

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE: MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**TITULO: MANEJO DE LABORATORIO CLINICO E INFORME
DE SEIS CASOS CLINICOS.****T E S I S****QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA****P R E S E N T A :****CORTES GONZALEZ LUZ MARIA****MEXICO D.F. 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.

Manejo de Laboratorio Clínico
=
Informe de Seis Casos Clínicos

Cortés González Luz María

Asesor: Jesús Marín Heredia

México, D.F., Abril de 1994

Trabajo Final Escrito de la Práctica Profesional Supervisada
Manejo de laboratorio clínico e informe de seis casos clínicos
en la modalidad de:

Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos

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

Cortés González Luz María

Asesor: Jesús María Heredia

México, D.F.

Abril de 1994

CONTENIDO

	Página
Resumen	1
Piometra	2
Calicivirus Felino	9
Enfermedad Odontológica	15
Displasia de Cadera	22
Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario	29
Sarna Sarcóptica	35

RESUMEN

CORTES GONZALEZ LUZ MARIA. Manejo de Laboratorio clínico e informe de 6 casos clínicos en la Práctica Profesional Supervisada modalidad Medicina, Cirugía y Zootecnia en pequeñas especies.

El presente trabajo tuvo como objetivo el comprobar que la metodología del diagnóstico orientado a problemas es eficaz para facilitar el camino hacia un diagnóstico definitivo. Se revisaron 6 casos clínicos los cuales fueron presentados a consulta al Hospital de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México y a diferentes consultorios veterinarios particulares. Los casos clínicos fueron los siguientes: 1) Piometra, 2) Calicivirus felino, 4) Enfermedad odontológica, 5) Hiperparatiroidismo nutricional secundario y 6) Sarna sarcóptica. De los casos anteriores se presenta un resumen de la Historia Clínica, Examen físico y se hace una lista de problemas y una lista maestra. Se dan los diagnósticos presuntivos que tenían los médicos encargados de cada caso. Además se reviso la literatura para poder hacer una crítica y comentarios acerca del manejo de cada uno de ellos. Se comprueba que en los casos en los que se siguió en forma adecuada la metodología antes mencionada (la cual agrupa a los problemas por aparatos o sistemas afectados para dar diagnósticos diferenciales en cada uno de ellos) se pudo llegar más fácilmente al diagnóstico definitivo.

CASO CLINICO: PIOMETRA

El día 4 de Noviembre fué presentada al Hospital de Pequeñas Especies de la UNAM, la hembra, perra, Gran Danes, de 8 y medio años de edad, negra, de nombre "Moruzca", su expediente se registra con el número 902046, propiedad de la señora Adriana Martínez.

De la historia clínica se obtuvo lo siguiente: la perra sólo esta vacunada contra rabia, vive con sus dueños desde cachorra, tiene contacto con otro perro el cual es su hijo producto de la única camada que ha parido, come ad-libitum croquetas, cuando tenía aproximadamente un año fué atropellada y le fracturaron el femur del miembro posterior izquierdo.

MOTIVO DE CONSULTA : Secresión sanguinopurulenta por vulva.

ANAMNESIS: El propietario manifiesta que el paciente comenzó a tener secreciones sanguinopurulentas por vulva desde hace 5 días, presenta anorexia, depresión, ha bajado de peso, hace 7 días tuvo vómito espumoso y diarrea acuosa negra, además de poliuria de olor penetrante y polidipsia, el propietario no recuerda bien pero piensa que hace aproximadamente 3 meses fué su celo y se cruzó. Hace 15 días la llevaron con un Médico Veterinario para que la bañara con un jabón antipulgas y regreso cojeando del M.P.I., la perra no sale a la calle, vive en el jardín de la casa y actualmente no presenta claudicación de ningún tipo.

EXAMEN FISICO :

Temperatura: 38.9C

Frecuencia cardiaca: 152/min

Frecuencia respiratoria: 36/min

Mucosas: normales

Ganglios: se palpo aumento de volumen de los ganglios retrofaringeos y supra escapulares.

Reflejo tusígeno: negativo

Reflejo deglutorio: positivo

Pulso: fuerte y lleno

Tiempo de llenado capilar: 1 segundo

Campos pulmonares: normales

Palpación abdominal: se siente una masa tubular desplazable en abdomen medio y caudal

La perra presentaba una ligera deshidratación compatible con un 5%.

El aparato respiratorio, cardio-vascular, tegumentario el sistema nervioso así como ojos y oídos se encuentran normales.

LISTA DE PROBLEMAS

- 1.- Secresión sanguinopurulenta por vulva
- 2.- Poliuria-polidipsia
- 3.- Masa tubular desplazable en abdomen medio y caudal

- 4.- Anorexia
- 5.- Depresión
- 6.- Baja de peso
- 7.- Vómito
- 8.- Diarrea
- 9.- Deshidratación

LISTA MAESTRA :

- I.- Secreción sanguinopurulenta por vulva (2,3,4,5,6,7,8,9,).
- II.- Poliuria-polidipsia (4,,5,6,7,8,9).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES PARA CADA PROBLEMA

Para el problema I

	BH	QS	EGO	RX	US	CV
Piometra a cuello abierto	✓	✓	✓	✓	✓	✓

Para el problema II

Piometra	✓	✓	✓	✓	✓	✓
pseudogestación				✓	✓	✓
hiperadrenocorticismo	✓	✓	✓			
diabetes mellitus		✓	✓			
insuficiencia renal	✓		✓			✓

BH= Biometria hematica

QS= Química sanguínea

EGO= Examen general de orina

Rx= Radiografias

US= Ultrasonido

CV= Citología vaginal

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO : Piometra a cullo abierto.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES. Se tomo una muestra de sangre para H.T. y el resultado fue 37 % , proteínas plasmaticas 8.3. Se realizó citología vaginal, observándose abundantes polimorfonucleares, presencia de células basales y parabasales. No se pudo realizar E.G.O. Por que el animal habia orinado una hora antes.

Se canalizó con solución Harttman 250 ml en una hora.

El paciente se remitió a la sección de anestesia para que el academico de tejidos blandos realizara la O.V.H. , La cirugía se

realizo ese mismo dia por el doctor Jesús Paredes teniendo un costo N\$ 600.00 , se utilizó como preanestesico acepromacina a una dosis de 0.5mg/kg, para inducir a la anestesia se empleo tiopental 15 mg/kg , ambos I.V. Se calculó la dosis en base a 40 kg. Se empleo halotano para mantener la anestesia.

Las constantes que presentó el animal antes de entrar al quirófano fueron: F.C. 152/min. F.R. 36/min. temperatura 39 grados centigrados.

Instrucciones para el paciente posquirurgico:
amoxicilina 20mg/kg PO cada 12 horas, Hartman 3 Litros (32 gotas/min).

CRITICA .

Enfermedad polisistémica, aguda o crónica que se presenta en metaestro de perras mayores de 5 años de edad, es resultado de un desorden hormonal (estrogenos-progesterona).

Etiologia: Después de la ovulación normal se incrementa la concentración de progesterona en el plasma y si hay una respuesta prostestacional exagerada por parte del útero durante la fase lútea del ciclo estral se origina una hiperplasia endometrial quística (H.E.Q.) y esto predispone a una piometra, aunado a una contaminación bacteriana secundaria durante el proestro y/o estro cuando el cervix se encuentra abierto.

En perras jóvenes se asocia a la administración de estrógenos exógenos.

Para comprender mejor la enfermedad se mencionarán algunos efectos de los estrógenos y progesterona.

Progesteronas:

- Estimula la proliferación de las glándulas endometriales, disponiendo a H.E.Q.
- Aumenta la secreción de las glándulas endometriales originando la acumulación de fluidos en el útero.
- Estimula el cierre del cervix.
- Inhibe las contracciones del miometrio.
- Por todo lo anterior crea un medio adecuado para la proliferación de bacterias.

Estrógenos:

- Promueve la relajación y dilatación del cervix.
- Aumenta la vascularidad, edema y crecimiento de endometrio.
- Promueve las contracciones uterinas.

Presentación: Abierta o cerrada dependiendo si el cervix se relaja o no.

Signos Clínicos: anorexia, depresión, fiebre, deshidratación, vómito, poliuria-polidipsia, distensión abdominal, edema de vulva, descargas vaginales fetidas de consistencia cremosa, en piometra cerrada las perras se encuentran con toxemia y no hay descargas a través de la vulva.

En este caso la perra presentaba signos de piometra acuello abierto.

Las bacterias que se asocian a piometra se localizan comúnmente en la vulva de perras sanas y colonizan el útero de las perras con H.E.Q. durante el proestro o estro son las siguientes: E. coli, Staphylococos, Streptococos, Proteus, Pseudomonas, Pasteurella, Nocardia, Aerobacter, Klebsiella y Salmonella.

Patogenia:

Lesiones ováricas: Se presentan en 1 o más cuerpos lúteos, por un mecanismo aún desconocido, tal vez son cuerpos lúteos normales que se vuelven quísticos por luteinización de la teca interna en los folículos que no ovulan, se piensa en una insuficiente liberación de L.H, por la adenohipófisis en el estro.

-Lesiones Uterinas: En la fase lútea del ciclo estral los niveles de progesterona aumentan y se prolongan sobre el útero originando H.E.Q.

Dow clasifico a la piometra según los daños originados:

Tipo 1: H.E.Q. no complicada, en donde no hay signos sistémicos de enfermedad, se aprecia descarga vaginal mucóide durante metaestro, se pueden aislar bacterias pero no hay inflamación, en raros casos de atresia o cierre funcional de cervix se acumula mucho moco originando mucómetra o hidrómetra. Los resultados de B.H. se encuentran normales, radiográficamente el útero se ve aumentado después de neumooperitoneo durante estro o metaestro.

Tipo 11: Se presenta H.E.Q. e infiltración difusa de células plasmáticas, rara vez anorexia y depresión, Radiográficamente el útero está agrandado pero con frecuencia menor de 2 cm de diámetro; en la B.H. los neutrofilos se encuentran alterados, cultivo bacteriano positivo pero sin evidencia histológica de inflamación. Puede ser una etapa regresiva del tipo 111.

