



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**MEGAESOFAGO ASOCIADO A HIPOTIROIDISMO EN UN PERRO  
CHIHUAHUA**

TESINA QUE PRESENTA

**KENIA MONTSERRAT AGUILERA REYES**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Asesor

MC Veterinarias: Ignacio Netzahualcoyotl Barajas López

Morelia, Michoacán. Octubre de 2013.



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE MEGAESOFAGO ASOCIADO A  
HIPOTIROIDISMO EN UN PERRO CHIHUAHUA**

TESINA QUE PRESENTA

**KENIA MONTSERRAT AGUILERA REYES**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Morelia, Michoacán. Octubre de 2013.

## AGRADECIMIENTOS

*Son muchas las personas especiales a las que me gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón. Sin importar en donde estén o si alguna vez llegan a leer estas dedicatorias quiero darle las gracias por formar parte de mi, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.*

Mamá, no me equivoco si te digo que eres la mejor mamá del mundo, gracias por tu confianza, esfuerzo, dedicación, preocupación, paciencia, amor. Gracias por que, siempre, aunque lejos, has estado a mi lado.

Papá, este es un logro que quiero compartir contigo especialmente, por que gracias a ti soy lo que soy, gracias por ser un ejemplo a seguir, gracias por ser mi papá y por creer en mi.

A mi novio Víctor, por estar conmigo en los años más importantes de mi vida, por apoyarme, ayudarme, tolerarme y quererme. A todos mis maestros, no sólo de la facultad, sino de toda la vida, a las instituciones a las que pertenezco, porque de alguna manera forman parte de lo que ahora soy.

Esta tesina es para ustedes.

## **INDICE**

<b>Introducción</b>	1
Eje hipotálamo- Hipófisis – Tiroideo	2
Actividad hormonal Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides	2
Transporte y metabolismo hormonal	6
Esófago	7
Anatomía	7
Fisiología	9
Signos de enfermedades esofágicas	12
Examen Físico	14
Técnicas diagnósticas	14
Enfermedades neuromusculares esofágica	15
Hipotiroidismo	17
Etiología	17
Patofisiología	20
Manifestaciones clínicas	23
Signos dermatológicos	24
Signos neuromusculares	26
Signos cardiovasculares	26
Signos oculares	27
	27

Diagnostico	28
Tratamiento	30
Megaesófago	31
Diagnostico	33
Tratamiento	34
Caso clínico	34
Reseña	34
Historia clínica	34
Diagnostico diferenciales	35
Estudios realizados	35
Estudios complementarios	36
Tratamiento y evolución	36
Discusión	37
Conclusión	41
Bibliografía citada	42
Anexos	46
Bioquímica clínica	46
Hemograma	47
Perfil tiroideo	48

## INDICE DE FIGURAS, CUADROS y TABLAS

Fig.- 1.Distribución de las células secretoras de la adenohipofisis	4
Fig.-2.Hormonas tiroideas T3 producidas sistémica y locamente	5
Fig.- 3. Anatomía del esófago	8
Fig.- 4Signo característico del hipotiroidismo "cola de ratón	19
Fig.- 5. Husky siberiano con hipotiroidismo clínico	20
Fig.-6. Localización de la glándula tiroides en el perro	21
Fig.-7. Manifestaciones más habituales en un perro con hipotiroidismo	23
Fig.- 8. Alopecia troncal difusa	24
Fig.- 9. Piel engrosada de un perro con hipotiroidismo	25
Fig.- 10. Hiperpigmentación y zonas alopécicas en el tronco de un perro	25
Fig.- 11. Deposición de líquido en la córnea	27
Fig.- 12. Síntomas poco habituales en pacientes con hipotiroidismo	28
Fig.- 13. Radiografía Li con medio de contrastes de una pastor alemán de dos años con hipotiroidismo	33
Fig.- 14. Alopecia en el dorso de Boris	49
Fig.- 15. Emaciación y alopecia en la parte abdominal	49
Fig.- 16. Alopecia abdominal e Hiperpigmentación	49
Fig.- 17. Acumulación de líquido en la córnea	49
Fig.- 18. Radiografía con medio de contraste del esófago	50
Fig.- 19.boris después del tratamiento con pelo mejorado	50

Fig. 20. Boris sin alopecia dorsal	51
Fig.- 21. Boris sin alopecia abdominal	51
Fig.- 22. Mejoramiento de conducta de Boris	52

## INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo puede estar asociado con la disfunción neuromuscular del esófago (Nelson y Couto, 2000). Siendo este, la endocrinología en perros más frecuente, dándose la mayoría de los casos en perros mayores al año (Castillo, 2011).

El hipotiroidismo es la acción deficiente de la hormona tiroidea sobre sus órganos diana, que es secundaria a la secreción insuficiente de T4 y T3, a defectos secretores de la TSH. Este síndrome puede producirse como un trastorno idiopático congénito (poco común) o manifestarse en adultos como una lesión idiopática adquirida (Feldman, 2007). La principal causa en hipotiroidismo en el perro adulto es de origen autoinmune, provocando, con el paso del tiempo, una atrofia de la glándula tiroidea (Castillo, 2011).

El megaesófago es un trastorno que se caracteriza por dilatación esofágica difusa y disminución del peristaltismo. Este síndrome puede producirse como un trastorno idiopático congénito (poco común) o manifestarse en los adultos como una lesión idiopática (común) o adquirida (Larcher y col. 2006, Ettinger y Feldman, 2007). El megaesófago secundario adquirido puede deberse a muchos trastornos, especialmente a enfermedades que causan disfunción neuromuscular difusa (Palacios, 2004). EL hipoadrenocorticismos y el hipotiroidismo se han asociado con la presentación de megaesófago reversible (Gaynor y col, 1997).

En este trabajo se presenta el reporte de un caso clínico de hipotiroidismo diagnosticado en un perro Chihuahua y la asociación a megaesófago secundario que respondió favorablemente al tratamiento con levotiroxina.

## **EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-TIROIDEO**

En especies animales el hipotálamo y la hipófisis forman una unidad fisiológica que es la más importante para las síntesis de hormonas peptídicas. Algunas de las funciones principales de este complejo se alcanzan por medio de nivel de crecimiento somático, de gónadas para ciclos reproductivos, de producción de hormona tiroidea y de excreción de agua renal (Pineda, 2011).

De acuerdo a sus numerosas conexiones nerviosas con los centros cerebrales superiores y localizados en cercana proximidad a los conductos de líquido cefalorraquídeo, el hipotálamo se encuentra situado de manera estratégica. El hipotálamo participa de manera específica en el control de temperatura corporal y de ingestión de alimento, es el principal intermediario entre el sistema nervioso central y los principales controles endocrinos hipofisarios como un “traductor neuroendocrino” traslada actividad neural a producción hormonal (Sisson, 2005).

### **Actividad hormonal Hipotálamo-Hipósis-Tiroides**

Las actividades de la hipófisis anterior y del hipotálamo están contraladas por la presencia en la sangre en hormonas precedentes de los órganos efectores y por las instrucciones emendas del SNC. La resultante de esta interacción determina la cantidad y el tipo de secreción del sistema.(Helton, K. 2006)

Las hormonas son segregadas por el hipotálamo y transportadas por la sangre a la hipófisis, en donde influyen sobre la secreción de otras hormonas. La hipófisis anterior segrega seis hormonas principales. Para su estudio se clasifican en dos tipos:

1. Según que actúen directamente sobre el tejido efector o lo hagan sobre otras células endocrinas
2. Según su actividad se refiere a la reproducción, crecimiento, al desarrollo y al metabolismo (Beltran, 2009).

La adenohipófisis contiene 5 tipos distintos de células, que segregan diferentes tipos de hormona:

Células somatotróficas, que producen la hormona del crecimiento

Células lactotróficas, que excretan prolactina

Células corticotróficas que excretan la hormona adrenocorticotrófica (ACTH), la b-lipotrofina (b-LPH), la hormona  $\alpha$ -estimulante de los melanocitos ( $\alpha$ -MSH) y la b-endorfina

Células tirotróficas que producen la hormona estimulante del tiroides (TSH)

Células gonadotróficas que excretan las hormonas gonadotróficas, la hormona estimulante del folículo, la hormona luteinizante (Carmel, 2004).

La hormona hipotalámica liberadora de tirotropina (TRH), que es un tripéptido que se almacena en la eminencia media del hipotálamo desde la que se segrega al sistema venoso portal hipofisario, estimula la secreción de la hormona hipofisaria estimulante del tiroides (TSH), al fijarse específicamente a los receptores de la membrana hipofisaria, estimula la secreción de la hormona hipofisaria estimulante del tiroides (TSH), al fijarse específicamente a los receptores de la membrana hipofisaria y activa

el sistema adenilciclisa y producir un exocitosis de los gránulos que contienen TSH. La TSH, que está compuesta por dos subunidades alfa y beta, activa a su vez el sistema adenilciclasa al unirse a sus receptores de la glándula tiroides y regula la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas tetrayodotironina (T4) y triyodotironina (T3) a la circulación periférica (Carmel, 2006).

