorción tubular distal del calcio son los principales puntos de control en la homeostasis calcémica minuto a minuto; de estos dos procesos, el efecto de la PTH sobre el túbulo distal renal es cuantitativamente más importante. Los

ajustes en el porcentaje de la absorción intestinal del calcio mediante el eje calcio_PTH-vitamina D requiere aproximadamente 24 a 48 horas para hacerse máximos (4).

Desafío mínimo transitorio. Un ayuno de 12 a 15 horas en un mamífero normal sólo requiere sutiles reajustes hormonales. La cantidad total de calcio perdido en la orina durante este período es mínima y se presenta una despreciable reducción de la calcemia que lleva un ligero incremento en la secreción de PTH. La caída de la calcemia es corregida por una superior eficiencia del reclamo de calcio en el túbulo distal renal y por la rápida respuesta resortiva a la PTH en el hueso; hacia las 12 horas, sólo habrá ocurrido un ligero incremento en la síntesis de $1,25-(OH)_2$ vitamina D (4).

Desafío moderado. En un mamífero normal, una abrupta reducción en el consumo de calcio dietético en cantidades relativamente pequeñas inicia una serie de ajustes en el metabolismo cálcico, que redundan en un nuevo estado estable en 48 horas. Un moderado incremento en la secreción de PTH lleva a 1) aumento de la reabsorción tubular distal del calcio, 2) mayor movilización del calcio y del fósforo esquelético y 3) superior síntesis de $1,25-(OH)_2-D$, que participa con la PTH en la resorción ósea y mejorada eficiencia de absorción intestinal de calcio y fósforo. Las elevadas concentraciones circulantes de la PTH realzan la fosfaturia, con lo cual se compensan las grandes cantidades de fósforo movilizadas desde el hueso y absorbidas por el intestino. En este nuevo estado estable, la calcemia retorna a lo normal, la fosfatemia no se modifica o está ligeramente

reducida y existe un estado de hiperparatiroidismo secundario leve y de eficiente absorción intestinal de minerales. En este punto, el requerimiento inicial para la movilización del calcio esquelético está reemplazado en una parte por la acrecentada absorción intestinal de calcio.

Desafío serio prolongado. Una lactación significativa y la falla renal crónica son dos de los muchos ejemplos de un desafío serio a la homeostasis mineral. Sobrevendrá la secuencia de eventos ya detallada, pero la lactación por ejemplo, impedirá la completa compensación de las pérdidas del calcio por el eje usual calcio-PTH vitamina D-absorción. En este punto la secuencia compensatoria incluiría: 1) máxima secreción de PTH de aproximadamente 5 veces lo normal, 2) máximo porcentaje de síntesis de $1,25-(OH)_2-D$ y 3) una fase "rápida" máxima y la iniciación de la fase "tardía" de la resorción ósea en respuesta a los efectos combinados de PTH y $1,25-(OH)_2D$. La continuación de la hipocalcemia finalmente conducirá a la hiperplasia macroscópica de las glándulas paratiroides, con incrementos en la secreción de PTH de 10 a 50 veces lo normal. Los altos títulos circulantes de PTH promoverán el reclutamiento de un creciente gran conjunto de osteoclastos y la incorporación de una sustancial superficie ósea en el proceso de resorción. En el estado estable final, las calcemias serán mantenidas a expensas del esqueleto y como secuela se producirá una importante pérdida de hueso. Este ejemplo representa la circunstancia en la que la integridad de la homeostasis mineral esquelética es

sacrificada en el intento de compensar el déficit mineral sistémico (4).

La descalcificación ósea en el perro y en el gato ocasionada por hiperparatiroidismo nutricional secundario, es un desorden metabólico en el que la glándula paratiroides secreta altas cantidades de la hormona paratiroidea; resultado de las alteraciones en la homeostasis del calcio y fósforo provenientes de dietas alimenticias inadecuadas (2, 3, 4). Como en éste caso que el paciente tenía una dieta desbalanceada en calcio y fósforo, lo cual fue un dato muy importante que utilizo el médico para llegar a su diagnóstico.