Tipo 111: Grado variable de H.E.Q. con endometritis aguda, aumento de neutrofilos y desechos celulares en el lúmen del útero, úlceraciones en el endometrio que producen hemorragias, si se perforan originan peritonitis. Los signos involucran: descarga vaginal, vómito ocasional, rara vez diarrea; en la B.H. se encuentra leucocitosis inmadura, moderada o severa, la temperatura se encuentra normal y cultivo bacteriano positivo.

Tipo 1V: H.E.Q. no evidente, endometritis crónica con varios grados de abertura del cervix, paredes uterinas gruesas y presencia de exudado dentro del lumen. Cuando es piometra cerrada las hembras se encuentran con toxemia; en la B.H leucocitosis.

Complicaciones:

-La uremia pre-renal o Azotemia pre-renal es debida a un aumento de sodio o de urea sanguínea y creatinina por una disminución de la perfusión renal, se relaciona con la deshidratación. En ocasiones el riñon esta normal y retorna a su función si se corrige la deshidratación de lo contrario hay isquemia y falla renal primario, por lo tanto el valorar si el animal esta es estado de hipovolemia, shock, deshidratación grave, hiponatremia, insuficiencia cardiaca congestiva, es de valor, ya que si no se corrige aumenta la urea en sangre y origina debilidad, anorexia, vómito, diarrea e insuficiencia renal aguda.

-La Glomerulo Nefritis membrano proliferativa es originada por precipitación de complejos Antígeno-anticuerpo-complemento -Ag-Ac-C- que causan daño y flujo de células inflamatorias y proliferación de endotelio, epitelio y células mesangiales, con el consecuente descenso del grado de filtración glomerular por lo que aumenta la retención de urea, creatinina, forfatos, entre otros, más que con proteínas.

-Enfermedad tubular: La causa específica de un deterioro de los nefrones distales, para la concentración de orina y la pérdida de la hipertonicidad medular renal no ha sido establecida, se cree que se debe a los efectos inhibitorios de la aldosterona por presencia de la progesterona más bacterias que originan poliuria-polidipsia, o endotoxinas de E. coli que reducen la habilidad de los riñones para concentrar orina.

-La enfermedad renal concomitante puede originar una enfermedad renal generalizada y se han encontrado: calculos renales, pielonefritis, nefritis crónica; uremia pre-renal, glomerulonefritis membranoproliferativa y/o enfermedad tubular.

-En medula osea hay un aumento en la relación mieloide-eritroide debido a una hiperplasia mieloide originada por la demanda de neutrofilos por el endometrio inflamado al mismo tiempo se manifiesta una leucocitosis inmadura y una disminución de G.B. en sangre como resultado de una depresión de la M.O.

El diagnostico se basa en los signos clínicos presentes en el animal, citología vaginal para determinar la etapa del ciclo estral; radiográficamente por una toma de una placa lateral y otra ventro dorsal, ultrasonido -en caso de que sea gestación los fetos se detectan a partir de los 15 días-; En este caso no se utilizó para no originarle un gasto innecesario al propietario ya que las secreciones sanguinopurulentas que presentaba la perra son saracteriíticas de piometra a cuello abierto; en la B.H. se encuentra aumento de G.B., anemia normocítica normocromica no regenerativa, moderada hiponatremia, cuando se presenta un aumento de proteínas plasmaticas debido a la deshidratación o hiperglobulinemia por estimulación antigenica crónica del sistema inmune, neutrofilos inmaduros por la gran demanda -principalmente en piometra

cerrada;- Urea aumentada por la deshidratación o uremia pre renal presente, colesterol serico normal o alto.

Realizar la O.V.H. en perras que no tienen fines reproductivos es el tratamiento de elección previa estabilización del paciente con fluidos intravenosos, antibioticos de amplio espectro, transfusión sanguínea, todo esto con el fin de que reincida la enfermedad; en caso de peritonitis lavar con solución ringer lactato antes de suturar y marsupialización.

Se puede intentar tratamiento medico en hembras de gran valor reproductivo empleando Testosterona 2 veces por semana a una dosis de 25mg y puede regresar a la normalidad en 3 semanas, además de Oxitocina y maleato de ergonovina para favorecer la expulsión del contenido úterino, maleato de ergonovina oral o parenteral 0.2mg 2 veces al día/10 días.

Prostaglandinas ya que producen lisis del cuerpo luteo, promueven la relajación del cervix y las contracciones del miometrio, se utilizan a una dosis de 0.1-0.25 mg/kg S.C. c/24 horas/5 días más antibioticos de amplio espectro por 7-14 días como trimetoprin con sulfas o amoxicilina, los cuales han demostrado ser efectivos. Los efectos secundarios que ocasionan las prostaglandinas se presentan de 20 a 30 minutos post aplicación como son hipersalivación, sudoración, vómito, defecación y descargas vaginales las cuales disminuyen para la 3a-4a aplicación.

También se debe de hidratar al animal utilizando solución ringer lactato, para estimular la función renal se puede utilizar manitol al 20% o furosemida 2mg/kg.

Debido a que las complicaciones con septicemia y anemia son comunes, se recomienda el empleo de antibioticos de amplio espectro, en esta ocasión se utilizó amoxicilina el cual ha demostrado ser efectivo contra la mayoría de las bacterias asociadas con piometra, por lo que el tratamiento empleado es este caso fué el mejor pero además yo hubiera realizado una B.H., O.S. y E.G.O. para detrmnar el estado general del paciente y descartar lesiones originadas por las toxinas de E. coli principalmente en riñon.

LITERATURA CITADA

- 1.- Borrensen, B.: Pyometra in the Dog. A Pathophysiological Investigation. *Nor. Vet. Med.*, 30: 1-12 (1981).
- 2.- Dosantos, J.A.: *Patología Especial de los Animales Domésticos* Ed. Interamericana, 1982.
- 3.- Dow, C.: The Cystic Hyperplasia Pyometra Complex in the Bitch. *Ed J. of Corporative Pathology and Therapeutics.*, 49: No 3 1959.
- 4.- Etinger, S.J.: *Text Book of Veterinary Internal Medicine*. 3ª edición. Ed. W. B. Saunders Company, 1989.
- 5.- Fenner, W.R.: *Medicina Veterinaria de Perros y Gatos*, Ed. Limusa, 1989.
- 6.- Fidler, I.J.; Brodey, R.S., Howson, A.E. and Cohen, D.: Relationships of Estrous Regularity, Pseudopregnancy and Pregnancy to Canine Pyometra. *Ed. J. Am. Vet. Med. Assn.*, 149: 1043-1046, 1966.
- 7.- Ganong, W.F.: *Fisiología Médica*. 11ª edición Ed. El Manual Moderno, 1988.
- 8.- Gilbert, R.O.; Nothling, 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. *Ed. J. Reprod. Fert.*, 32: 225-229 (1989).
- 9.- Hadley, J.C.: The Development of Cystic Endometrial Hyperplasia in the Bitch Following Serial Biopsies. *Ed. J. Small. Animal. Pract.* 16: 247-249. (1975).
- 10.- Hardy, R. M. and Osborn, C.A.: Canine Pyometra: Pathophysiologic, Diagnosis and Treatment of Uterine and Extra-uterine Lesions. *Ed. J. Am. Anim. Hosp. Assn.* 10: 245. (1974).
- 11.- Kirk, R.W.: *Current Veterinary Therapy*. 10ª edición. Ed. W.B. Saunders Company, 1989.

CASO CLINICO: CALICIVIRUS FELINO

El caso clínico que a continuación se describe fué presentado a consulta con el doctor Miguel Angel Sierra el día 12 de diciembre de 1993, se trata de una camada de 6 gatitos de 2 meses de edad, 3 híbridos y 3 siameses, propiedad de la Señora García Malo.

MOTIVO DE CONSULTA : Secreción ocular y estornudos.

HISTORIA CLINICA : Desde el 9 de diciembre comenzaron a tener estornudos unicamente 2 gatitos, ha disminuido muy poco su consumo de alimento, toman agua, orinan y defecan normal, presentan ánimo variable, viven en una habitación, no salen a la calle y sólo tienen contacto con su madre, la cual esta inmunizada contra RVF, calicivirus y panleucopenia con sus vacunas actualizadas, comen ad-libitum wiskas y beben leche.

EXAMEN FISICO.

Temperatura: 38.5 a 39.0 °C

Frecuencia cardiaca: 160/min

Frecuencia respiratoria: 18/min

Ganglios: Los dos siameses presentan los ganglios maxilares aumentados de tamaño, los demas gatitos tenían los ganglios normales.

Mucosas: normales

Reflejo deglutorio: positivo.

Reflejo tusígeno: positivo.

Tiempo de llenado capilar: 2 segundos

Palpación abdominal: Normal.

Al auscultar campos pulmonares se evidencian estertores húmedos en pulmones de ambos siameses, todos los gatos presentan secreción nasal mucopurulenta, ligero lagrimeo, estornudos continuos, no presentaban deshidratación ni emaciación, pero al examinar cavidad oral se observaron úlceras en la comisura labial de dos siameses.

El aparato digestivo, urinario, genital, musculoesquelético, sistema nervioso así como los oídos se encontraban normales.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Estornudos.
- 2.- Secreción nasal bilateral mucopurulenta.
- 3.- Úlceras en la comisura labial.
- 4.- Disminución en el consumo de alimento.
- 5.- Secreción ocular transparente.
- 6.- Estertores húmedos en pulmones.

LISTA MAESTRA

- I.- Secresión nasal bilateral mucopurulenta (1,3,4,5,6).
 II.- Estertores húmedos en pulmón (1,2,3,4,5).
 III.- úlceras en la comisura labial (1,2,4,5,6).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL PARA CADA PROBLEMA:

serologia

1) Rinotraqueitis viral felina	✓
Calicivirus felino	✓
Reovirus	✓
Neumonitis	✓
11) Calicivirus	✓
Rinotraqueitis	✓
Neumonitis	✓
111) Calicivirus	✓

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: Para el problema 1,11 y 111
 Calicivirus felino

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES: Los gatitos se mandaron a casa con las siguientes indicaciones: amoxicilina 20mg/kg cada 12 horas, vitaminas del complejo B una vez al día en el alimento, cloranfenicol unguento 2 veces al día en cada ojo, y dieta p/d felina.