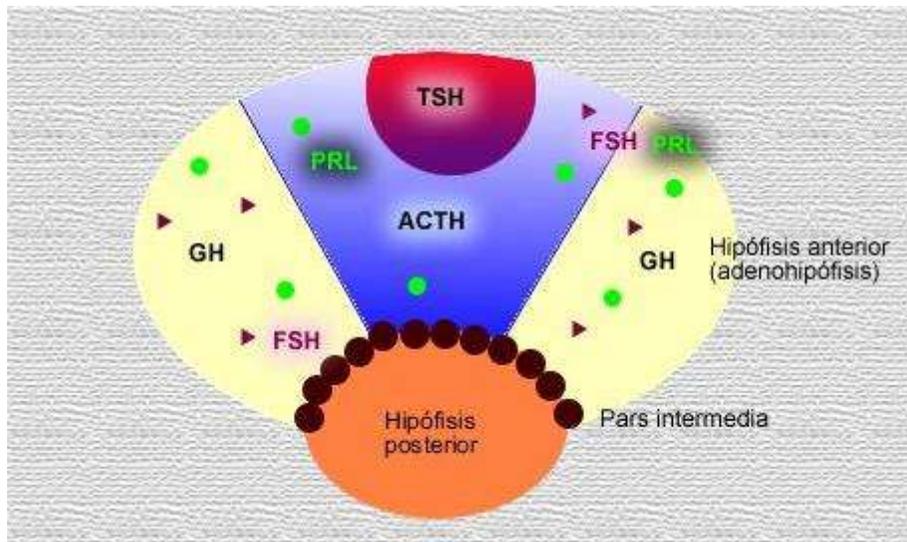


Figura 1. Distribución de las células secretoras de la adenohipófisis.  
(<http://www.iqb.es/cbasicas/anatomia/glandulas/hipofisis01.htm>)

El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides existe un mecanismo de retroalimentación o de retroalimentación autorregulado. Tanto T3 y T4 séricas como sus fracciones libres ejercen efecto de retroalimentación inhibitoria sobre la secreción hipofisaria de TSH y sobre la liberación de TSH mediada por la TRH hipotalámica. En base a este mecanismo, cuando se produce un hipotiroidismo primario y disminuye las concentraciones séricas de T3 y T4, se eleva secundariamente la tasa plasmática de TSH al perderse la acción inhibitoria de las hormonas tiroideas(Rodon J. 2011).

La tirotrópina o la hormona estimulante de la tiroides (TSH), una glicoproteína secretada por el lóbulo anterior de la pituitaria, promueven la hipertrofia y la hiperplasia de la tiroides, y estimula la síntesis y la secreción de la hormona tiroidea. Esta secreción de TSH es inhibida principalmente por la T3 que es producida en forma local de la T4 por la , deydinasa tipo II y también por la T3 derivada de la T3 libre (Fig. 5). El establecimiento de este mecanismo de retroalimentación cerrado T4/T3 TSH es modulado por un tripéptido hipotalámico (Kodistia, 2010).

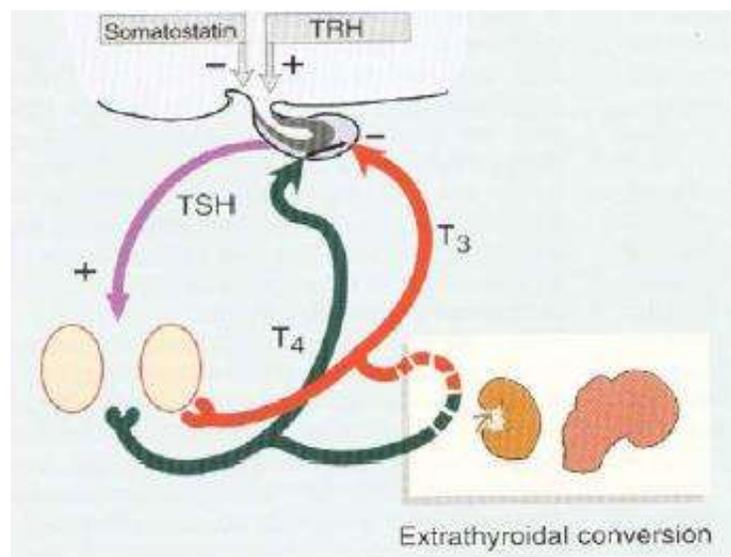


Figura 2. Las hormonas tiroideas T3 producida sistémica y localmente, reduce el número de receptores de la TRH sobre la célula tirotrópica, de esta forma, deteriorando su sensibilidad a la TRH (Beltran, 2010)

La regulación del eje tiroideo depende de la síntesis y secreción diaria de T4. El hipotálamo y en la hipófisis, la T4 inhibe respectivamente la síntesis de TRH y de TSH. Si se reduce la síntesis T4, no se inhiben ni las células del hipotálamo ni las células del hipotálamo ni las células tirotrópicas, y aumento tanto la TRH con la TSH. Al a inversa, cuando aumenta la síntesis de T4, tiene lugar una mayor conversión de T4 a T3, con la inhibición consiguiente de la TRH y la TSH (Castillo, 2011).

## Transporte y Metabolismo Hormonal

La T4 y la T3 plasmáticas en su gran mayoría están unidas a las proteínas. Menos del 0.05% de la T3 están “libres”. Esta concentración de hormonas libres es la que se mantiene constante por el sistema de retroalimentación y la que aparece paralela a la tasa de la capacitación celular de estas hormonas. De esta manera esta concentración de la hormona libre determina el estado tiroideo, independientemente de la concentración plasmática total. Los niveles de proteínas ligadoras circulantes (la globulina ligadora de alta afinidad; TBG y la albumina y pre-albúmina de baja afinidad) pueden cambiarse por una variedad de enfermedades y agentes farmacológicos (Beltran, 2010).

La desyodinación de las yodotironidas es la transformación metabólica más importante de las hormonas tiroideas. Cerca del 80% de la T4 secretada es desyodinada para formar la T3 y la r T3, principalmente en el hígado y el riñón y catalizadas por la deydinasa tipo I1. La T3 tiene tres o cuatro veces más la potencia metabólica de la hormona original, lo cual significa que casi toda la acción metabólica de la T4 designarse a la acción de la T3. La noción de la propia tiroides contribuía un poco a la unión de la T3 no se aplica en los estados de hiperfunción. En estas situaciones la tasa de T3/T4 del producto secretor aumenta (Trápala, 2010).

# ESÓFAGO

El esófago es un órgano muscular, tubular, cuya función es transportar el bolo alimenticio desde la faringe hasta el estómago. Como es estrictamente un órgano de transporte, las enfermedades esofágicas se relacionan solo con el deterioro de esta función y no con los procesos digestivos o de absorción (Brendt, 2000).

## Anatomía

El esófago es un conducto musculomembranoso que conecta la faringe al estómago, su longitud es de unos 30 cm en un perro de talla mediana, siendo su calibre entre 2 a 2.5 cm cuando está vacío. Se origina dorsalmente a la laringe y continúa dorsalmente a la tráquea, desviándose a la izquierda de ésta, para entrar al tórax en esta posición. En el mediastino se desplaza pasando a la derecha de la aorta torácica y penetra a la cavidad abdominal a través del orificio denominado "hiatus diafragmático", en donde se inserta casi inmediatamente en el estómago. Es posible reconocer entonces tres porciones esofágicas: una cervical, una torácica y una muy corta abdominal (Boliab, 2000).

La pared del esófago está compuesta de cuatro capas distintas. La adventicia es la capa más externa y consiste en una envoltura de tejido conectivo que recubre la capa muscular, compuesta ésta, a su vez, de una capa más superficial de fibras orientadas en sentido longitudinal y de una más profunda y gruesa formadas por fibras de tipo estriado, mezcladas con algunas fibras elásticas y fibras musculares lisas orientadas en forma circular. La submucosa está formada por abundante tejido conjuntivo laxo enriquecido por fibras elásticas que acompañan los vasos; esta capa se adhiere poco a la muscular pero solidariza con la mucosa, acompañándola en sus pliegues longitudinales (Couto, 2000).

Esta última está formada por un epitelio estratificado que se torna de tipo columna a nivel de la unión gastroesofágica; a este nivel también uno puede encontrar glándulas denominadas justamente "cardiales" (Couto, 2000).