El hiperparatiroidismo nutricional secundario suele aparecer luego de la ingestión exclusiva de dietas cárnicas, en especial las que consisten en hígado o corazón (4).

Existen dos tipos de dietas que producen hiperparatiroidismo nutricional secundario: 1) Las dietas que contienen una cantidad normal de calcio, pero son excesivas en fósforo. 2) Las dietas que únicamente contiene poco calcio (5, 6).

En los animales que reciben estas dietas se produce una sutil depresión de la calcemia, que a su vez, estimula la secreción de PTH por las paratiroides. Cuando la estimulación se prolonga, se desarrollan la hiperplasia de las células principales y el hiperparatiroidismo secundario. La depleción del calcio esquelético es el principal disturbio en estos animales. Como la función renal es normal, el hiperparatiroidismo redunda en disminución de la reabsorción

tubular del fosfato e incremento de la reabsorción del calcio, por ende estos pacientes presentan una calcemia baja normal y normofosfatemia (1).

Incidencia; ésta enfermedad es muy común en perros y gatos de cualquier edad, aunque en otros reportes se menciona que es mayor su presentación en animales jóvenes alimentados únicamente por carne (2,5,6). En éste caso se trata de un felino alimentado con carne únicamente desde que empezó a comer, dato que fué utilizado por el médico para ir orientando su diagnóstico en forma correcta con la historia clínica que utiliza el Método Diagnóstico Orientado a Problemas.

PATOGENIA

Los requerimientos de calcio y fósforo dietéticos en cachorros en crecimiento deben conservar una relación Ca:P, que va de 2 : 1.6 a 1.2 :1, es decir, 528 mg. de calcio y 440 mg. de fósforo por kg. de peso, por día. En los perros adultos los requerimientos están en el orden de 264 mg. de calcio por 220 mg. de fósforo por kg. por día (2).

La ingestión de dietas altas en fósforo da como resultado una hipocalcemia que incrementa la actividad de la glándula paratiroides, ya que de acuerdo a la ley de las masas: cuando el suero es saturado de calcio y fósforo, la elevación de cualquiera de los dos iones propiciará la correspondiente baja del otro. Así que la hiperfosfatemia indirectamente produce el incremento en la acción paratiroidea debido a la

baja sanguínea del calcio. Las carnes rojas con que son alimentados los perros, como corazón e hígado contienen mínimas cantidades de calcio (7-9 mg/100 g.) y su marcado desequilibrio de la relación Ca : P, va de 1 : 10 a 1 : 60. Aunado al problema de suplementación con granos de cereal y huevos enteros por su alto contenido en fósforo empeoran la condición de hiperfosfatemia (2, 6).

La paratohormona actúa sobre el riñón, inhibiendo la reabsorción tubular del fósforo y reduciendo la eliminación de calcio por la orina. La acción de la hormona paratiroidea aumenta la resorción de Ca de los huesos. La osteólisis acelerada da como resultado una enfermedad ósea metabólica conocida como Osteodistrofia fibrosa. La osteólisis osteoclástica y osteocítica tiene sus sitios de desarrollo temprano, como los huesos de la cresta interdental, el cráneo, la parte metafisial de las vértebras y en último término los huesos largos (3,2,6,).

SIGNOS CLINICOS

Los signos más comunes han sido observados en perros y gatos jóvenes en los que son más graves debido a su rápido metabolismo óseo. El pobre crecimiento y cojeras son atribuidas en parte a la resorción de la lámina dura de los huesos largos, por lo que se observa desde una ligera cojera hasta la completa inhabilidad para caminar. La pérdida del periostio incluso hace notar dolor de los miembros a la palpación. Pueden observarse fracturas por compresión de las

vértebras toraco-lumbares, dando signos de enfermedad neural motora y parálisis posterior. Puede observarse estrechez pélvica. Hay una desviación de la línea media del cuerpo (varus). También se pueden observar fracturas de los huesos largos y dorsoflexión excesiva de los huesos del carpo y tarsos (3,6,8).