En este caso el paciente presenta signos de las dos enfermedades Rinotraqueitis Viral Felina y Calicivirus Felino -CVF y RVF- y aunque los signos y lesiones originados por CVF y RVF son diferentes, ambas se presentan en gatitos menores de 3 meses de edad que no están vacunados y por lo tanto en este caso en particular se dificulta su diferenciación si no es con ayuda de un laboratorio, por ello en este caso hubiera sido de mucha utilidad realizar un examen serológico y una B.H. para darnos cuenta del estado real de los cachorros. Hay que tomar en cuenta que en muchas ocasiones se presentan complicaciones en donde intervienen CVF, RVF y Neumonitis juntos o únicamente dos de ellos.

El tratamineto empleado está bien ya que utilizaron un antibiótico de amplio espectro y una dieta rica en proteínas, energía y vitaminas pero yo hubiera preescrito además un antihistamínico por dos o tres días para facilitar la respiración de los cachorros.

CALICIVIRUS FELINO

Enfermedad respiratoria de los gatos, la cual produce neumonía y úlceras en paladar duro y nariz.

Etiología: Virus RNA, existen un gran número de cepas con notables diferencias serológicas, puede permanecer infectante durante 10 días a temperatura ambiente, lo inactiva el hipoclorito de sodio al 0.175%.

Epizootiología: El virus se ha aislado de boca y pulmones de gatos infectados y menos frecuentemente de tonsilas y vías respiratorias altas, en raras ocasiones de bazo, sangre, intestino, músculo, riñón, vejiga y orina. Los gatos recuperados llegan a ser portadores y eliminan al virus por orofaringe y heces.

Transmisión: En forma natural por medio del estornudo, fomites y por contacto directo con gatos infectados.

Morbilidad: alta y la mortalidad en gatitos con signos de enfermedad neumónica puede llegar a ser del 100%.

Patogenia: El periodo de incubación es corto va de 1 a 2 días y el curso de 3 a 5 días en raras ocasiones 10 días.

Un animal susceptible se puede infectar por vía oral, nasal ocular y conjuntival, si se replica en pulmon ocasiona neumonía. La ulceración de la lengua y paladar ocurre con frecuencia, puede ocurrir una infección generalizada debido a que se ha aislado de la sangre al virus.

Signos clínicos: Los calicivirus no violentos no producen signos, los de baja virulencia producen úlceras en lengua, paladar duro y fosas nasales, los calicivirus de alta virulencia producen signos neumónicos con o sin úlceras orales o nasales.

Las características clínicas son: fiebre, anorexia, depresión disnea o polipnea, se pueden auscultar estertores húmedos. Las secreciones nasales y oculares serosas o mucopurulentas que son comunes en la RVF, se presentan en raras ocasiones en ICF.

La queratitis ulcerativa no ha sido asociada a la ICF.

Diagnóstico: Por los signos clínicos que comprenden úlceras orales o nasales con o sin signos neumónicos, puede ocurrir linfopenia transitoria en el curso temprano de la enfermedad, los glóbulos blancos se encuentran normales o aumentados en gatos que tienden a recuperarse.

Se ha llegado a usar la prueba de neutralización del virus.

Tratamiento: No es necesario un tratamiento para las úlceras ya que las lesiones se resuelven por si solas en pocos días, pero sí proporcionar dieta blanda y complementos

vitamínicos. Los casos de gingivitis y faringitis pueden ser tratados con corticosteroides y acetato de megestrol.

Prevención y control: Se usan vacunas de virus vivo modificado y de virus inactivado. La mayoría vienen combinadas con RVF., las vacunas aplicadas parenteralmente no producen ningún signo de infección pero tardan más en producir resistencia, si se aplica la vacuna de virus no virulento por vía intranasal, la resistencia aparece después de 72 horas, pero pueden aparecer ocasionalmente pequeñas úlceras en la lengua.

Se recomienda la revacunación anual.

Si se presenta una infección de calicivirus asociada con RVF el tratamiento es el mismo que para RVF.

RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA

Enfermedad contagiosa que afecta vías respiratorias altas, con presentación súbita de conjuntivitis, lagrimeo, descarga nasal y estornudos.

Etiología: Herpesvirus DNA que produce cuerpos de inclusión intranucleares, lo destruye la desecación por lo que en el medio ambiente permanece infectante menos de 24 horas. Se inactiva con formol, alcoholes y detergentes.

Epizootiología: Todos los felinos son susceptibles, se ha aislado de descargas oculares, nasales, de garganta y tonsilas de gatos enfermos. Origina portadores asintomáticos.

Transmisión: Estornudos, fomites y también el hombre contribuye a la diseminación.

Morbilidad: Es alta en gatos jóvenes y adultos debilitados, pudiéndose presentar ataques recurrentes de la enfermedad.

Patogenia: Incubación de 2 a 10 días con curso y gravedad variable.

Un animal susceptible se infecta por vía oral, ocular o nasal. El virus se replica predominantemente en mucosa nasal, cornetes, conjuntiva y puede reproducirse en paladar blando, tonsilas y tráquea.

La infección permanece en tracto respiratorio alto, causando conjuntivitis, rinitis, glositis ulcerativa y traqueitis en forma más rara neumonía intersticial e infección generalizada por viremia con áreas de necrosis focal en órganos como pulmón e hígado. La viremia puede causar además una infección en fetos y producir abortos en hembras preñadas.

Algunos autores asocian la enfermedad con úlceras en piel producidas por descargas oculares y nasales además de las ocasionadas por el mismo animal al lamerse.

Signos clínicos: Fiebre por 2-7 días que puede llegar hasta 40.6 grados, secreción nasal de serosa a mucopurulenta, tos paroxística, respiración oral, conjuntivitis quemosis, descarga ocular serosa en uno o ambos ojos, queratosis viral severa y ulceración corneal, deshidratación, anorexia y debilidad en gatos gravemente afectados, sinusitis frontal ocasionalmente como secuela, o empiema -pleuritis necrótica o purulenta- encefalitis generalizada.

Diagnóstico: Hemograma donde los G.B. fluctúan en rangos de 30,000 o 50,000 cel/mm cúbico, el mayor aumento ocurre en las células de polimorfonucleares, al iniciarse la enfermedad los G.R. no se ven afectados pero posteriormente se presenta anemia y bajan los valores de Hb.

Diagnóstico clínico: Se basa en los signos clínicos.

Diagnóstico definitivo: Aislamiento del herpes virus de hisopos faríngeos o de secreciones nasales u oculares. En el examen histológico se observan cuerpos de inclusión en células epiteliales de tráquea, amígdalas y membrana nigrítante, serológicamente se detectan anticuerpos neutralizantes del virus.

Tratamiento: mantener al animal en un medio ambiente limpio y caliente, bien ventilado e iluminado, animarlo a comer ofreciéndole alimentos variados de sabores fuertes y olores penetrantes.

Antibióticos de amplio espectro: cefaloridina o gentamicina -no usarlas por más de 5-7 días en forma consecutiva-, tetraciclinas -no se recomienda en hembras gestantes o en gatos jóvenes, por las alteraciones que ocasiona en el desarrollo dental y puede originar anorexia-, cloranfenicol -contraindicado en animales anémicos ya que ocasiona anorexia si se administra por períodos prolongados-.

Antihistamínicos: Como el maleato de clorfeniramina, es útil en los estadios tempranos de la enfermedad para secar las secreciones nasales, no deben utilizarse por más de 4 ó 5 días.

Corticosteroides: Alivian la congestión nasal o conjuntival, estimulan al epitelio, sin embargo bajan la resistencia a la infección.

Las descargas que ocluyen las fosas nasales deben ser removidas con frecuencia para facilitar la respiración y las áreas de piel circundante deben de ser protegidas con un unguento como el gel de petróleo; instilar una o dos gotas de descongestionante ligero como fenilefrina al 0.25% o dimetil sulfóxido al 10 o 20% en solución dos veces al día para disminuir la acumulación de secreción nasal, pero no debe usarse en exceso por que puede irritar o secar las membranas mucosas, Cuando las descargas son excesivas y tienden a secarse ocluyendo los pasajes

nasales se utilizan vaporizaciones o nebulizaciones con agentes mucolíticos como acetilcisteína, dos veces al día durante 20 minutos. Puede usarse también una solución al 5 o 10% de glicerina en 95% de etanol para realizar las nebulizaciones. Se deben remover las descargas oculares frecuentemente y usar ungüentos oculares con antibióticos por 5-6 veces al día, cuando se presenta queratitis cauterizar con tintura de yodo al 2%, para remover químicamente el epitelio infectado.

LITERATURA CITADA

- 1.- August, J.R.: Feline Viral Respiratory Disease: The Carrier State, Vaccination and Control. Ed. Vet. Clin. North. Am. 14 (6): 1159-1169. (1984).
- 2.- Barlough, J.E.: Serodiagnostic Aids and Management Practice for Feline Retrovirus and Coronavirus Infections. Ed. Vet. Clin. North. Am. 14 (5): 955-967. (1984).
- 3.- Barsanty, J.A: Blastomycosis in: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1984.
- 4.- Clark W.B. Jr., Diegmann, F.G., McIntosh, D.K.; Stiles, J.A. and Slater.: Feline rinotracheitis-Calici vaccine and Rinotracheitis-Calici-panleukopenia vaccine. Ed Vet. Med. Small Anim. Clin. 75 (3): 415-417. (1980).
- 5.- Crovace, A.; Caira, M. and Buonavoglia, C.: Cheratocongiuntivitis da Herpesvirus nel gatto. Ed. Riv. Zootec. Vet. 13 (1): 52-55 (1985).
- 6.- Dillon, R.: Feline Dirofilariasis. Ed. Vet. Clin. North. Am. 14 (6): 1185-1198 (1984).
- 7.- Farrow, B.R. and Love, D.N.: Bacterial, Viral and other infectious problems in: Textbook of Veterinary internal Medicine. 19 y 20 edición. Ed. W.B. Saunders Co. 269-315 (1985).
- 8.- Ford, R.B.: Infectious Respiratory Disease. Ed. Vet. Clin. North. Am. 14 (5): 985-1005 (1984).
- 9.- Glacola, H.E.: Enfermedades virales de los gatos. Estudio recapitulativo. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1982.