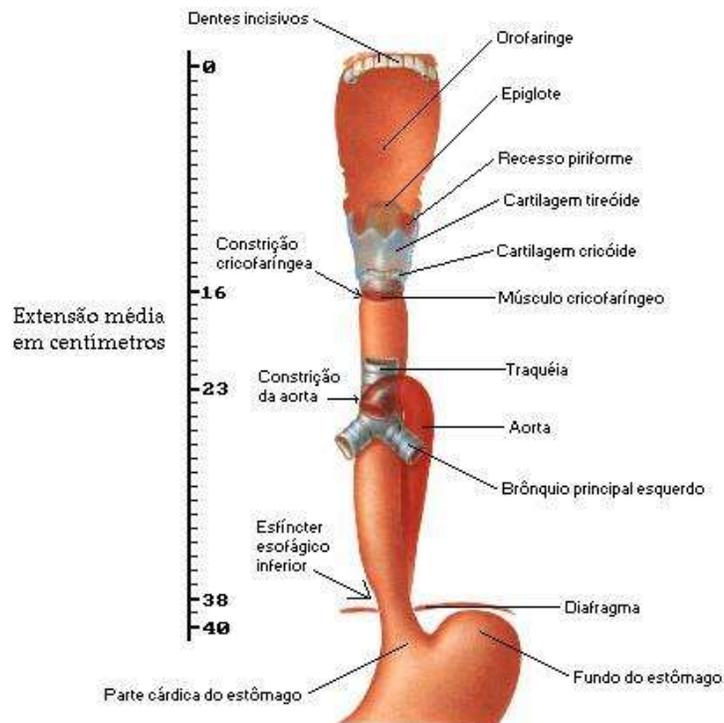


Fig. 3. Anatomía del esófago

(<http://www.google.com.mx/imgres?q=anatomia+del+esofago&um=1&hl=es&sa=N&biw=1024&bih=499&tbn=isch&tbnid=aA0nfOaofFrUgM:&imgrefurl=>)

La irrigación de este tubo proviene de las arterias carótidas comunes y de la arteria tiroidea en la porción cervical, en la región torácica del tronco braquiocefálico, del tronco broncoesofágico y de la aorta descendente. En su parte terminal recibe irrigación por las arterias esofagianas retrógradas provenientes de la arteria gástrica (Sisson, 2005).

La inervación y control motor del esófago están principalmente dados por el nervio vago y sus ramas, quienes penetran en la musculatura formando entre las dos capas

de tejido muscular un rico plexo similar al plexo mientérico. Un segundo plexo menos denso y más rico en fibras amielínicas se forma en la submucosa (Torres, 1997).

## **Fisiología**

Tanto el plexo submucoso como el mientérico actúan como receptores sensitivos, iniciando al momento de la deglución un reflejo autónomo que es conducido por fibras eferentes hasta el nódulo solitario, quien envía esta información al centro de la deglución, en donde esta es integrada. Este centro envía una señal inhibitoria al centro respiratorio, el que paraliza transitoriamente la respiración, y al mismo tiempo cierra herméticamente la glotis con el objeto de evitar la aspiración del alimento deglutido (Torres, 1997).

La deglución es una acción compleja, secuencial y coordinada que transporta la comida y la bebida desde la cavidad oral hasta el estómago. Se le ha dividido en tres fases: orofaríngea esofágica y gastroesofágica, la fase orofaríngea ha sido subdividida en tres estadios: oral, faríngeo y cricofaríngeo (faringoesofágico) (Ganong 2010).

La fase orofaríngea comienza con la formación de un bolo en la boca y finaliza cuando el mismo pasa a través del área cricofaríngea, inmediatamente después de la prensión de la comida se inicia el estado oral. La prensión y el estadio oral son acciones voluntarias. Durante este estadio la comida se organiza en un bolo que es empujado aboralmente hacia la base de la lengua. El bolo produce luego una serie de reflujos complejos, rápidos y bien coordinados, que componen las dos etapas siguientes, involuntarias (Couto, 2000).

El estado faríngeo consiste en contracciones peristálticas de la faringe que impulsa el bolo desde la base de la lengua hacia la laringofaringe. El estadio cricofaríngeo

involucra la relajación del esfínter esofágico superior (musculo cricofaríngeo y musculo circulares esofágicos subyacentes) y el paso del bolo hacia el esófago craneal. Luego desde este último pasaje, el esfínter esofágico superior se contraer para cerrar el esófago superior y se inicia la fase esofágica de la deglución. La relajación de la zona cricofaríngea de alta presión debe coordinarse con el peristaltismo faríngeo, de modo tal que el bolo pase sin demora hacia el esófago. El musculo cricofaríngeo es estriado e involuntario y controlado indirectamente para la iniciación de la deglución (Liebich, 2002).

La fase esofágica de la deglución comienza con la llegada del bolo al esófago craneal. Esta fase abarca el paso del bolo desde el esófago craneal hasta la ultima gastroesofágica (Torres, 2008).

Se describen cuatro secuencias que pueden ocurrir durante la fase esofágica.

- 1.- Una deglución es seguida inmediata por una onda peristáltica esofágica que progresa sin interrupción hacia la unión gastroesofágica (peristaltismo primario).
- 2.- El bolo permanece en el esófago proximal hasta que ocurre una segunda o tercera deglución; luego una onda peristáltica trasporta los bolos combinados hacia la unión gastroesofágica (peristaltismo primario).
- 3.- Un bolo se detiene temporaneamente en el esófago proximal; estimula después una onda peristáltica que lo trasporta hacia la unión gastroesofágica (peristaltismo secundario).
- 4.- Varios bolos se acumulan en el esófago proximal y después estimulan una onda peristáltica que lo trasporta a la unión gastroesofágica (peristaltismo secundario).

Durante la respiración se producen, en pequeñas áreas a lo largo de la pared esofágica, movimientos longitudinales y oscilatorios que acompañan el ritmo de la respiración. Estos movimientos pasivos son provocados por el movimiento del diafragma. La motilidad esofágica durante el peristaltismo es más dinámica e implica contracciones activas tanto de la musculatura esofágica circular como de la longitudinal (Brendt, 2000).

El ingreso de un nuevo bolo al esófago desencadena por distensión una nueva fase de ondas peristálticas secundaria que conduce el bolo hasta la unión gastroesofágica, en donde se encuentra un esfínter funcional llamado “esfínter esofágico inferior”, esfínter gastroesofágico (E.G.E), o “cardias” (Harvery. 2009). La actividad de este esfínter es muy importante en la dinámica de transporte del bolo alimenticio y en la protección del reflujo gastroesofágico. Se trata de un esfínter funcional, que se caracteriza por una zona de alta presión (Ganong, 2010 ) La regurgitación del esfínter gastroesofágico es fundamentalmente vagal, pero varias hormonas son capaces de modificar su tono (gastrina, secretina, etc.) también influyen mediadores químicos localmente (pH, aminoácidos) (Torres, 1997).

En el esófago del perro no existen bandas musculares distintivas circulares y longitudinales, más bien consiste de dos estratos oblicuos del musculo estriado que se ordenan en una formación espiral o helicoidal. La progresión de las contracciones primarias o secundarias depende de la presencia, tamaño y localización del bolo en el esófago. Una contracción peristáltica primario es por completo dependiente del bolo, solo en su curso solo en su curso a través del esófago cervical. En la ausencia del bolo, el peristaltismo del esófago no sigue el acto de la deglución. En el esófago torácico las contracciones se ven facilitadas por el bolo pero no dependen de él. De esta manera existen dos mecanismos en la regulación de las contracciones esofágica: el mecanismo de regulación central (centro de la deglución) en el tronco

cerebral, y los impulsos nerviosos aferentes que se originan en el esófago, ante la presencia de un bolo (Brendt, 2000).

La unión gastroesofágica es la única área conocida del tracto gastrointestinal donde las estructuras lumbinales que tienen presiones cavitarias opuestas esta en continuidad. Los factores mecánicos y el tono intrínseco del EEI sirven como los principales mecanismos de control para prevenir el reflujo del contenido gástrico (Sisson, 2005).

Siempre que se apliquen las fuerzas externas o una presión positiva al estómago estas se ejercen también sobre el esófago terminal, de tal manera que no hay gradiente de presión entre el estomago y el esófago torácico (Brendt, 2000).

## **Signos Clínicos de Enfermedades Esofágicas**

Los signos clínicos de las enfermedades esofágicas pueden ser muy obvios o muy sensibles. El grado de compromiso esofágico, la localización del problema, su cronicidad y la presencia de problemas secundarios influirán la cantidad y gravedad de los mismos. Otros signos serán atribuibles a enfermedades del tracto alimenticio o a complicaciones secundarias, tales como neumonía por aspiraciones, que pueden confundir el problema primario (Brendt, 2000).