En éste caso se observa que el paciente es un gato joven en el que los signos son más graves debido a su rápido metabolismo óseo. Su crecimiento está disminuido y cojea y/o no quiere caminar que se atribuye en gran parte a la resorción ósea de la lámina dura de huesos largos, presenta un xifosis con enfermedad neural motora y parálisis posterior, además las fracturas patológicas de los huesos largos, los cuales son signos muy sugerentes de Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario que pudieron llevar al médico a un diagnóstico definitivo gracias al método que utilizó para lograrlo. En los perros adultos se observa pérdida de las piezas dentales debido a la remoción de la lámina dura, los dientes que no se pierden pueden mostrar exposición parcial de la raíz. Tanto en los perros jóvenes como en los adultos hay vómitos, diarrea y anorexia como resultado del efecto laxante del exceso de fósforo (1,6).

ALTERACIONES PATOLOGICAS

Las glándulas paratiroides responden a la hipocalcemia con hipertrofia e hiperplasia de las células principales. Estas células se caracterizan ultraestructuralmente por un aumento de volumen en aquellos organelos asociados con la síntesis y almacenamiento de la parathormona (6).

Las lesiones óseas resultantes de la elevada secreción paratiroidea en los huesos, se advierten microscópicamente por el hallazgo de una pobre cantidad de hueso mineralizado, una gran laguna osteocítica, un alto número de osteoclastos activos en la superficie endosteal y periosteal y una hipertrofia e hiperplasia de los osteoblastos. El tejido conectivo fibroso inmaduro reemplaza a través de neocapilares al tejido óseo resorbido (6,8).

DIAGNOSTICO

Radiológicamente suele observarse la pérdida de la lámina dura dental y alveolar, que es el hallazgo más indicativo de una excesiva resorción ósea. Falta generalizada de densidad ósea con adelgazamiento cortical y deformidades del esqueleto. Los animales jóvenes frecuentemente muestran fracturas múltiples por compresión y se pueden observar huesos en diferentes estados de recuperación de las fracturas (6). Este método de diagnóstico fué el utilizado por el médico responsable de éste caso siguiendo los pasos que nos

indica el M.D.O.P. siendo el más adecuado ya que pudo observar gran mayoría de los signos radiológicos específicos de la enfermedad y el diagnóstico radiológico fué Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario (3).

En esta enfermedad la sola medición del calcio sanguíneo, el fósforo y la fosfatasa alcalina son de un valor limitado para el diagnóstico, debido a que hay una compensación de la elevada hormona paratiroidea sobre el hueso y el riñón tendientes a retornar el calcio y fósforo séricos a su equilibrio normal; por otro lado influye el tipo de alimentación en el momento de medir estos dos iones sanguíneos, ya que las dietas que contiene poco calcio producen una baja del calcio sérico, menor de 9 mg./dl. La ingestión de dietas altas en fósforo, pero con un calcio normal, permiten observar un valor sérico del fósforo normal o elevado (2.9 a 6.3 mg./dl.) y un nivel de calcio normal o ligeramente bajo (8 a 9 mg./ dl.). La actividad de la fracción termolabil de la fosfatasa alcalina tiende a verse incrementada (más de 120 UI/l.), cuando se eleva la actividad osteoclástica asociada con enfermedad ósea metabólica (2,6).