CASO CLINICO: ENFERMEDAD ODONTOLOGICA

El caso clínico que a continuación se describe, se presentó el día 13 de Octubre de 1993 al Hospital de Pequeñas Especies de la UNAM, se trata de un gato siames, punto de chocolate, hembra de 13 años de edad y 5 kg de peso.

El animal se encuentra con los dueños desde los 3 meses de edad, come wiskas, jamón y queso una vez al día, convive con otro gato, esta vacunada únicamente contra la rabia, de joven presentó una fractura en M.A.D. y un parto distócico por lo que le realizaron la O.V.H.

MOTIVO DE CONSULTA: Secresión nasal mucopurulenta crónica.

ANAMNESIS: El dueño manifiesta que la gata presenta el problema desde los 3 meses de edad, estornuda frecuentemente y se aprecia secreción nasal mucopurulenta en un principio unilateral pero actualmente bilateral, desde hace 2 años le afecto el ojo izquierdo, babea constantemente, la llevaron con un Médico Veterinario el cual le realizó un cultivo bacteriológico y un antibiograma, al administrarle antibiótico el problema cede pero al poco tiempo reincide, han notado que el problema aumenta cuando hace frío, la gata esta anorexica, toma agua normal, no saben si orina o defeca normal ya que tienen otro gato.

EXAMEN FISICO:

Temperatura: 38.5 grados
Frecuencia cardiaca: 180/min.
Frecuencia respiratoria: 24/MIN.
Pulso: fuerte y lleno.
Tiempo de llenado capilar: 1 segundo.
Reflejo tusígeno: negativo.
Reflejo deglutorio: positivo
Ganglios: normales.
Mucosas: normales
Campos pulmonares: normales
Palpación abdominal: normal.

El animal esta emaciado, presenta una buena cantidad de sarro dental, halitosis, gingivitis, le duele el hocico al manipularle, presenta perdida de piezas dentales, secreción nasal mucopurulenta abundante bilateral, con mocosidad seca alrededor de la nariz, respiración oral, estornuda frecuentemente y babea.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Secreción mucopurulenta bilateral crónica-
- 2.- Estornudos
- 3.- Sarro dental
- 4.- Gingivitis

- 5.- Halitosis
- 6.- Pérdida de piezas dentales
- 7.- Anorexia
- 8.- Sialorrea
- 9.- Emaciación
- 10.- Dolor al manipularle el hocico
- 11.- Respiración oral

LISTA MAESTRA:

- I.- Secreción nasal mucopurulenta (2,3,4,5,6,7,8,9,10,11)
- II.- Sarro dental (1,2,4,5,6,7,8,9,10,11)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES PARA CADA PROBLEMA

Para I

	LN	B	RX	R	C	BH	S	EB
Enfermedad periodontal				✓				✓
Neoplasias	✓	✓	✓					
Micosis	✓		✓		✓			
Infecciones bacterianas	✓		✓		✓	✓		✓
Rinotraqueitis viral felina	✓						✓	
Traumatismos				✓				
Cuerpo extraño				✓	✓			
Parásitos	✓							

Para II

Enfermedad periodontal			✓					✓
absceso retrorbital			✓					✓
pericementitis supurativa								✓
neoplasias orales		✓		✓				

LN= Lavado Nasal

B= Biopsia

Rx= Radiografías

R= Rinoscopia

C= Cultivo y antibiograma

BH= Biometria Hemática

S= Serología

EB= Examen Bacteriológico

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: Para el problema 1, 11 y 111
Enfermedad Odontologica

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES:

Se procedió a realizar un estudio radiográfico utilizando una toma lateral derecha-izquierda y una ventro dorsal con el hocico abierto, para lo cual se anestesió al animal utilizando ketamina.

En la proyección ventro dorsal se observó una perforación en el paladar duro a nivel del primer premolar izquierdo, en la proyección lateral se observa una fístula oronasal por detrás del canino izquierdo, se realizó una fistulografía de contraste positiva, sugerente de enfermedad periodontal, además se observa lisis de cornetes en cavidad nasal izquierda y moderada lisis nasal anterior derecha, lo cual es sugerente de micosis.

Se citó al paciente al siguiente día para toma de muestras; en la química sanguínea que se realizó se encontraron los valores de T.G.F., F.A.S, Creatinina y Albúmina dentro de los rangos normales. En la biometría hemática se presentó una linfopenia moderada y un aumento de las proteínas plasmáticas.

El paciente se mando a casa con amoxil suspensión 250mg cada 12 horas por 7 días.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Enfermedad periodontal.

PLAN: Se citó al paciente para el día 21 de Octubre para realizarle profilaxis dental, se le extrajeron varios dientes y se encontraron abscesos periapicales, se realizó un lavado y se mandó a casa con amoxicilina 20mg/kg c/12 horas y metronidazol 20mg/kg PO c/24 horas.

CRITICA

La enfermedad odontológica es una inflamación o Infección aguda o crónica del ápice de una pieza dental, membrana periodontal, hueso alveolar y exposición de pulpa dentaria o del canal de la raíz.

Etiología:

- 1.- Mala oclusión: -genético, congénito, malos hábitos-, predispone a trauma dental, infección del paladar y encías, pérdida prematura de dientes, cambios de actitud y temperamento indeseable.
- 2.- Defectos de germinación: Cuando una raíz forma dos dientes.

- 3.- Fusión: Cuando dos raíces forman una pieza dental y ésta es frágil
- 4.- Perlas de esmalte: Acúmulo anormal de esmalte sobre la dentina que interfiere en la adhesión gingival
- 5.- Quistes dentales: Presionan los dientes, causan necrosis de la raíz, acumulo de alimento y desplazan al diente
- 6.- Cálculos dentales: Debido a la falta de limpieza se acumula la placa dentobacteriana que endurece al tejido subgingival, originando gingivitis y obstrucción mecánica del sulcus.
- 7.- Enfermedad periodontal: Infección progresiva inflamatoria y destructiva del periodonto -estructura que rodea y protege al diente, comprendida por gingiva, cemento, sulcus, unión dentogingival, ligamento periodontal y proceso alveolar-, la infección comienza en el sulcus -pequeño espacio de 1-2mm de profundidad- el margen gingival libre tiene un margen muy fino que se adhiere a la superficie del esmalte por el cual pasan los neutrófilos a la unión epitelial dentro del sulcus gingival como parte de defensa, si no hay salida se profundiza el sulcus al retraerse la encía y esto puede llegar a producir necrosis del cemento y a aflojarse la pieza dental.

Por la Historia clínica éste pudo ser el factor predisponente para que la gata haya presentado los abscesos periapicales.

8.- Crecimiento irregular del hueso: El crecimiento del hueso maxilar es independiente del hueso mandibular, aproximadamente el 75% del desarrollo mandibular es caudal al tercer premolar. El crecimiento irregular del maxilar resultan en problemas de oclusión como:

a) Bragnatismo: Donde los incisivos superiores son anteriores a los inferiores con un espacio entre ellos cuando la cavidad oral se cierra. Los premolares superiores también están desalineados 1/4 parte de diente o más en relación con los premolares inferiores, originando defectos o lesiones en los tejidos blandos del paladar y la gingiva medial y vestibular.

b) Mordida pareja: Cuando los incisivos maxilares oprimen a los incisivos mandibulares y los bordes incisales se unen levemente. El desgaste por contacto entre ellos causará desgaste incisal, trauma periodontal y pérdida prematuras de dientes o predispondrá a absceso del cuarto premolar.

c) Oclusión nivelada: Se caracteriza por presentar espacios abiertos, esto crea mayores distancias entre premolares del mismo lado, ya sean superiores o inferiores, debido a interferencias

entre los dientes anteriores o posteriores, superiores e inferiores.

c) Prognatismo: Asociado a razas braquiocefálicas principalmente, se caracteriza porque los incisivos inferiores están situados más adelante -por un cuarto de diente- que los superiores con un espacio entre ellos cuando la cavidad oral se cierra, esto predispone a que halla un roce constante entre los premolares y se produzca una solución de continuidad que predisponga a la presentación de absceso del cuarto premolar.

Fisiopatología: Los alimentos blandos tienden a acumularse alrededor del premolar produciendo un bloqueo del sulcus gingival, lo cual conduce a una gingivitis y a la formación de una bolsa periodontal habiendo producción de trasudado que a su vez se transforma en exudado, pudiéndose formar así el absceso periapical; por otro lado la placa dentobacteriana predispondrá a la pieza dental a la formación de caries por la proliferación de bacterias y el proceso de fermentación; esta placa se mineraliza y forma el cálculo dental, el epitelio se ulcera y promueve el deterioro del ligamento periodontal y el consecuente aflojamiento de la pieza, al formarse el cálculo predispone al premolar a caries, dañando primeramente el esmalte, en segundo lugar a la dentina y la pulpa.

Cuando dicha infección llega a la pulpa, el animal presenta dolor, ya que ésta es la parte sensitiva del diente; una vez que dicha infección llega a la raíz buscará salir, lo que generalmente se produce a través del ápice de la raíz y drenará formándose un flegmón o absceso periapical; este absceso, si llega al hueso maxilar dará paso algunas veces a la formación de un absceso infraorbitario y como consecuencia lisis ósea y además se abrirá una fístula en la superficie de la piel como mecanismo de defensa del organismo para dar salida al exudado.

El Diagnóstico se basa en:

Historia clínica: El paciente se reusa a comer; en ocasiones manifiesta dolor, agresividad al tacto y puede presentar fístula infraorbital.

Exámen físico general: Ya que el problema de cavidad oral -absceso- se puede reflejar en daño a otros órganos, -miocarditis bacteriana, insuficiencia renal crónica, artritis, uveítis, etc- principalmente en animales mayores de 3 años. Determinar si a la inspección física se presenta sialorrea, deformidad anatómica de la cara, secreción nasal.

Examen de cavidad oral: Para poder observar con mayor detalle problemas en boca, se presiona sobre los labios atrás de los caninos con los dedos pulgar e índice para que el paciente abra la cavidad o también se puede ayudar mediante el uso de cintas alrededor del maxilar y la mandíbula

para poder abrir la boca y revisar su integridad; sangrado gingival, halitosis, abscesos, caries, fracturas, cuerpos extraños, gingivitis o enfermedad periodontal, así como mal formaciones del desarrollo del hueso -prognata o bragnata- referente a problemas obvios se recomienda llevarlos a cabo bajo anestesia.