Los signos de enfermedades esofágicas son regurgitación a través de la boca o los orificios nasales, disfagia, odinofagia, movimientos de la deglución repetidos y salivación copiosa o babeo. Un error conceptual común es que las enfermedades esofágicas causan regurgitación solo después de la comida; la regurgitación puede

ocurrir poco después de la ingesta, durante ella o demorarse varias horas. Es importante diferenciar la regurgitación del vomito para distinguir entre una enfermedad esofágica y otra gastrointestinal oculta (Couto, 2000). Las características del vomito son, la expulsión de un alimento digerido, teñido de bilis y esfuerzos por vomitar, con contracciones abdominales involuntarias. Los contenidos gástricos suelen ser muy ácidos y pueden comprobar el pH del material vomitado (Liebich, 2002).

Sin embargo los vómitos a menudo comprenden el reflujo dentro del esófago de un líquido rico en bicarbonato proveniente del duodeno que neutraliza la acidez gástrica. El material vomitado puede tener por lo tanto un pH neutro o cercano a neutro. La regurgitación implica una expulsión de alimento sin digerir, libre de bilis, de forma tubular o de menor esfuerzo. Puede consistir solo de espuma o líquido, puede estar o no relacionada a la ingesta de alimento. Las secreciones mucoides mezcladas con la comida sin digerir casi siempre tienen un pH de 6.5 a 7.0 (Liebich, 2002).

Un signo que también lleva a confusión es la salivación copiosa. Puede ser el principal signo de enfermedad esofágica, como la que provoca un cuerpo extraño, o parte de las náuseas que acompañan el vómito (Jones, 2008).

La anorexia y la pérdida de peso o un apetito voraz, puede acompañar a la enfermedad esofágica. La anorexia y la disfagia ocurren por cuerpos extraños esofágicos o debidos a las perforaciones. Los animales jóvenes con un megaesofago congénito, tienen un apetito voraz, regurgitación y pérdida de peso. Los intentos repetidos por deglutir con extensión, flexión o torsión de la cabeza y el cuello también son distintivos de enfermedad esofágica. En resumen, los signos clínicos de enfermedad esofágica son: disnea, regurgitación, disfagia y tos (Balrab, 2000).

## **Examen Físico**

La condición física del animal puede variar desde normal hasta emaciación, lo que depende de la severidad del proceso patológico. La regurgitación crónica o los vómitos pueden producir tonsilitis, faringitis o descarga nasal crónica. En ocasiones pueden presentar halitosis rancia. La palpación abdominal muestra un estado normal. La fiebre y la depresión, se presentan por lo común, cuando ocurre una infección concurrente por un cuerpo extraño, celulitis o neumonía por aspiración. Se puede visualizar o palpar un esófago cervical dilatado, en especial cuando el animal se examina en la respiración (Ortembeg, 2010).

La distinción de varias enfermedades esofágicas depende de diferencias sutiles evidenciadas por la anamnesia y el examen físico, sobre todo en el carácter, duración en intervalos entre la ingestión, la regurgitación y los signos respiratorios. El diagnóstico definitivo y diferencial de las enfermedades esofágicas depende de las técnicas radiográficas (estudio de contraste y cinefluorografía), endoscopia, biopsia, y a veces, manometrías, electromiografías y cirugía exploratoria (Brendt, 2000).

## **Técnicas diagnósticas**

La radiología es una técnica esencial e invaluable en el diagnóstico de los trastornos esofágicos, se pueden realizar estudios simples o con medios de contraste, usualmente sulfato de bario, soluciones iodadas o el gas presente en el esófago (Brendt, 2000).

## **Enfermedades Neuromusculares Esofágicas**

Las enfermedades neuromusculares del esófago se pueden dividir en enfermedades primarias y secundarias. Condiciones tales como miastenia gravis, enfermedad de Addison, polimiositis, esclerodermia y lupus eritematoso sistémico producen disfunciones neuromusculares esofágicas secundarias (Harvery, 2009).

Las enfermedades neuromusculares primarias del esófago incluyen hernia hiatal con reflujo, intususcepción gastroesofágica, disfagia orofaríngea y el síndrome megaesofago idiopático-acalasia. Estas enfermedades se caracterizan por un pasaje no sincrónico del bolo desde la boca al estómago, lo que se produce debido a la falta de peristaltismo, falla en la relajación o en la contracción de esfínteres, propulsión impropia o dirección equivocada del bolo (torres, 2008).

Las enfermedades neuromusculares primarias del esófago no son comunes; el síndrome del megaesofago idiopático es el diagnosticado con mayor frecuencia (Brendt, 2000).

La regurgitación es el signo más destacado que se observa en el megaesófago. La frecuencia y el momento en el que se producen los episodios de regurgitación después de la ingesta de alimentos varían considerablemente. Los cachorros con megaesófago congénito suelen empezar a regurgitar cuando empiezan a comer alimento sólido después del destete. La pérdida de peso y la emaciación surgen de manera secundaria a la desnutrición de los animales que tienen una enfermedad duradera. La disnea (tos húmeda) y la fiebre indican neumonía por aspiración que es la complicación más común del megaesófago. Los animales con megaesófago asociados a un factor no adquirido pueden detectarse otros signos clínicos que

incluyen dolor muscular y marcha envarada con polimiositis y debilidad generalizada con enfermedad neuromuscular y signos GI con intoxicación por plomo o enfermedad de Addison. (Feldman, 2007)

En todos los tipos de megaesófago, independientemente de su origen, la alteración en el tránsito del bolo alimenticio produce acumulación de alimentos, agua y aire en el esófago, resultado de una dilatación pasiva de éste. Por otro lado, el estasis alimentario provoca un fenómeno de fermentación de los nutrientes, lo que agrava la dilatación (fenómenos isquémicos) y genera, además, un proceso inflamatorio de nivel de la pared esofágica. La sumatoria de la dilatación permanente y el cuadro inflamatorio crónico establecen un círculo vicioso, que conduce a una suerte de denervación progresiva por compromiso de los plexos submucosos y mientérico. Este fenómeno determina el deterioro progresivo del esófago afectado, lo que lleva a una disminución en la amplitud de contracciones a una respuesta motora mínima o nula al estímulo de deglución de un bolo alimenticio hasta alcanzar una completa parálisis del esófago (Tomas, 2008).

## **HIPOTIROIDISMO**

El hipotiroidismo se define como la acción deficiente de la hormona tiroidea sobre sus órganos diana, que es secundaria a la secreción insuficiente de la T4 y T3, a defectos en los receptores nucleares (resistencia a la hormona) o a defectos moleculares o secretores de la TSH (López, 2011)

El hipotiroidismo es la endocrinopatía canina más frecuente. La mayoría de los casos de dan en perros mayores de un año, el 10% afecta a animales más jóvenes. El 3% de los casos son congénitos, mientras que el resto están relacionados con una enfermedad adquirida (Castillo, 2011).

### **Etiología**

En el 95% de los casos de hipotiroidismo canino son primarios (destrucción de la glándula tiroidea) y alrededor del 50% de los mismo se debe a un mecanismo inmunomediado (tiroiditis autoinmune) (Pérez, 2011). El hipotiroidismo secundario a la hiposecreción de TSH es muy poco frecuente, puede ocurrir, de forma natural, por traumatismos o neoplasias en la hipófisis sin ser consecutivas a un uso prolongado de glucocorticoides. La hiposecreción de TSH provoca atrofia del tejido tiroideo y, consecuentemente, reducción de la síntesis de hormonas tiroideas (Carmel, 2004).

Dependiendo del curso y de la signología, el hipotiroidismo puede ser subclínico o clínico. El termino “subclínico” no implica la ausencia de manifestaciones clínicas, sino que se refiere más bien a la presencia de signos de leves a moderados no característicos de la enfermedad, pero que sugieren la existencia de hipotiroidismo.

Dependiendo de los resultados bioquímicos endocrinos (alteración de la TSH y de las hormonas tiroideas) la enfermedad se clasifica en cuatro estadios (ver tabla 1) (Trápala, 2010).

1.- Hipotiroidismo subclínico: Es la primera fase de la enfermedad y representa aproximadamente el 25% de todos los casos. Se caracteriza por un aumento en la concentración de TSH con niveles de T4 (fracción libre o total) dentro del rango de referencia. A medida que la glándula tiroidea se va afectando, disminuye la secreción diaria de T4, pero las concentraciones sanguíneas se mantienen dentro del rango normal de referencia, aunque cerca del límite inferior. En este punto, los diferentes tejidos empiezan a experimentar la falta de T4 (Reon, 2010).