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son: 1) Cambiar la dieta que originó el problema; iniciar con una dieta que reuna los requerimientos nutricionales del perro, manteniendo la normal relación Ca : P de 2 : 1 a 2 : 1.6. 2) Reposo absoluto para evitar fracturas. Las dietas con un alto contenido de

gluconato, lactato o carbonato de calcio incrementan la absorción de calcio, lo que reduce la síntesis y disminuye la secreción de paratohormona, probablemente ésto causa la liberación de tirocalcitonina, lo que dará como resultado la reosificación. En los casos graves la dieta debe suplementarse con vitaminas D3 (30 UI/kg./día) ya que éste incrementa la absorción intestinal de calcio. Cuando el apetito está deprimido sólo el gluconato de calcio al 10% (10 a 30 ml. IV) o el lactato de calcio (.5 a 2 g. VO) pueden ser administrados. La respuesta a la terapia es rápida, después de una semana los animales se verán activos y su actitud mejorará (2,6).

Se deben evitar los saltos y el trepar escaleras, por lo menos durante tres semanas ya que el animal puede sufrir fracturas. La restricción de movimientos debe ser menos rígida después de tres semanas, pero aún con ciertas reservas hasta que se asegure por radiología la recuperación ósea. Durante el período de recuperación es necesario evitar complicaciones como las úlceras por decúbito y constipación, y en el caso de las hembras monitorear radiológicamente la pelvis para evitar futuras distocias (2).

Las dietas de Sciens Diet cubren todas las necesidades del animal además están hechas específicamente para éste tipo de enfermedades óseas balanceando exactamente el calcio y el fósforo para producir finalmente un restablecimiento total del animal únicamente con la dieta.

PREVENCIÓN

Para prevenir esta enfermedad en el perro adulto deben cubrirse los requerimientos de calcio dietético de 242 mg./kg./día y de 192 mg./kg./día para el fósforo. Los cachorros en crecimiento requieren del doble de estas cantidades. Se reporta que debe mantenerse un equilibrio de Ca : P mínima de 1.2 : 1, para que no aparezca la enfermedad (2,6).

Hemos podido comprobar que en éste caso también fue llevado adecuadamente el M.D.O.P. y por lo tanto los resultados fueron excelentes.

LITERATURA CITADA

- 1.-Anderson, P.M. and Capen, C.C.: The endocrine system. Pathology of Laboratory Animals. Edited By: Benirschke, K., Gerar, F. M. and Jones, T.C.; 443-499, Springer Verlag New York Inc., New York, N. Y., 1980.
- 2.-Belshaw, B.E. and Rijnberk, A.: Hypothyroidism, Current Veterinary Therapy. Edited by: Kirk, R.W., 994-998, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pa., 1980
- 3.-Drazner, F.H. y Valverde, R.C.: Glándulas Tiroides y Paratiroides. Apuntes del curso de endocrinología clínica en pequeñas especies. A.M.M.V.E.P.E., México, D. F., (1982).
- 4.-Feldman, E.C. y Nelson, R.W: Endocrinología y reproducción canina y felina, Inter-médica, Buenos Aires, 1991.
- 5.-Lemon, G.J.; Basingthwaighte, B.J. and Kelly, P.J: Influence of parathyroid state on calcium uptake in bone. Am. J. Phys., 242 (5): 146-153 (1982).
- 6.-Rowland, G.N. and Fetter, A. W.: Nutritional secondary hyperparathyroidism, Pathophysiology in Small Animals Surgery. Edited by: Bojrab, M.J.: 677-680, Lea & Febiger, Philadelphia, Pa, 1981.
- 7.-Stogdale, L.: Nutritional secondary hyperparathyroidism. J. South Afr. Vet. Assoc., 50: 1. (1980).
- 8.-Vaché, V. et Vaissaire, J.P.: Mecanismos d'acção deshormones. Rec. Méd. Vét., 156: 631-640 (1980).

CASO CLINICO No. 6

Se recibió un canino con los siguientes datos:

Nombre: Felipe Raza: Husky Siberiano
 Sexo: Macho Edad: 1 año
 Color: Gris

HISTORIA MEDICA:

Vacunaciones: Moquillo
 Hepatitis Sí abril 1993
 Leptospira
 Parvovirus Sí marzo 1993
 Rabia Sí mayo 1993

Desparasitación: Sí febrero 1993

Desde cuando tiene a éste animal: desde que tenía dos meses

Hay otros animales en casa: No

Dieta: Alimento comercial pedigree, una vez al día

Enfermedades que ha padecido: Ninguna

Ha estado expuesto a enfermedades infecciosas: No

SISTEMA TEGUMENTARIO:

Han notado lesiones en la piel: Sí

Desde cuando las notaron: Desde hace una semana

Que apariencia tiene: Son heridad pequeñas con sangre
o en ocasiones costras.