Todo este chequeo fue realizado meticolosamente en este paciente.

Examen radiológico: a) Técnica extraoral: En donde se reconocen los grados de densidad del hueso y las lesiones masivas de la mandíbula y del maxilar.

b) Técnica intraoral: Se indica cuando hay necesidad de un estudio detallado de la estructura radicular (raiz) y áreas adyacentes antes y después de cualquier procedimiento dental como para la observación de áreas fistulosas, así como la posición relativa de raíces o dientes potencialmente impactados, para detectar dientes sin brotar en perros jóvenes, para el estudio de salud de la mandíbula o del maxilar cuando se sospecha de desequilibrio mineral o para determinar la extensión de la enfermedad periodontal y ayudar a escoger un método de tratamiento y finalmente para documentar y estudiar el progreso y éxito de los progresos terapéuticos.

Exámen histológico: La muestra debiera obtenerse asépticamente en trozos de 1 cm cúbico procurando que contenga una parte de tejido normal y otra de tejido infectado en recipientes de boca ancha con un fijador como el formol al 10%.

Se puede presentar necrosis licuefactiva del absceso, áreas con pérdida de tejido funcional rodeadas por un proceso inflamatorio. Desintegración de material necrosado en forma de masa líquida, zonas en donde se pierde el detalle morfológico tanto de la célula como del tejido afectado por la licuefacción; Esto ocurre cuando el daño tisular ha sido producido por una bacteria piógena que produce el exudado, esta respuesta está formada principalmente por neutrófilos que al liberar sus enzimas proteolíticas producen la necrosis licuefactiva del tejido formándose una cápsula o membrana.

No fue necesario realizar este estudio ya que las placas radiográficas confirman la fistula oronasal originada por una enfermedad periodontal.

Exámen bacteriológico: Se humedece un isopo estéril del contenido del absceso y se coloca en un frasco estéril para su cultivo y elaboración del antibiograma.

Este estudio si hubiera sido útil para combatir a las bacterias asociadas con el problema con el antibiótico adecuado pero no se realizó.

Tratamiento médico quirurgico: a) Exodoncia

b) Endodoncia: Se practica principalmente en aquellos dientes que no estan severamente dañados en su estructura con la finalidad de conservar la pieza. Se debe premedicar con antibióticos 3 días antes de la intervención y de

7 a 10 días después de la misma. Los antibióticos más comunmente utilizados son la clindamicina 20 mg/kg por 7-10 días, metronidazol 15-20 mg/kg c/12 horas de 3-5 días o tetraciclinas 20 mg/kg c/12 horas de 7-10 días.

Durante las primeras 24 horas posquirúrgicas se alimentará con papillas o licuados para evitar los residuos y realizar lavados con clorhexidina al 0.2% c/12 horas por 3 días después de cada alimento. Lo cual no se realizó y hubiera resultado muy útil ya que se le extrajeron la mayoría de las piezas dentales y es una gata de 13 años.

LITERATURA CITADA

- 1.- Etinger, S.J.: Text book of Veterinary Internal Medicine 39 edición. Ed. W.B. Saunders Co. 1989.
- 2.- Fenner, W.R.: Medicina Veterinaria de perros y gatos. Ed. Limusa. 1989.
- 3.- Ford, R.B.: The respiratory Sistem in: Feline Medicine. Ed American Veterinary Publications. Sta. Barbary Ca. 1983.
- 4.- Ford, R.B. and Walshaw R.: Enfermedades respiratorias altas en felinos en: Terapeutica Veterinaria. Ed. Kirk, R. W., C.E.C.S.A., México, D.F.
- 5.- Kahn, D.E. y Hoover, E.A.: Enfermedades respiratorias infecciosas de los gatos en: Clin. Vet. North Am. Ed. Hemisferio sur, Buenos Aires, Argentina.

CASO CLINICO: DISPLASIA DE CADERA

El caso clínico que a continuación se describe, se registra en el expediente 931483, se trata de un perro mestizo, negro con blanco, de 8 meses de edad, y 25 kg de peso, fué presentado al Hospital de Pequeñas Especies de la U.N.A.M., el día 3 de Agosto de 1993, elaborándose la siguiente Historia Clínica (anamnesis):

A principios de 1993 fué vacunado contra parvovirus, moquillo, hepatitis, leptospirosis, y rabia.

Los dueños tienen como mascotas pájaros y al perro el cual tienen desde cachorro, lo alimentan dos veces al día con croquetas, retazo con hueso y galletas de pollo.

Desde los 3 meses de edad le notaron dificultad para caminar sentarse y apoyarse, así como claudicación intermitente con el miembro anterior derecho y el miembro posterior derecho, lo llevaron con un Médico Veterinario el cual le tomó una radiografía y diagnosticó displasia de la cadera, prescribió Calcio -6 tabletas diarias por 2 meses y artilan supositorios 1 cada 24 horas-, le aplicaron únicamente uno ya que presentó diarrea líquida amarillenta y dolor abdominal, posteriormente notaron claudicación del M.P.D. permanente.

El paciente presenta buen ánimo, come, orina y defeca normal, no se ha vuelto a medicar.

MOTIVO DE CONSULTA: claudicación en el M.P.D,

EXAMEN FISICO:

Temperatura: 39 °C
Frecuencia Cardiaca: 132/min.
Frecuencia respiratoria: taquipnea.
Pulso: fuerte y lleno
Mucosas: normales
Ganglios: normales
Tiempo de llenado capilar: 2 segundos
Campos pulmonares: normales
Palpación abdominal: normal

Al examen ortopédico en dinámica se observa claudicación grado dos en M.P.D., es constante, no se incrementa al hacer ejercicio, no desaparece con el ejercicio, ha empeorado desde que empezó el problema y no mejora con medicamentos.

Al examen ortopédico en estática manifiesta dolor y crepitación en articulación coxofemoral derecha.

El aparato respiratorio, cardiovascular, digestivo, tegumentario, el sistema nervioso, así como ojos, oídos, se encuentran normales.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Claudicación grado II M.P.D.
- 2.- Dolor y crepitación en articulación coxofemoral derecha.

LISTA MAESTRA:

- I.- Dolor y crepitación en articulación coxofemoral derecha.
(2)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Rx

I.- Displasia de cadera	✓
Fractura antigua de cuello femoral derecho	✓
Luxación coxofemoral derecha.	✓
Subluxación coxofemoral derecha.	✓
Fractura de acetábulo derecho.	✓

Rx= Radiografías

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: Displasia de cadera.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES: Se procedió a tomar una placa radiográfica encontrándose lo siguiente: en la proyección V.D. de la pelvis se aprecia pérdida de la congruencia articular coxofemoral derecha con subluxación de la misma, así como pérdida de la profundidad acetabular y zonas de esclerosis en el borde dorsal del mismo.

En la proyección lateral no es posible visualizar lo anterior debido a la sobreposición de estructuras, pero incidentalmente se aprecia desplazamiento ventral de la faceta articular del sacro por probable inestabilidad del mismo.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Displasia de cadera

Se comentó el caso con el Dr. Gabriel Ramírez el cual recomendó excisión artroplástica de la cabeza y cuello del fémur, con un presupuesto de N\$700.00 se le comunicó al dueño el cual aceptó.

El día 30 de Septiembre el animal fué hospitalizado y se le tomó una muestra sanguínea obteniéndose valores normales en la B.H.

Para realizar la cirugía se utilizó como preanestésico acepromacina ,para inducir a la anestesia se utilizó tiopental y se anestesió con halotano, hubo necesidad de utilizar sulfato de atropina ya que la frecuencia cardiaca comenzó a disminuir.

El tratamiento post quirúrgico consistió en 20 mg de amoxicilina cada 12 horas vía oral y aplicación de sulfoxido de dimetilo tópico durante 4 días.

CRITICA

La displasia de la cadera es una enfermedad causada por la interrelación de factores hereditarios y ambientales, causantes de un desorden en el desarrollo de la articulación coxofemoral, en los animales jóvenes se presenta como subluxación o luxación completa de la cabeza del fémur y en los adultos como una enfermedad articular degenerativa.

Puede afectar cualquier raza de perros, siendo los más afectados las razas gigantes acromegálicas, de rápido desarrollo y de masas musculares pobres, entre las que destacan el San Bernardo y el Pastor Alemán.

Los factores predisponentes son: dietas altas en energía, sobre alimentación, rápida ganancia de peso y tamaño corporal así como una heredabilidad que va de 0.22% a 0.25% y hasta del 0.5% en el Pastor Alemán.

Otros factores sugerentes de la presentación de la enfermedad es un aumento del líquido sinovial, lo que provoca laxitud de la articulación y en ocasiones el espasmo o acortamiento del músculo pectíneo provoca que la cabeza del fémur se salga del borde del acetábulo causando la subluxación.

Esta enfermedad se caracteriza por una incongruencia entre el crecimiento del esqueleto y el desarrollo de las masas musculares.

Los cambios óseos que ocurren en la cadera se dan debido a que los tejidos blandos no tienen suficiente fuerza para mantener la congruencia entre las superficies articulares de la cabeza femoral y del acetábulo. Estos trastornos no son más que un reflejo de las patologías que ocurren en el cartilago articular y los tejidos de soporte. Desde el nacimiento y a través del primer mes de vida, el ligamento redondo mantiene la cabeza femoral en su lugar. La primera lesión ocurre en él, el cual aparece edematoso, con pequeños desgarres y hemorragias capilares. El momento más crítico para el desarrollo y estabilidad de la cadera es de nacimiento a los 60 días de edad. Durante este tiempo los músculos y los nervios de la cadera son inmaduros y su función es limitada. Los tejidos son suaves y elásticos, pero su elasticidad tiene un límite, si se pasa de este límite, el material no regresa a su forma original y tamaño.

De los 60 a 90 días de edad, el grado de osificación del borde acetabular en su porción craneodorsal es menor, la cápsula articular se aprecia ligeramente engrosada y flácida.