	Estímulo TRH-TSH	TSH	T4 (total o libre)	T3
<b>Hipotiroidismo subclínico</b>				
Estadio 1	Hiperrespuesta	Normal	Normal	Normal
Estadio 2	Imposible	Aumentada	Normal	Normal
<b>Hipotiroidismo clínico</b>				
Estadio 3	Imposible	Aumentada	Disminuida	Normal
Estadio 4	Imposible	Aumentada	Disminuida	Disminuida

Tabla 1. Clasificación del hipotiroidismo en función de sus manifestaciones clínicas y los parámetros bioquímicos endocrinos (Trápala, 2010)

Estas variaciones en los niveles de T4 se detectan en la hipófisis y en el hipotálamo, provocando la menor conversión de T4 a T3. El sistema responde con un aumento de la sensibilidad de las células tirotrópicas a la estimulación de la TRH. A medida que la enfermedad avanza y se deteriora cada vez más la secreción de T4, la hipófisis responde con un aumento de la TSH para la producción de T4 y mantener así el estado eutiroideo (Trápala, 2010). Los primeros cambios se observan en el metabolismo lipídico (aumento en la fracción de colesterol-LDL, el sistema reproductivo e inmune y en la piel (con infecciones recurrentes). La manifestación

clínica o bioquímica de estas funciones alteradas proporcionará pistas sobre la existencia de un hipotiroidismo clínico (Castillo, 2010).

2.- Hipotiroidismo clínico: Esta fase de la enfermedad se caracteriza por signos clínicos obvios que pueden ser característicos del hipotiroidismo. En este punto, la secreción diaria de T4 se ve gravemente afectada (Trápala, 2010). Se hace demasiado énfasis en la presentación clínica dermatológica del hipotiroidismo. Sin embargo, esta presentación aparece en los estadios más tardíos de la enfermedad (Pérez, 2011).

La mayoría de los perros con hipotiroidismo no muestran una caída generalizada del pelo (20%). Por lo contrario es común observar una seborrea seca, seborrea grasa, y/o la denominada “cola de ratón” (Ver fig. 6) (Couto, 2000).



Figura 4. Signo característico del hipotiroidismo “cola de ratón” (Harvey, 2009).

Con frecuencia se observa un exceso de peso corporal y obesidad (30%), pero en muchos perros puede presentar un peso normal o incluso pérdida de peso. Esto se debe a la deficiente digestión y malabsorción de la motilidad del intestino delgado y a una menor secreción biliar (Mucha, 2009). Dada la importancia de las hormonas tiroideas en la función del sistema nervioso, se observan alteraciones neurológicas tanto centrales como periféricas. La disminución del consumo de glucosa provoca

letargia y mayor somnolencia, aunque algunos perros pueden volverse agresivos (Trapala, 2010).



Figura 5.- Husky Siberiano con hipotiroidismo clínico. Nótese la pérdida de pelo y el bocio (destacado en la esquina inferior derecha) (Trápala, 2010).

Por lo tanto, es importante no suponer que el hipotiroidismo siempre se manifiesta con obesidad, letargia y alopecia seboreica bilateral. Es necesario considerar la variedad de signos, algunos menos obvios, o que pueden sugerir la existencia de alguna otra enfermedad (Couto, 2000).

## Patofisiología

La hormona liberadora de tirotrópina (TRH) es elaborada por el hipotálamo y estimula la glándula pituitaria para que secrete la hormona estimulante del tiroides (TSH) (Nolasco E.L.R. 2007). La TSH estimula a las células foliculares de la tiroides para que secreten T4. En la sangre, la mayoría de la T4 está unida a proteínas, de forma principal a la albumina y la globulina ligadora de tiroides. Esa porción de T4 no unida a proteínas, de forma principal a la albumina y la globulina ligadora a la tiroides (López, 2011).

La glándula tiroides canina está localizada lateral a la tráquea, en la región de los anillos traqueales proximales. Esta glándula sintetiza fundamentalmente T4, y en menor proporción T3. En la glándula tiroides, la TSH se une a los receptores y activa una serie de acontecimientos que culmina en la liberación de T3 y T4 al torrente sanguíneo. Estas hormonas se unen a la proteína plasmática transportadoras (99,9%) que actúan como reservorio de hormonas tiroideas. Solo el 0,1% corresponde a la fracción de T4 libre, que es la hormona biodisponible (Pineda, 2011).

Esta fracción determina el estado tiroideo del individuo, ya que es la forma de la hormona disponible para su capacitación por las células del organismo. Al contrario que la fracción de T4 ligada a proteínas, la concentración de T4 libre se mantiene constante independientemente de las fluctuaciones existentes en las proteínas plasmáticas transportadoras. En el perro, la semivida de T4 circulante es de 12 horas, aunque se prolonga hasta 24 horas en el caso de la hormona intracelular (Pineda, 2011).

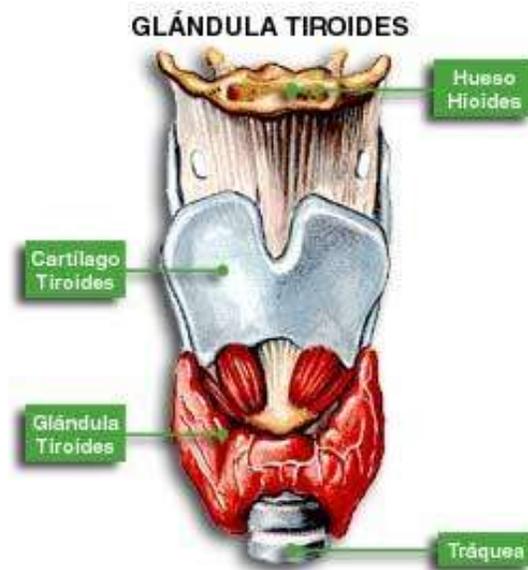


Figura 6.- localización de la glándula tiroides en el perro  
(<https://bodybuildingalifestyle.wordpress.com/page/21/>)

El principal producto hormonal secretado por la glándula tiroidea es la L-tiroxina o L-tetrayodotironina (T4). La otra hormona tiroidea – L-triyodotironina (T3) es secretada en cantidades mucho mas pequeñas (cerca del 20% de la T4). La mayoría de la T3 circulante y producida en los tejidos periféricos por la desyodación del anillo exterior de T4 (Felman, 2007).

El yodo, el principal bloque de la estructura de las hormonas tiroideas, es transportado en forma activa del liquido extracelular dentro de las células foliculares tiroideas, resultando en proporciones de concentración tiroideas, resultado en proporciones de concentración tiroides en plasma de alrededor de 25. Los tejidos diferentes a la tiroides como la mucosa gástrica, las glándulas salivales y el plejo coroideo, también tiene transporte de yodo. En contrastes con la tiroides, estos tejidos no tienen la capacidad de ligar el yodo orgánico (Beltran, 2010).El hipotiroidismo en animales adultos, es el síndrome clínico resultante de la producción deficiente de la hormona tiroidea. En la edad adulta en aproximadamente el 95% de los casos es el desorden tiroideo primario. Sólo el 5% o menos de los casos la enfermedad es de origen (supra) pituitario (Shaer, 2006)

Hipotiroidismo primario: en la forma espontánea un proceso autoinmune progresivo lleva a una infiltración linfocítica y a la desaparición del tejido tiroideo. En las formas idiopáticas, existe una atrofia tiroidea sin infiltrado inflamatorio y también son generalmente consideradas como el resultado final de un desorden autoinmune. Estas destrucciones inmunomediadas son procesos lentos. Las manifestaciones clínicas de la deficiencia hormonal se volverán evidentes solo después de que una cantidad considerable del tejido tiroideo haya sido destruido. Aunque es raro , puede coexistir otra síndrome de deficiencia hormonal (Trápala, 2010).

Los perros con hipotiroidismo, se han identificado anticuerpos circulantes para la tiroglobulina (Tg), un segundo antígeno coloidal y para un antígeno tiroideo microsomal. Estos anticuerpos y especialmente aquellos contra la fracción microsomal pueden iniciar la cascada del complemento o la citólisis mediada por células dependientes de anticuerpos que resultan en una mayor liberación de antígenos tiroideos (Pineda, 2010).

## Manifestaciones Clínicas

El hipotiroidismo afecta prácticamente a todos los órganos, existiendo una gran variedad en cuanto a los signos clínicos. La manifestación de la enfermedad proviene de la reducción del metabolismo celular y de sus efectos sobre el estado de ánimo. Los animales suelen mostrar un cierto grado de letargia, intolerancia al ejercicio, debilidad y propensión a ganar peso que no corresponde con el aumento del apetito y la ingesta de alimento (Trápala, 2010). Las manifestaciones más habituales son alteraciones de los sistemas reproductivos, neuromusculares y alteraciones cutáneas (Fig. 9) (López, 2011).