Localización: del lado derecho del ano

Desaparecen en determinada época del año: No

Ha notado mejoría con medicación: No sabe

SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO:

Anormalidades al caminar: No

SISTEMA RESPIRATORIO:

Tos: No Estornudos: No Descarga Nasal: No

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Se fatiga facilmente: No Cianosis: No Debilidad: No

Palidez: No

SISTEMA DIGESTIVO:

Apetito: Normal

Ingestión de agua: Normal

Vómito: No

Evacuaciones: Normal

Consistencia: Normal Estreñimiento: No
 Flatulencias: No Deglución: No

SISTEMA GENITO- URINARIO:

Hematuria: No Nocturia: No Poliuria: No
 Polaquiuria: No Castrado: No

SISTEMA NERVIOSO:

Comportamiento: Normal Ataxia: No
 Dismetria: No Corea: No
 Paresis: No Convulsiones: No

OJOS:

Descarga ocular: No Blefaro-espasmo: No
 Opacidad de la córnea: No Ceguera: No

OIDOS:

Descarga: No Se rasca: No Dolor: No
 Sordera: No

Motivo por el cual es presentado a consulta:
 Porque tiene una masa del lado derecho del ano se rasca
 mucho hasta que se saca sangre.

HISTORIA (ANAMNESIS):

Hace una semana aproximadamente se empezó a rascar mucho cerca del ano, se hace cohecito, hasta que se saca sangre del lado derecho del ano, posteriormente le empezó a crecer una masa en el lugar de la herida que ha llegado a estar del tamaño de un limón y después se hace pequeña. Ha defecado como normalmente lo hace, come bien y su estado de ánimo es normal pero se rasca mucho.

EXAMEN FISICO GENERAL

Temp: 39.0°C F. pulso: 130/min Carac. P: f y ll
 F.C.: 130/ min F.R.: 38/min Peso: 30 kg

N: NORMAL

A:ANDORMAL

ACTITUD:	N
CONFORMACION	N
HIDRATACION	N
SISTEMA ENDOCRINO	N
ESTADO NUTRICIONAL	N
GANGLIOS LINFATICOS	N
COLOR DE MUCOSAS	N
SISTEMA CARDIOVASC	N
PIEL Y OIDOS	N
OJOS	N
SISTEMA MUSC-ESQUE.	N

SISTEMA URINARIO	N
SISTEMA RESPIRATORIOS	N
SISTEMA DIGESTIVO	N
SISTEMA GENITAL	N
SISTEMA NERVIOSO	N

Mucosas: Normal

Ganglio: Normal

R. Deglutorio: Positivo

Reflejo Tusígeno: Negativo

P. Abdominal: Normal

C. Pulmonares: Normales

TLLC: Normal

Se observa una masa del lado derecho del ano de consistencia dura de aproximadamente 3 cm de diámetro de forma semicircular con una herida en proceso de cicatrización (costra).

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.-Presencia de una masa del lado derecho del ano
- 2.-Prurito en el área de la masa
- 3.-Herida sobre la masa

LISTA MAESTRA

I Masa del lado derecho del ano

(2,3)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

	METODO DIAGNOSTICO	REALIZADO
I Adenoma perianal	CITOLOGIA	No
	HISTOLOGIA	No
	BIOMETRIA H.	SI
	PUNCION	No
Fistula perianal	DRENAJE DE LAS	
	GLANDULAS P.	No
	PUNCION	No
	BIOMETRIA H.	SI
Impactación de Glandulas perianales	DRENAJE DE LAS	
	GLANDULAS P.	No
	PUNCION	No
	BIOMETRIA H.	SI
Adenocarcinoma Perianal	P.A.F	No
	BIOPSIA	No
	BIOMETRIA H.	SI

Se mandó a hacer biometria hemática y panel bioquímico preoperatorios.