Como resultado de las fuerzas de tracción y compresión anormales asociadas al desarrollo de la subluxación, el borde acetabular dorsal se deforma, el ligamento redondo se inflama y el cartilago articular de la superficie dorsal de la cabeza femoral se desgasta donde hace contacto con el borde acetabular. Esta excesiva compresión y sobrecarga en el borde acetabular hace que el cartilago hialino del acetábulo se estire mas allá de su límite adquiriendo una forma permanente, por lo que el contorno de la superficie articular del acetábulo cambia de cóncava a convexa, dando como resultado un borde acetabular redondeado.

Cuando la articulación displásica se luxa lateralmente, la cabeza femoral descansa en el borde dorsal del acetábulo. Este desplazamiento de la cabeza femoral provoca un desplazamiento del

trocánter mayor a través del glúteo medio. Esta carga anormal deforma el trocánter mayor, jalándolo medialmente.

Por la combinación de nuevas cargas y por la ley de Wolff, que indica que la remodelación del hueso va a ser acorde a las fuerzas de tensión y torsión que recibe, nuevo hueso es depositado en la superficie dorsal del acetábulo mientras que de la superficie ventral se reabsorbe. Las fuerzas compresivas se concentrarán en una pequeña área de la superficie dorsal articular del acetábulo y son transmitidas a una pequeña área de la cabeza del fémur.

De los 5 a 9 meses, la sobrecarga en el borde dorsal acetabular provoca condromalasia del cartilago articular y finalmente microfracturas en el borde acetabular. Debido a las fuerzas de tracción ejercidas por la cabeza femoral es una displasia progresiva, la cápsula articular se engrosa, lo que provoca una consecuente reducción en el rango de movimiento de la articulación.

El líquido sinovial en una articulación displásica pierde algunas de sus propiedades lubricantes y antiadhesivas, además disminuye su gravedad específica y se ha observado un aumento en la cantidad del mismo.

Después de los 9 meses de edad, la compresión, tracción y tensión creada en la cadera displásica, causa deposición y resorción del hueso que progresa en una enfermedad articular degenerativa. La formación de osteofitos ocurre, y éstos se depositan al rededor del borde de inserción de la cápsula articular en la cabeza femoral, además, también se desarrollan en la superficie dorsal del cuello femoral y se extienden lateralmente por el trocánter mayor.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos los cuales están relacionados con la distensión de la articulación y la osteoartritis secundaria pero en muchas ocasiones no guardan relación con el grado de cambios morfológicos presentes.

El examen físico puede revelar dolor y crepitación al manipular el miembro, para realizar la palpación de la articulación coxofemoral, existe una técnica tomada de humanos, que consiste en determinar la presencia o ausencia del signo de Ortolani. Para realizarla adecuadamente el perro debe estar bajo anestesia general profunda, se posiciona de preferencia en decúbito dorsal.

Para realizar esta técnica el clínico se coloca detrás del paciente. Con las manos se sujetan firmemente ambas rodillas, con los pulgares medialmente. Los fémures se colocan perpendiculares al eje de la pelvis y a la mesa. Manteniendo esta posición, se aplica presión a cada fémur hacia abajo, y manteniendo dicha presión, cada fémur se abduce individualmente hasta su límite. Es importante mantener la presión en el fémur que no se está abduciendo para evitar que la pelvis se incline durante el examen.

Los pacientes cuyas articulaciones coxofemorales se encuentran subluxadas, el clínico va a sentir, y en ocasiones escuchar un "click" o "pop" durante la abducción del examen. El "click" se produce cuando la cabeza de un fémur subluxado, que presenta laxitud articular, y que previamente se sacó del acetábulo al hacer presión hacia abajo, regresa súbitamente al acetábulo. Cuando este "click" se escucha o se siente se dice que

el paciente es positivo al signo de Ortolani

Existe otra técnica para pacientes en recumbencia lateral derecha, en donde el clínico se coloca detrás del paciente, y sujeta firmemente la rodilla izquierda con la mano izquierda. La mano derecha se coloca con la palma abierta sobre el dorso de la pelvis. El fémur se levanta ligeramente de manera que queda paralelo a la mesa y perpendicular al eje de la pelvis. De igual manera se presiona la rodilla hacia la pelvis y se abduce el miembro hasta su límite, es importante evitar que la pelvis se incline. Nuevamente si existe subluxación se sentirá o escuchará el "click" durante la abducción, posteriormente se examina la cadera izquierda siguiendo la misma técnica.

En la evaluación en estática existen cambios notables en la postura y en la morfología del animal como son un pobre desarrollo de la musculatura pélvica haciendo muy evidente el trocánter mayor; en contraposición de un mayor desarrollo de la musculatura del miembro anterior. Esto es debido a la posición que adquiere el perro sacando las rodillas, encogiendo las patas traseras y descansando su peso en las delanteras. Algunos perros displásicos adquieren posiciones adecuadas para sentarse, pero otros pueden asumir posiciones asimétricas

Los cambios en dinámica varían desde disminución a la tolerancia al ejercicio, hasta cojera y dolor manifiesto, puede reusarse a subir o bajar escaleras o planos inclinados, tiene dificultad para levantarse después de estar sentado, tiende a dar brinco cuando corre, todos estos signos pueden verse incrementados después de ejercicio extenuante, o de descanso prolongado.

En ocasiones los cachorros muestran claudicación en los miembros anteriores, posiblemente como resultado de la transferencia del peso a las extremidades delanteras para aliviar las incomodidades de las traseras.

La displasia de la cadera se desarrolla y puede ser reconocida radiográficamente después de los 6 meses de edad ya que en un perro por debajo de esta edad es difícil detectarla. Se puede confirmar a los 18 meses.

Por lo que al apoyarse en una placa radiográfica en este caso fue lo adecuado.

Existen dos posiciones útiles para el examen radiológico de la articulación coxofemoral:

En la proyección ventrodorsal, el perro se coloca en decúbito dorsal, con los miembros pélvicos en extensión y ligeramente rotadas sobre su propio eje de manera que las patelas quedan en medio de sus respectivas correderas trocleares

Una placa radiográfica correctamente tomada para un diagnóstico de displasia coxofemoral debe contar con lo siguiente:

- 1.- Las alas del ilion deben ser simétricas.
- 2.- Los forámenes obturadores deben ser de igual forma y tamaño.
- 3.- Los bordes acetabulares dorsales deben ser visibles a través de la cabeza femoral.

En una cadera normal se observan las siguientes características:

- 1.- El acetábulo es profundo.
- 2.- La cabeza femoral es redonda y con los bordes lisos, a

excepción de la fovea de la cabeza.

- 3.- El borde de la cabeza femoral debe coincidir con el borde del acetábulo.
- 4.- La cabeza femoral se acopla estrechamente dentro del acetábulo y cuando menos la mitad de la cabeza debe estar dentro del borde acetabular dorsal.
- 5.- El tercio craneal del espacio articular es liso y regular.
- 6.- La cabeza femoral es lisa.
- 7.- No existe evidencia de cambios articulares degenerativos secundarios

Existen muchos cambios radiográficos que se pueden asociar con la displasia de la cadera dependiendo de la severidad del caso cuando el examen se lleva a cabo, ya que no necesariamente, todos los cambios posibles se encuentran en todos los animales enfermos.

Los cambios que comúnmente se observan son los siguientes:

- 1.- El catábulo tiene poca profundidad.
- 2.- La cabeza femoral se acopla pobremente en el acetábulo, pudiendo dar la impresión de que la cabeza es demasiado pequeña.
- 3.- El borde de la cabeza femoral deja de coincidir con el borde del acetábulo.
- 4.- Puede apreciarse una subluxación o luxación de la cabeza femoral. Cuando el 50% de la cabeza femoral se encuentra fuera del acetábulo se considera que está subluxada.
- 5.- El borde acetabular dorsal y craneal pierden su forma.
- 6.- Como resultado de la pobre relación que existe entre la cabeza femoral y el acetábulo, pueden existir cambios degenerativos secundarios, que pueden ser:
 - a) Deformación y pérdida de la apariencia de la cabeza femoral.
 - b) El acetábulo se torna plano, poco profundo, e irregular en sus bordes.
 - c) Se produce hueso nuevo alrededor del acetábulo y en la cabeza y cuello femoral como resultado de una enfermedad articular degenerativa secundaria. (osteofitos).
 - d) Se aprecia un incremento de densidad en el cuello femoral a la altura de la inserción de la cápsula articular. Esto es indicativo de la presión que ejerce la cápsula articular.
 - e) Se pierde el borde craneal acetabular.
 - f) Existe una esclerosis del hueso subcondral en el acetábulo y la cabeza femoral. Que se manifiesta como un aumento de densidad.

Existen 7 grados para clasificar las radiografías tomadas para diagnóstico de displasia coxofemoral según la Fundación Ortopédica para los animales (OFA).

- 1.- Excelente conformación de la cadera.
- 2.- Buena conformación de la cadera.
- 3.- Medianamente buena conformación de la cadera.
- 4.- Límite aceptable en la conformación de la cadera.
- 5.- Ligera displasia de la cadera.
- 6.- Moderada displasia de la cadera.
- 7.- Severa displasia de la cadera.

En cuanto al tratamiento, no existe como tal, sino que en el caso de está enfermedad se habla de un control.

El uso de drogas analgésicas y antiinflamatorias está indicado , con el fin de aminorar el dolor cuando existe enfermedad articular degenerativa secundaria, estas drogas ayudan a disminuir el dolor y a incrementar la calidad de vida del paciente con displasia, pero no detienen la progresión de la enfermedad articular degenerativa. Las drogas utilizadas con más frecuencia son el ácido acetilsalicílico a una dosis de 10 a 25 mg/kg, vía oral 2 veces al día, pudiendo incrementarse hasta tres veces al día dé ser necesario. y la fenilbutazona a dosis de 1 mg/kg, en periodos cortos.

El fin de realizar un tratamiento quirúrgico es aliviar el dolor y prevenir o retardar significativamente el progreso de la enfermedad articular degenerativa.

Para tal fin se realiza una excisión artroplástica de la cabeza y cuello femoral, una triple osteotomía pélvica o un reemplazo total de cadera y pectinectomia.