MANIFESTACIONES HABITUALES	
<b>Anomalías dermatológicas:</b>	
	Seborrea
	Alopecia
	Pioderma
	Mixedema
<b>Reducción de la tasa metabólica:</b>	
	Obesidad
	Letargia
	Intolerancia al frío
<b>Anomalías cardiovasculares:</b>	
	Complejos ECG de bajo voltaje
	Hipocontractibilidad
	Bradicardia
<b>Anomalías neuromusculares:</b>	
	Debilidad

Figura 9.- manifestaciones más habituales en un perro con hipotiroidismo (Trápala, 2010).

## Signos Dermatológicos

Las anomalías dermatológicas, particularmente la alopecia y seborrea, aparecen en el 60% de los casos de hipotiroidismo. Inicialmente, las alopecias son localizadas y asimétricas, afectando a áreas del dorso y cola, pero a medida de que progresa la enfermedad, suele adoptar a un patrón característico de alopecias simétricas y bilaterales que afectan al tronco, quedando libre la cabeza y las extremidades distales(Figura 10) (Harvey, 2009).



Figura 8.- Alopecia troncal, difusa, afectando al tronco y quedando libre la cabeza (Trapala, 2010).

El pelo aparece apagado, seco, áspero, quebradizo y facialmente depilable, apreciándose un incremento a su caída y una renovación pilosa escasa o nula. La piel se encuentra engrosada (Fig.11), formando pliegues en las cabeza y extremidades distales debido al acúmulo de proteínas y mucopolisacáridos en la dermis (Pérez, 2011).



Figura 9.- Piel engrosada y esponjosa en un perro con hipotiroidismo  
(Trápala, 2010).

La piel puede estar seca y escamosa (seborrea seca), aunque en ocasiones puede aparecer grasienta (seborrea oleosa). Así mismo, se observa hiperpigmentación, inicialmente en las áreas alopécicas, haciéndose, posteriormente, más generalizada y simétrica(Fig. 12) (Helton, 2006).



Figura 12.- hiperpigmentación y zonas alopécicas en el tronco (Harvey, 2009).

Las alteraciones cutáneas no son pruriginosas, aunque en caso de existir prurito, éste es atribuible a un pioderma secundario debido a que la alteración de los mecanismos de defensa locales por problemas de seborrea o por alteraciones inmunitarias (Mucha, 2009). Ocasionalmente puede aparecer un pioderma superficial o profundo. El hipotiroidismo puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de esta alteración, ya que la inmunidad local y sistémica puede estar alterada (Pérez, 2011).

## **Signos Neuromusculares**

En algunos animales predominan los cuadros neuromusculares. Este tipo de disfunción se caracteriza por la debilidad progresiva, rigidez, disminución de la conciencia propioceptiva, atrofia y consumo muscular, como proteico, lo que conlleva una reparación y sustitución limitadas de las proteínas musculares, existen muchos signos que son poco manifestables (Castillo, 2011).

Las anomalías neurológicas incluyen neuropatías localizadas, tales como disfunción del nervio facial y vestibular, por la deposición de mucina sobre las fibras nerviosas y alrededor de las mismas, megaesofago y parálisis faríngea. Estos dos últimos signos son manifestaciones de la enfermedad neuromuscular generalizada, mas que la reducción de los niveles de hormonas tiroideas, pues no se ha demostrado que se resuelva con el tratamiento de sustitución (Trápala, 2010).

## **Signos Cardiovasculares**

Las alteraciones cardiacas son inusuales en la presentación clínica del hipotiroidismo. Ocasionalmente, podemos evidenciar signos de alteración a nivel cardíaco, tales como bradicardia, reducción del choque de punta, pulso débil. Estas alteraciones se resuelven progresivamente tras el tratamiento, a no ser que exista un fallo cardiaco de base (Peón, 2011).

## Signos Oculares

En perros hipotiroideos pueden aparecer varias lesiones oculares secundarias a la hiperlipidemia. Lo más frecuente es la lipidosis corneal, que se manifiesta como opacidades centrales o arciformes periféricas (Figura 13), generalmente libres de vascularización. El tratamiento detiene la progresión de los depósitos, pero no afecta significativamente a la opacidad corneal (Trápala, 2011).



Figura 11.- Deposición de lípidos en la córnea (Trápala, 2010).

## Signos Hematológicos

Anemia arregenerativa leve (normocítica-normocrómica), hiperlipidemia (hipercolesteronemia, HDL: alta densidad, 400 ng/dl e hipertrigliceridemia LDL/VLDL: baja y muy baja densidad), incremento leve a moderado de las actividades lactato deshidrogenasa, aspartato aminotransferasa, alanina transaminasa, fosfatasa alcalina y raramente creatina cinasa. El urianálisis, por lo general es normal junto con el recuento leucocitario y plaquetario (Rodón, 2011)

## DIAGNÓSTICO

Durante la anamnesis y la exploración, se detectan signos sistémico compatibles con hipotiroidismo: cierto grado de letargia, intolerancia al ejercicio y una propensión al aumento de apetito o de la ingesta (López, 2011).

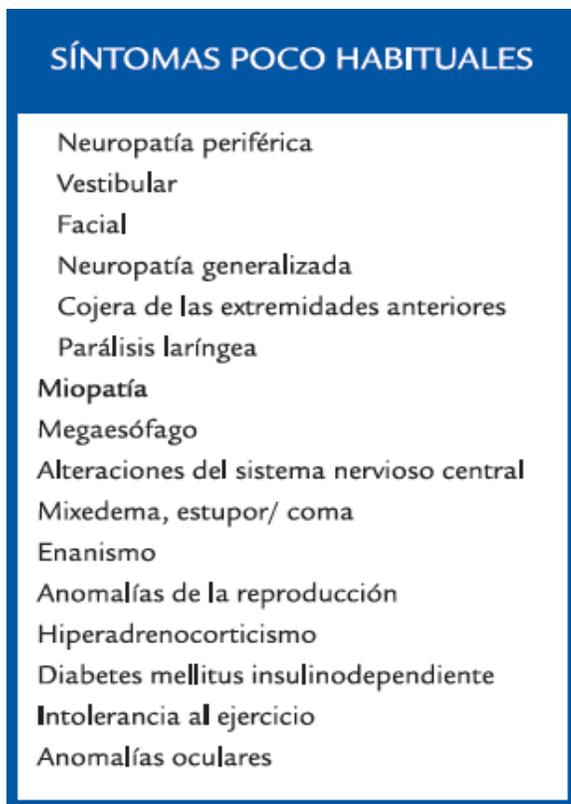


Figura 12. Síntomas pocos habituales en pacientes con hipotiroidismo (Trápala, 2010)

Los signos clínicos, unidos a alteraciones de los sistemas reproductivo y neuromuscular, y las modificaciones cutáneas descritas, permiten una primera aproximación diagnóstica al proceso, el diagnóstico definitivo sólo se logrará con una serie de pruebas laboratoriales (Kodiatia, 2010).

La característica de la bioquímica hemática del hipotiroidismo es la hipercolesterolemia (260-1000 mg/dl), encontrándose con menos frecuencia hipertrigliceridemia. El hemograma clásico revela una anemia normocítica, normocromica no regenerativa, que no siempre esta presente (Trápala, 2010).

La concentración sérica de los niveles de hormona tiroidea es fundamental para el diagnostico de esta enfermedad, siendo más previsto los valores de T4 que los de T3, puesto que esta ultima tiene una localización predominante intracelular y es secretada en reducidas cantidades por el tiroides, en comparación al T4 (López, 2011).

Si los valores de T4 se encuentran dentro de la normalidad, se puede afirmar que el animal no es hipotiroideo, el hecho de que las concentraciones de T4 en el suero sean bajas no permite afirmar, el diagnostico de hipotiroidismo puesto que ciertas enfermedades no tiroideas (insuficiencia renal, diabetes mellitus, hepatitis, hiperadrenocorticismos) y el tratamiento de ciertos fármacos (glucocorticoides, furosemida entre otros) provocan bajas concentraciones séricas de la hormona tiroidea (Kodistia, 2010).

Dermatológicamente puede ayudar en el diagnostico alopecias patognomónicas como es la “cola de rata” (Helton, 2006). Como métodos complementarios se realiza:

1.- Hemograma: anemia normocítica normocrómica regenerativa (Carmel, 2004).

2.- Bioquímica sanguínea: aumento de colesterol y triglicéridos (Beltran, 2010)

3.- Determinación de la función tiroidea:

a) Medición de T3 y T4 totales o basales, los cuales los normales son TT3 1-2 ng/ml y TT4 1.5-4 ug/dl (López, 2011).