Resultados: Se encontraron dentro de los rangos normales tanto los valores de la biometría hemática como los del panel bioquímico.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Adenoma perianal

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES:

Quirurgico: Extirpar el adenoma perianal para el 31 de diciembre y castración simultánea.

PROXIMA CITA:

6 enero 1994.

COMENTARIO

Las glándulas perianales son glándulas sebáceas modificadas, situadas en la piel que rodea al ano. Los tumores de las glándulas perianales pueden clasificarse como hiperplasias, adenomas o carcinomas. La incidencia es elevada en los perros y es uno de los tumores cutáneos observados con mayor frecuencia. Los adenomas perianales apócrinos son comunes en perros machos mayores en promedio de 8 años de edad, y en perros viejos, sexualmente intactos, de todas las razas; la incidencia es mayor en los cocker spaniel, bulldog ingleses, samoyedos y beagles, ocasionalmente se puede

presentar en hembras y son raros en machos castrados (1,2,4). Por la localización de las glándulas anales que rodean el ano y porque en éste caso la masa se localizaba en el mismo lugar hizo pensar al médico que se trataba de un adenoma perianal, aunque en lo personal considero que es muy precipitado el diagnóstico sin hacer ninguna prueba al respecto. Ya que si seguimos los pasos correctamente del Diagnóstico Orientado a Problemas podremos observar que antes de diagnosticar es conveniente y en algunos casos indispensable realizar pruebas diagnósticas para decidir logicamente un tratamiento correcto. Además como podemos ver los adenomas perianales son tumores de perros adultos sexualmente inactivos y éste es un perro de 1 año lo cual no es indicativo de adenoma perianal.

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS

Los adenomas son neoplasias benignas, dependientes de hormonas, que pueden observarse como tumefacciones nodulares que rodean al ano en la zona de unión mucocutánea, en la base de la cola y en el prepucio del animal macho. También se han identificado lipomas, melanomas y leiomiomas, adenocarcinomas de glandula perianal pero éstos son raros (1,2).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos varían con el tipo y tamaño del neoplasias y son esencialmente iguales a aquellos de procesos inflamatorios y obstructivos en la región afectada.

A menudo los signos son de progresión lenta, la mayoría de los animales están en buenas condiciones físicas hasta finales del curso de la enfermedad (2).

Macroscópicamente los adenomas de glándulas perianales se observan como una o más masas elevadas de consistencia gomosa (4).

Los adenocarcinomas usualmente metastizan hacia la linfa, llegando a hígado y ocasionalmente pulmones (2).

Como nos dice la bibliografía los carcinomas metastizan y por lo tanto creo que se debe tener mucho cuidado en el tratamiento de éstos tumores para evitar al máximo éste proceso.

Este tumor puede aparecer en cualquiera de las glándulas perianales (circunanal) con mayor frecuencia, pero aproximadamente el 10% puede presentarse en lugares con tejido glandular perianal ectópico tales como: en el anillo anal, en la cola, en el dorso, en el flanco, en el mentón, en el prepucio y en medio de la región ventral. Los adenomas perianales pueden ser únicos o múltiples y la extensión de pequeño a grande, ulcerado o nó ulcerado y puede medir de 3 a 10 cm de diámetro (3,4).