En este caso se optó por la excisión artroplástica que es la que mejores resultados ha demostrado tener exceptuando el reemplazo total de cadera, pero el inconveniente de ésta última es su alto costo, la ventaja de la primera es que se puede realizar en perros jóvenes a los cuales se les empieza a desarrollar la enfermedad.

LITERATURA CITADA

- 1.- Brinker, W.O.; Piermatei, D.L. and Flo, G.L.: Hand Book of Small Animal Orthopedics and Fracture Treatment. Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, U.S.A. 1983.
- 2.- Getty, R.; Sisson and Grossman: The Anatomy of the Domestic Animals. 5th edition. Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, U.S.A. 1975.
- 3.- Morales del P, G.G.: Diagnóstico y Tratamiento de la Displasia de la Cadera en el Ferro. Estudio Recapitulativo, Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1992.
- 4.- Olsson, S.E.: Terapéutica Veterinaria: Práctica Clínica en Pequeñas Especies. Ed. R. W. Kirk 11 795-799 C.F.C.S.A., México, D. F., 1984.
- 5.- Owens, J.M.: Radiographic Interpretation for Small Animal Clinician. Ed. Ralston Purina Company, Saint Louis Missouri, 1982.

CASO CLINICO: HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO

El caso clínico que a continuación se describe, fué presentado al hospital de pequeñas especies en la U.N.A.M. el día 10 de Noviembre de 1993, en la sección de medicina por el Sr. Edgar Nuñez, se trata de un perro, hembra, Doberman, golondrino, de 2 meses 1 semana de edad, llamada "Shuma", su expediente es el 932143.

HISTORIA CLINICA: El animalito está con sus dueños desde que nació, fué la más chiquita de los 11 cachorros de la camada, actualmente convive con otros 3 cachorros, no tiene ninguna vacuna, sólo esta desparasitada, pero no recuerda con qué droga, come 2 veces al día, mollejas, tortillas y caldo, hace 8 días la pisaron y por cuenta propia le dieron gotas de neomelubrina y le sobaron con árnica, ha defecado con rasgos de sangre fresca.

MOTIVO DE CONSULTA: Claudicación de M.P.D.

EXAMEN FISICO:

Temperatura: 38.0C

Frecuencia Respiratoria: 32/min

Frecuencia Cardíaca: 184/min.

Pulso: Fuerte y lleno.

Campos pulmonares: Normales.

Reflejo tusígeno: negativo.

Reflejo deglutorio: Positivo.

Ganglios: normales.

Tiempo de llenado capilar: 2 segundos.

Palpación abdominal: presencia de heces en asas intestinales.

Al examen ortopédico en estática, se sintió crepitación en tercio medio de tibia izquierda y derecha, sugerentes de fracturas múltiples, dolor e inflamación en ambos miembros posteriores, además se aprecia xifosis y lordosis

Al examen ortopédico en dinámica se aprecia dificultad para moverse e incorporarse.

El estado nutricional del animal es pobre y su conformación es anormal ya que se ve desproporcionado debido a su alteración musculo esquelética.

El aparato respiratorio, cardiovascular, urinario, sistema nerviosos, ojos y oídos están normales.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Fracturas múltiples en tercio medio de tibia izquierda y derecha
- 2.- Crepitación en tercio medio de tibia izquierda y derecha.
- 3.- Dificultad para incorporarse
- 4.- Inflamación de tejidos blandos de ambos miembros posteriores
- 5.- Xifosis y lordosis

LISTA MAESTRA:

- 1.- Fracturas múltiples en tercio medio de tibia izquierda y derecha (2,3,4)
- 11.- Xifosis y lordosis (3)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

Para el problema 1 y 11

	Rx	HC	EF	EO
Hiperparatiroidismo nutricional secundario	✓	✓	✓	✓
Raquitismo	✓	✓	✓	✓
Hipervitaminosis D	✓	✓	✓	✓
Osteoporosis nutricional	✓	✓	✓	✓
Osteodistrofia hipertrofica	✓	✓	✓	✓

Rx= Radiografías

HC= Historia Clínica

EF= Examen Físico

EO= Examen Ortopedico

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: Fracturas patológicas originadas por hiperparatiroidismo nutricional secundario.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES: Se procedió a tomar unas placas radiográficas de pelvis, fémur y tibia, en donde se observaron fracturas multiples en todas estas estructuras óseas además de apreciarse severa desmineralización de las cortezas óseas, todo esto compatible con hiperparatiroidismo nutricional secundario.

Se mandó a casa con la dieta p/d de Hills -la cual contiene proteínas energía, minerales y vitaminas incrementadas-, no se programó para cirugía y corregir sus fracturas ya que éstas son secundarias, lo principal es corregir la desmineralización.

El día 18 de Noviembre la perrita fue presentada nuevamente al hospital para una revisión, en donde el propietario informó que ha estado de buen ánimo, ha estado comiendo su dieta, orina, defeca y toma agua normal, el pasado domingo presentó diarrea, por que el sabado el dueño salió de viaje y le dieron caldo de pollo, pero ya ha estado defecando normal.

EXAMEN OBJETIVO:

Frecuencia cardiaca: 156/min.

Frecuencia respiratoria: 16/min.

Temperatura: 38.9°C.

Reflejo deglutorio: positivo

Reflejo tusígeno: negativo.
Ganglios: normales.
Pulso fuerte y lleno.
Mucosas: Pálidas.
Tiempo de llenado capilar: 1 segundo
Palpación abdominal: normal.
Campos pulmonares: normales.

Al examen físico el paciente presenta un estado de carnes pobre. Al examen ortopédico en dinámica: no se manipularon los miembros posteriores para no dañarlos más.

Interpretación: las constantes fisiológicas se encuentran dentro de los rangos normales y las alteraciones presentes en el examen ortopédico son debidas al hiperparatiroidismo nutricional secundario.

PLAN: El paciente es enviado a casa continuando con su dieta p/d de Hills, se inició su calendario de vacunación, por lo que se le aplicó la vacuna contra parvovirus, con virus muerto S.C. para continuar con su calendario se le citará en medicina el día 2 de Diciembre y para su revisión a ortopedia el 16 de Diciembre, ambas citas a las 11:30 am.

DISCUSION

La descalcificación ósea en el perro 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.

Existen dos tipos de dietas que producen hiperparatiroidismo nutricional secundario:

- a) Dietas ricas en fosforo y calcio normal.
- b) Dietas bajas en calcio y altas en fósforo.

Esta enfermedad es común en perros de cualquier edad, principalmente entre los 3 y 12 meses de edad, alimentados únicamente con carne.

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 220mg de fósforo por kg, por día.

La dieta que le proporcionaban a la cachorra no cubría éstos requerimientos por lo cual se presentó la enfermedad.

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 proporcionará 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 1:20 a 1:60. Aunado al problema la suplementación con granos de cereal y huevos enteros por su alto contenido en fósforo empeoran la condición de hiperfosfatemia.

La parathormona actúa sobre el riñón, inhibiendo la absorción 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 interdentar, el cráneo, la parte metafisial de las vértebras y en último término los huesos largos.

Los signos clínicos más comunes han sido observados en perros jóvenes en los que son más graves debido a su rápido metabolismo óseo. El diagnóstico presuntivo estuvo bien orientado, ya que la cachorra presentaba la mayoría de los signos. 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 neuronal motora y parálisis posterior. Puede observarse estrechés pélvica -que en muchas ocasiones comprime la última parte del intestino grueso y al pasar el contenido fecal lacera la mucosa y ésta sangra, originando así heces con rasgos de sangre fresca, por lo tanto éste problema no se tomó en cuenta para un diagnóstico diferencial-. 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.

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 fósforo.

Las glándulas paratiroideas 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.

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 periostial y una hipertrofia e hiperplasia de los osteoblastos. El tejido conectivo fibroso inmaduro reemplaza a través de neocapilares al tejido óseo resorbido.

En éste caso el diagnóstico definitivo estuvo bien manejado ya que se obtiene por medio de placas radiográficas, en donde 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.

En esta enfermedad la sola medición del calcio sanguíneo, el fósforo y la fosfatasa alcalina son de 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 iones sanguíneos, ya que las dietas que contienen poco calcio producen una baja del calcio sérico, menor de 9mg/dl. La ingestión de dietas altas en fósforo, pero con calcio normal, permite 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.

Tratamiento: Cambiar la dieta que originó el problema; iniciar con una dieta que reúna los requerimientos nutricionales del perro, manteniendo la normal relación Ca:P de 2:1 a 1:6. 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 parathormona, probablemente esto causa la liberación de tirocalcitonina, lo que dará como resultado la reosificación.

Hubiera resultado útil prescribir un suplemento con vitamina D3 (30 UI/kg/día) ya que está incrementa la absorción intestinal de calcio. Cuando el apetito está deprimido sólo el gluconato de calcio 0.5 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.

Se deben evitar los saltos y el trepar escaleras, por lo menos durante 3 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 fracturas distócicas.

Prevención: Explicarle al propietario del animal que para evitar la presentación de la enfermedad en el perro adulto deben cubrirse los requerimientos de calcio dietético de 242 mg/kg/día y de 192mg/kg/día para fósforo. Los cachorros en crecimiento requieren del doble de estas cantidades. Se reporta que debe mantenerse un equilibrio de Ca:P mínimo de 1.2:1, para que no se aparezca la enfermedad.

Además de sugerirle traer a los otros cachorros de la camada a revisión y realizarles a todos un estudio coproparasitológico ya que para vacunar a un animal éste debe estar clínicamente sano y en ésta ocasión no se realizó.