Se debe considerar que la T4 es más elevada en los perros pequeños que en las razas medianas y grandes (Castillo, 2011)

b) Medición de T4 libre: valores normales T4L 1,6 +/- 0,9 ng/dl

Su medición es más confiable, ya que no es afectada por problemas extratiroideos y solo se mide la hormona que esta disponible para ingresar a las células y uniese a los receptores, por lo tanto es una representación mas exacta de la función tiroidea y demanda tiempo el radioinmunoanálisis (análogo) .

c) Determinación de TSH sérica: valores normales hasta 0,40 ng/dl

Valores mayores de 0,40 ng/dl se presentan en pacientes con hipotiroidismo primario junto con valores bajos de T4 libre (Pineda, 2011).

## **Tratamiento**

El objetivo del tratamiento es normalizar el eje tiroideo y los niveles de T4 circulantes. se aconseja la administración de dosis de reposición de levotiroxina con el propósito de restaurar el estado eutiroideo sin suprimir el eje (Pineda, 2011).Lo ideal es normalizar la TSH y la T4. En el caso de esta ultima, es importante que su valor este próximo al limite superior para evitar periodos de niveles bajos de T4 entre dosis (López, 2011).

En el perro la dosis inicial es de 22ug/kg vía oral 2 veces al día. Una vez que se observa una respuesta, se dan 22ug/kg vía oral una vez al día. Si aparecen signos clínicos otra vez, se da de nuevo dos veces al día (Castillo, 2011 y Trapala, 2010).

Dentro de la respuesta al tratamiento se debe observar una mejoría de actitud, actividad y apetito dentro de una semana. Las alteraciones dermatológicas mejoraran en unas 4-6 semanas (Beltran, 2010).La eficiencia del tratamiento debe evaluarse cada 2 meses obteniendo las muestras de sangre de 3 a 4 horas después de la toma de levotiroxina. Dependiendo de los resultados, se ajusta gradualmente la dosis de la hormona (en incremento de 25% al 50%) hasta alcanzar en nivel tiroideo deseable (Rodón, 2011).Si no hay respuesta al tratamiento, hay que reevaluar el diagnostico original de hipotiroidismo, revisar la dosis y la frecuencia de administración, o considerar la posibilidad de una absorción inadecuada de la levotiroxina sódica (Carmel, 2004)

## **MEGAESÓFAGO**

El megaesófago es la dilatación anormal de las paredes esofágicas acompañada de la disminución o ausencia de la peristalsis del órgano, desencadenando un transporte anormal de la ingesta entre la faringe y el estomago (Torres, 2011). El megaesófago de causa desconocida se denomina idiopático, puede ser congénito y afectar a cachorros o afectar a adultos. Un megaesófago secundario a adquirido es el que afecta a perro adultos, es causada por enfermedades neuromusculares, neuropatías y miopatías (Ortemberg, 2010).

Se ha pensado que existe una predisposición familiar para el megaesofago congénito en los perros de raza Setter irlandés, Gran danes, Pastor alemán, Labrador retriever, Shar pei chino, Terranova, Schnauzer miniatura y Fox terrier. La patogenia del megaesófago idiopático congénito no se conoce bien, pero puede estar relacionado con un defecto de inervación aferente vagal del esófago (Beltrán, 2010).

En todos los tipos de megaesófago, independientemente de su origen, la alteración en el tránsito del bolo alimenticio produce acumulación de alimentos, agua y aire en el esófago, resultado de una dilatación pasiva de éste. Por otro lado, el estasis alimentario provoca un fenómeno de fermentación de los nutrientes, lo que agrava la dilatación (fenómenos isquémicos) y genera, además, un proceso inflamatorio de nivel de la pared esofágica. La sumatoria de la dilatación permanente y el cuadro inflamatorio crónico establecen un círculo vicioso, que conduce a una suerte de denervación progresiva por compromiso de los plexos submucosos y mientérico. Este fenómeno determina el deterioro progresivo del esófago afectado, lo que lleva a una disminución en la amplitud de contracciones a una respuesta motora mínima o nula al estímulo de deglución de un bolo alimenticio hasta alcanzar una completa parálisis del esófago (Tomas, 2008).

La regurgitación es el signo más destacado que se observa en el megaesófago. La frecuencia y el momento en el que se producen los episodios de regurgitación después de la ingesta de alimentos varían considerablemente. Los cachorros con megaesófago congénito suelen empezar a regurgitar cuando empiezan a comer alimento sólido después del destete. La pérdida de peso y la emaciación surgen de manera secundaria a la desnutrición de los animales que tienen una enfermedad duradera. La disnea (tos húmeda) y la fiebre indican neumonía por aspiración que es la complicación más común del megaesófago. Los animales con megaesófago asociados a un factor no adquirido pueden detectarse otros signos clínicos que incluyen dolor muscular y marcha envarada con polimiositis y debilidad generalizada con enfermedad neuromuscular y signos GI con intoxicación por plomo o enfermedad de Addison (Feldman, 2007). Estudios fisiológicos en perros con megaesófagos sugieren que existe un defecto en el aferente vía neuronal (Bartges, 2003).

Megaesófago idiopático adquirido: Se da en perros adultos, aunque megaesófago adquirido puede ocurrir secundario para muchos trastornos, especialmente enfermedades causadas por difusa disfunción neuromuscular, la mayoría de los

pacientes afectados tienen megaesófagoidiopática. A pesar de ello, un tratamiento exitoso de una causa subyacente puede llevar a completa resolución de este trastorno de la motilidad esofágica (Bonagura, 2010).

## Diagnóstico

Megaesófago adquirido más comúnmente se diagnostica por la presencia de generalizada de dilatación esofágica que se observa en los estudios radiográficos de tórax, sinevidencia de obstrucción (Nelson R.W. y Couto C.G. 2000). Estudios de contraste (líquido de sulfato de bario) son en ocasiones necesarios para confirmar la presencia de un esófago dilatado (Rodon J. 2011).



Fig. 13.-Radiografía de tórax en proyección Li-Ld medio de un pastor alemán de 2 años con megaesófago.

## Tratamiento

Los pacientes con megaesófago están mejor alimentados con la parte superior del cuerpo en una elevada posición de al menos 45 grados y, si es posible, en un mayor ángulo de elevación (Bartges, 2003). Alimentación elevada permite de gravedad para ayudar a la entrada de alimentos en el estómago (Bonagura, 2010).

## **CASO CLINICO**

### **Reseña**

Se presentó a consulta un perro Chihuahua, macho, de 6 años de edad, vivía dentro de casa, con calendario de vacunación y desparasitación vigentes, el motivo de consulta era que presentaba vómito.

### **Historia clínica**

El propietario reportó que desde hacia un mes notó al paciente vomitar y lo asocio con dietas sólidas (croquetas) por lo cual cambió a dieta pastosa y no lo devolvía, tomaba agua con la cabeza de lado, también notó que se le caía excesivamente el pelo y que tenía una tos seca.

### **Examen físico**

Se observó una condición corporal 2/5, peso de 1.8 kg. Las constantes fisiológicas fueron frecuencia cardíaca: 103/min, frecuencia respiratoria: 12/min, temperatura: 38.4 C, tiempo de llenado capilar 2 segundos. Se observan las mucosas rosadas y húmedas, con una enfermedad parodontal con halitosis grado 2/5, los ganglios submaxilares y poplíteos se notan aumentados de tamaño. Presenta pelo hirsuto y pérdida excesiva de este, distintos focos alopécicos y prurito en abdomen, patas, cola y orejas. Al examen ortopédico en dinámica tiene una claudicación grado 1 del

miembro pélvico izquierdo; en estática se hace el hallazgo de luxación patelar grado 2 de ambos miembros pélvicos, desplazamiento medial de la patela

## **Diagnósticos diferenciales**

En los diagnósticos diferenciales para la regurgitación se consideró: para la regurgitación fueron: acalacia adquirida, miastenia gravis, hernia hiatal con reflujo, cuerpo extraño, esofagitis, hipotiroidismo, megaesófago adquirido.

Los diagnósticos diferenciales para la placa dentobacteriana fueron: gingivitis, recesión gingival, pérdida del hueso, osteomielitis, pérdida de dientes.

Los diagnósticos diferenciales para la claudicación fueron: luxación de patela grado 1 y 2, rotura del ligamento cruzado anterior, tendinitis.

Los diagnósticos diferenciales para megaesófago son: Hiperadrenocorticismos., Alergia alimenticia, Atopía, Demodicosis, Dermatofitosis, inmunosupresión celular.