DIAGNOSTICO

Los hallazgos diagnósticos en casos de neoplasia anal o anorectal dependen de la naturaleza del tumor. La palpación de la lesión digital rectal o por acceso transperineal es a menudo valioso en la detección de tumores rectales y

pararrectales. Los exámenes radiográficos pueden mostrar una gran protuberancia paralela al ano, o contrastado con gas en caso de llegar a ser intraluminal, otro método diagnóstico podría ser la biopsia. (2,3). Considero que el médico debió tomado en cuenta algún método diagnóstico más veraz para tomar una resolución definitiva del caso, sin embargo no se utilizó ninguno. Las pruebas citológicas no han demostrado ser efectivas para diferenciar adenomas de glándulas perianales de adenocarcinomas de las mismas glándulas (5).

TRATAMIENTO

El tratamiento del adenoma consiste en extirpación quirúrgica y castración para quitar las influencias hormonales asociadas con recurrencia. El tratamiento con estrógenos puede tener éxito en reducir el tamaño del tumor si se establece precozmente; sin embargo, con frecuencia no es seguro y pueden observarse efectos secundarios indeseables (1,5).

Las neoplasias malignas del área perianal incluyen adenocarcinoma, melanoma maligno, fibrosarcoma y carcinoma escamoso. Estos tumores son raros, a excepción del carcinoma escamoso que puede ocurrir de vez en cuando. Estos tumores son muy malignos, con invasión local extensa y metástasis, por lo tanto se debe evaluar cuidadosamente la necesidad de extirpación extensa o radidoterapia prolongada, o ambas, antes de proceder a la intervención quirúrgica (1).

Aquí nos menciona la bibliografía la importancia de decidir el tratamiento evaluando previamente muy bien la necesidad de

la extirpación o la radioterapia o combinarlas y como podemos darnos cuenta en éste caso no se percató el médico de éste punto que claramente nos señala el Método Diagnóstico Orientado a Problemas. Se menciona que otro tratamiento es la electrocauterización con la castración (3). A causa de la hormona natural dependiente del tumor, la castración se recomienda en todos los casos. La enfermedad del saco anal es la entidad patológica más común de la región anal canina. Los perros de razas pequeñas presentan predisposición al problema. Las razas grandes o gigantes raramente son afectadas. Los signos clínicos se relacionan con dolor e incomodidad al sentarse. Son comunes el arrastrarse, lamerse y morderse el área anal y la defecación dolorosa con tenesmo. Es común observar induración, abscesos y señales de fistulas (1).

Otra enfermedad que también pueden ser confundidas con un adenoma perianal sería la impactación de sacos anales en la cual tendríamos que tratar de liberar los conductos de las glándulas para poderlas vaciar y así resolver el problema, diagnosticar y dar un tratamiento adecuado o descartar éste problema, sin embargo el médico tampoco tomo en cuenta éste problema aunque tal vez pudo ser por su experiencia ante el caso.

En éste caso pudimos observar que no se siguió totalmente el Método Diagnóstico Orientado a Problemas como tal, sino que se llegó al diagnóstico basandose en la experiencia de médico que en algunos casos es suficiente para el diagnóstico de ésta enfermedad, pero nunca definitivo para cualquier

médico veterinario, en mi opinión si era necesario tomar una placa radiográfica o una biopsia, sobre todo para evitar aumentar una metástasis si es que fuera un adenocarcinoma o para tratar con radioterapia.

LITERATURA CITADA

- 1.-Amstutz, H.E.; Archibald, J.; Armour, J. and et. al." The Merck Veterinary Manual. 6th. ed. Editorial Board, Rahway, N. J. U.S.A. 1986.
- 2.-Cornelius, L.M.: Neoplasms of the anus and rectum. Current Veterinary Therapy. W.B. Saunders company, Philadelphia, 1986.
- 3.-Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. and Palmer, N.: Patología de los animales domésticos. 3a. ed. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L., Uruguay, 1990.
- 4.-Medway, W.; Prier, J.E. and Wilkinson, J.S.: Patología Clínica Veterinaria. 1a. ed. Unión Tipográfica Editorial Hispano-Americana, S.A. de C.V. México, 1990.
- 5.-Richter, K.P.: Diseases of the rectum and anus. Current Veterinary Therapy. W.B. Saunders company, Philadelphia, 1986. .