LITERATURA CITADA

- 1.- Anderson, P.M. and Capen, C.C.: The endocrine system. Pathology of Laboratory Animals. Edited by: Benirschke, K., Garner, E.M. and Jones, L.C.; 443-449, Springer.
- 2.- Bentinck, J.: A roster of normal values for dogs and cats: Table of common drugs in approximate doses, Current Veterinary Therapy. Edited by: Kirk, R.W.; 1321-1339, W.B. Saunders company, Philadelphia, Pa., 1980.
- 3.- Capen, C.C. and Martin, L.S.: Calcium-Regulating Hormones and Diseases of the parathyroid glands. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1550-1592. 1983.
- 4.- Chew, D.J. and Mauten, D.J.: Disorders of Calcium and Phosphorus Metabolism. Ed. Vet. Clin. North Am. 12 (3): 411-438. 1982.
- 5.- Drazner, F.H. y Valverde, R.C.: Glándulas Tiroideas y Paratiroides. Apuntes del curso de Endocrinología clínica en pequeñas especies. A.M.M.V.E.P.F., 15-32. México, D.F. 1982.
- 6.- Lemon, G.J.; Bassingthwaite, B.J. and Kelly, P.J.: Influence of parathyroid State on Calcium uptake in bone. Ed Am. J. Phys. 242 (5): E146- E153. 1982.
- 7.- Lourens, D.C.: Nutritional or Secondary hyperparathyroidism in a German Shepherd Litter. Ed J. South Afr. Vet. Assoc. 51 (2): 121-123. 1980.
- 8.- Romero, L.M.: Enfermedades funcionales de la Glándula Tiroideas y Paratiroides del perro: Estudio recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1984.
- 9.- Rowland, G.N. and Fetter, A.W.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism, Pathophysiology in Small Animals Surgery. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia. 677-680. 1981.
- 10.- Stogdale, L.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism. Ed. J. South Afr. Vet. Assoc., 50 (1): 61. 1979.

CASO CLINICO: SARNA SARCOPTICA

El caso clínico que a continuación se describe fué presentado a consulta con la Dra. Heidy Ortiz, el día 7 de Enero de 1974 por el Sr. Ocampo, se trata de un perro Doberman, hembra, de dos años de edad, pesa aproximadamente 27 kg, de nombre "Sade"

MOTIVO DE CONSULTA: Prurito y presentación de zonas alopécicas.

ANAMNESIS: El dueño manifiesta que tienen a la perra desde cachorra, come alimento balanceado, una vez al día, en Marzo del 93 fué vacunada contra rabia, en Noviembre del 93 contra el moquillo, hepatitis, leptospirosis y parvovirus, está desparasitada pero no recuerdan con que droga. La perra presenta prurito en todo el cuerpo, pequeñas pápulas en el borde de orejas, cara, vientre y patas, se lame constantemente y los pezones se le pigmentaron de negro, presenta seborrea y pioderma además de pequeñas zonas alopécicas asimétricas distribuidas en todo el cuerpo, es la única mascota que tienen, vive en el garage, sale 4 horas al parque, en una ocasión tuvo pulgas y lo trataron con un shampoo antipulgas, su último celo fué hace 6 meses, el propietario manifestó que en una ocasión le salieron a él pequeños granitos en la piel del vientre, que le daban mucha comezón, pero con tratamiento médico se le quitaron.

EXAMEN FISICO:

Temperatura: 38.5°C
Frecuencia Cardíaca: 108/min
Frecuencia Respiratoria: 18/min
Mucosas: Normales
Ganglios: Normales
Reflejo Tusígeno: Negativo
Reflejo Deglutorio: Positivo
Pulso: Fuerte y lleno
Tiempo de llenado capilar: 2 segundos
Campos Pulmonares: Normales
Palpación Abdominal: Normal

El aparato respiratorio, cardio-vascular, digestivo, genito-urinario, musculo esquelético y el sistema nervioso, así como oídos y ojos se encuentran normales.

LISTA DE PROBLEMAS:

- 1.- Pápulas
- 2.- Pequeñas zonas irregulares alopécicas
- 3.- Prurito
- 4.- Seborrea
- 5.- Pioderma

LISTA MAESTRA:

1.- Pápulas (2,3,4,5)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

B. R.P. C.

	B.	R.P.	C.
1.- Sarna Sarcóptica	✓	✓	
Pioderma Superficial			✓
Dermatitis Atópica	✓		
Dermatitis Micótica			✓

B. = biopsia de piel
R.P.= raspado de piel
C. = cultivo

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: Sarna sarcóptica.

TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES: Se tomaron muestras de pelo para hacer un cultivo de hongos, se mando a casa con dieta de carnero y papas para diferenciar la atopia, se realizaron raspados de piel para tratar de aislar a Sarcoptes, pero no se logró identificar ya que sólo el 10% de los casos se logra aislar, para tratarla se inyectó al animal con ivermectinas S.C. 200 microgramos/kg y luego orales en una semana y en dos semanas mas, se mandaron Cefalosporinas y baños con jabón antiséptico cada 8 días y diario en las zonas afectadas, ambos con el fin de controlar el pioderma.

CRITICA

La sarna sarcóptica, roña sarcóptica o sarna roja es una enfermedad prurítica, altamente contagiosa, se considera zoonótica.

Se transmite por contacto directo y por fomites, el ácaro prefiere sitios con piel delgada y poco pelo como es el borde de orejas, alrededor de ojos, codos, axilas, cara interna del muslo, parte dorsal y ventral del cuerpo en las últimas etapas. El parásito tiene acción traumática al penetrar la epidermis, hacer tuneles, llegar a la dermis y dejar sus excreciones que producen irritación.

En cuanto al ciclo se sabe que las hembras anidan en la epidermis, depositan sus huevos en túneles que forman; las larvas nacen a los 3-8 días y migran a la superficie de la piel, mudan a protoninfa y posteriormente a tritoinfa y luego de 4-6 días se convierten en adultos macho y hembra, las otras fases permanecen en los túneles pero la cópula se lleva a cabo en la superficie de la piel, el ciclo total se desarrolla en 10-14 días.

Las acciones patológicas comienzan con una irritativa cuando el parásito se encuentra en la superficie de la piel y trata de introducirse en ella, al lograrlo provoca una mecánica traumática. Algunos organismos se adhieren al ácaro con lo que se presenta una acción inoculatriz. Una vez que comienza alimentarse en la epidermis se presentará la expoliatriz -histofagia-, derivándose de ésta una acción tóxica por las excretas liberadas y mudas sufridas. Pueden incluso presentarse acciones de obstrucción y de presión. Resultado de las acciones antes mencionadas, además se provoca una baja de las defensas al hospedador.

Las lesiones que se originan son debidas a que los ácaros succionan líquidos y se considera que también se alimentan de las células del estrato córneo causando irritación y prurito.

Las lesiones que originan son pequeñas pápulas rojizas sobre eritema generalizado, escoriaciones por rascarse y mordisquearse, caspa parda sobre la superficie inflamada, espesamiento arrugado de la piel, inflamación acompañada de exudado seroso con formación de coágulos y costras sobre la superficie de la piel, queratinización y proliferación de tejido conectivo, llegando a engrosarse y causar alopecia.

Puede haber infección bacteriana secundaria.

El curso de las lesiones pueden durar semanas o años y en ocasiones provocan la muerte del huésped por emaciación debido a la anorexia.

Para diagnosticarlo se realizan de 10 a 15 raspados profundos hasta la dermis, humedeciendo primero la zona con aceite mineral y el material recolectado se coloca en un portaobjetos limpio, se observan los ácaros, huevos o sus heces ovoides café oscuros, se ha reportado que sólo se obtienen resultados positivos en un 10% de los casos, se deben realizar análisis coproparasitológicos por la técnica de flotación ya que algunos pacientes pueden tener ácaros en las heces o se pueden observar sus huevos, es raro aislarlo de biopsias pero se pueden realizar también.

El tratamiento consiste en cortarle el pelo al animal, baños con shampoo antiseborreico removiendo las costras y desechos celulares, corticosteroides como la prednisona a una dosis de 0.5-1.5 mg/kg/día durante 2-3 días para disminuir el prurito, como acaricida utilizar Ivermectinas 200-400 microgramos/kg S.C. repitiendo el tratamiento a las 2 semanas. Las ivermectinas actúan potencializando la liberación del G.A.B.A., se interpone en la transmisión nerviosa a nivel de sinapsis originando parálisis y supresión del proceso reproductivo del parásito; no usarlas en Collie, Shettlan y Husky ya que en ellos atraviezan la barrera hemato-encefálica y ocasionan su muerte.

En caso de que se presente un pioderma secundario se utilizan antibióticos como cefalosporinas y penicilinas.

Conclusión: en este caso el tratamiento inicial ataca una gran mayoría de los agentes patógenos que atacan la piel, lo cual impide llegar a un diagnóstico definitivo, de acuerdo al patrón de distribución y los signos clínicos presentes en el animal así como el hecho de que el dueño haya presentado en alguna ocasión la enfermedad, permite apreciar que el cuadro es compatible con sarna sarcóptica; mediante la aplicación de Ivermectinas y una respuesta al tratamiento se descartaría dicha enfermedad, por lo tanto en esta ocasión era posible evitar la realización del cultivo micológico y así disminuir los costos al propietario.

El empleo de Cefalosporinas cuando existe un pioderma secundario como en este caso, si está indicado. El hecho de cambiar la dieta por una hipoalergénica se utiliza cuando se sospecha de hipersensibilidad alimenticia. Yo esperaría la respuesta al tratamiento con Ivermectinas para después tratar el caso como un problema originado por la dieta.

En resumen puede observarse que si no se sigue la metodología del diagnóstico orientado a problemas, se dificulta el camino para llegar al diagnóstico definitivo.

LITERATURA CITADA

- 1.- Borchet, A.: Parasitología Veterinaria 5ª edición Ed. Acribia, España, 1975.
- 2.- Candanosa, A. E.: Patología de Acaros Productores de Sarna. Memorias, Primer curso teórico práctico de parasitosis más frecuentes y su patogenia. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1992.
- 3.- Georgy, J.R.: Parasitología Animal. 1ª edición Ed. Interamericana, México, D.F., 1972.
- 4.- Lee, G.T.; Ihuke, F.J.; Walder E.J.: Veterinary Dermatopathology, a Macroscopic and Microscopic Evaluation of Canine and Feline Skin Disease. Ed. Mosby Year Book, 1992.
- 5.- Quintero, M.T.: Acaros productores de Sarna. Memorias, Primer curso teórico práctico de parasitosis más frecuentes y su patogenia. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1992.
- 5.- Quiroz, R.H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. 1ª edición 1984, Ed. Limusa, reimpresión 1990. México, D.F.
- 6.- Soulsby, E.J.: Parasitologías y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos, 3ª edición, Ed Interamericana, México, D.F. 1987.