## **Estudios realizados**

Se realizó un hemograma, química sanguínea, estudio radiográfico de esófago simple y con medio de contraste (sulfato de bario al 33%) reportándose: anemia moderada pobremente regenerativa. Desviada a la izquierda con monocitos por proceso inflamatorio crónico; hipercolesterolemia transitoria o endocrinopatía. Hiperazotemia prerenal. Ligera hipoalbuminemia por falta en el aporte, pérdidas o disminución en su síntesis. Relación A/G disminuida por proceso inflamatorio crónico; al estudio radiográfico de esófago en la proyección L.-Ld no se observan cambios radiográficos significativos, lo anterior se corrobora en la proyección VD. el estudio con medio de contraste (sulfato de vario) se observa masa radiopaca-radiolucida dorsal a traquea y caudal dorsal a la base del corazón.

## **Estudios complementarios**

Se realizó un hemograma, química sanguínea, raspado cutáneo, estudio radiográfico de esófago simple y con medio de contraste (sulfato de bario al 33%) reportándose: anemia moderada pobremente regenerativa, desviación a la izquierda con monocitos por proceso inflamatorio crónico; hipercolesterolemia transitoria o por endocrinopatía, hiperazotemia prerenal. Ligeramente hipoalbuminemia por falta en el aporte, pérdidas o disminución en su síntesis. Relación A/G disminuida por proceso inflamatorio crónico, el raspado cutáneo resultó negativo a ectoparásitos; en el estudio radiográfico simple de esófago no se observaron cambios radiográficos significativos y en el estudio de esofagografía con medio de contraste positivo (sulfato de bario) se observó masa radiopaca-radiolúcida dorsal a tráquea y caudal dorsal a la base del corazón por megaesófago. Se realizó un perfil tiroideo reportándose disminución en los valores de T4 libre 12.1 pmol/L (12.5-50) y colesterol de 8.2 mmol (3.12-6.18). Se tuvieron los diagnósticos de hipotiroidismo y enfermedad paradontal grado II.

## **Tratamiento y evolución**

Se prescribió levotiroxina sódica (Solexine®, Laboratorios Virvac), a dosis inicial de 0.1 mg/Kg vía oral cada 12 hrs. Se recomendó lavar regularmente los dientes y una vez que el paciente evolucione favorablemente del hipotiroidismo se considerara la conveniencia de realizar la corrección quirúrgica de la luxación bilateral de las patelas y limpieza dental. Se continuó alimentado con dieta semilíquida con el plato en alto. Cuatro meses después de iniciado el tratamiento propietaria reportó que mejoró la actividad del paciente, se eliminaron las zonas alopecicas, aumentó la longitud del pelo, come bien, pero si se alimenta con dieta sólida presenta regurgitación. El propietario no ha aceptado realizar la valoración con estudios de laboratorio.

## DISCUSIÓN

El hipotiroidismo, enfermedades neurológicas y musculares son condiciones comunes en pequeñas especies, que no son mutuamente excluyentes. Aunque la deficiencia de la hormona tiroidea y los cambios clínicos y biológicos en el sistema nervioso no están definitivamente demostrados tener una relación de causa y efecto, las experiencias clínicas de veterinarios, junto con los extensos informes de casos y la investigación en la literatura, sugieren una asociación directa (Dewey, 1995; Bertalan y col., 2013). La asociación entre el megaesófago y el hipotiroidismo aún no se ha entendido. El hipotiroidismo es frecuente en algunas razas que están predispuestas a megaesófago y parálisis laríngea (Washabau, 2003; Bruchim y col., 2005; Panciera, 2001; Huber, 2012). El megaesófago se ha reportado hasta en un 3% de los perros hipotiroideos (Panciera, 2001). La mayor parte de la especulación y el escepticismo que rodea la asociación entre el hipotiroidismo y la enfermedad neurológica se basa en la falta de pruebas definitivas de que la disfunción neurológica puede ser inducida por los cambios metabólicos que se producen en los perros con hipotiroidismo (Bertalan y col., 2013). Se ha informado a resolución de megaesófago una vez que la función tiroidea es regulada (Leib y col., 2001). Mientras megaesófago ha sido considerado como una consecuencia de hipotiroidismo, la evidencia reciente ha demostrado una asociación entre megaesófago adquirido y el hipotiroidismo (Jaggy, 1994; Panceira, 2001; Gaynor, 1997). La regurgitación es el signo más significativo que se observa en el megaesófago. La frecuencia y el momento en el que se producen los episodios de regurgitación después de la ingesta de alimentos varían considerablemente. El diagnóstico se determina a partir de la anamnesis que la regurgitación es más probable que el vómito. En la radiología se advierte una dilatación esofágica generalizada que no se asocia con obstrucción y así puede efectuarse un diagnóstico presuntivo de debilidad esofágica. Se sospecha una enfermedad congénita más que adquirida si la regurgitación y/o aspiración comienzan cuando el paciente es muy joven. Si las características clínicas han sido relativamente leves o intermitentes, el

diagnóstico podría no efectuarse hasta que el animal es adulto, pero la consideración de los antecedentes sugiere la presencia de los signos desde su juventud. La endoscopia no es tan útil como la radiología de contraste para el reconocimiento de esta condición (Mace, 2012; Nelson y Couto, 2000; Guilford y Stromberg, 1996). El megaesófago no se observa en los estudios simples, la presencia de aire, alimento o líquido en el esófago es anormal. Si las radiografías simples no son concluyentes puede realizarse un estudio radiológico con contraste (baritado) para ponerlo en evidencia. La radiología también nos permite determinar la presencia de una neumonía por aspiración que es la principal complicación y que muchas veces enmascara el cuadro de base, no es infrecuente que estos pacientes sean tratados por neumonías a repetición sin saber el origen de las mismas (Ettinger y Feldman, 2007). En todos los casos se debe realizar un hemograma para poner de manifiesto la presencia de leucocitosis debida a la neumonía por aspiración y una bioquímica de rutina para evaluar el estado del paciente (Havey y col., 2000). En todo cuadro de “vómito crónico” recomendamos inicialmente la realización de radiografías simples laterolateral y ventrodorsal de abdomen y laterolateral de tórax. Esto permitirá una primera aproximación diagnóstica al problema. En muchos casos el “vómito” descrito por el propietario es en realidad una regurgitación causada por un esófago dilatado (Palacios, 2004). En los perros debería evaluarse la presencia de anticuerpos antirreceptores de la acetilcolina (indicativa de miastenia gravis). La miastenia "localizada" puede afectar sólo al esófago y/o músculos orofaríngeos. Una prueba de estimulación con la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) está indicada para buscar un si los niveles de electrolitos en suero son normales. Las concentraciones séricas de tiroxina y hormona tiroestimulante (TSH) pueden revelar hipotiroidismo, el que puede estar asociado con disfunción neuromuscular. La electromiografía puede revelar neuropatías o miopatías generalizadas. La disautonomía ocurre en forma ocasional y se la sospecha sobre la base del cuadro clínico: dilatación colónica, nariz seca, pupilas dilatadas, queratoconjuntivitis seca y/o bradicardia que apenas responde a la atropina (Nelson y Couto, 2000). La neumonía por aspiración puede causar un síndrome eutiroideo enfermo que pueden ser mal diagnosticados como hipotiroidismo (Panciera, 2001). La fluoroscopia evalúa la

motilidad faríngea y la presencia y la intensidad de la peristalsis esofágica. Sin embargo, este método de diagnóstico no es esencial para el diagnóstico de megaesófago y puede no estar fácilmente disponible. Puede ser útil en los casos de MG o esofagitis. MG puede afectar selectivamente sólo la musculatura faríngea y esofágica sin signos clínicos más evidentes. Además, en los casos de esofagitis leve, fluoroscopia puede ser de mayor valor diagnóstico de un esofagrama contraste en la detección de hipomotilidad. En las pruebas de laboratorio rutinarias lo más relevante son anemia normocítica normocrómica arregenerativa, hipecolesterolemia en ayunas y en algunos casos suero lipémico en ayunas. Para el diagnóstico definitivo se utilizan pruebas que miden la concentración de tiroxina total y triyodotironina total en suero, medición de T4 libre por diálisis en equilibrio, concentración de tiroxina libre y su relación con colesterol y medición de TSH endógena (Nolasco, 2007). Con respecto a las hormonas tiroideas, la T4 libre es la fracción que mejor refleja el estado tiroideo periférico y es la primera en verse afectada. Una disminución de la T4 libre indica hipotiroidismo y, según la experiencia del autor, de todos los perros diagnosticados de hipotiroidismo clínico, un 30% muestra niveles de T4 ligada a proteínas próximos al límite inferior del rango normal, pero con la FT4 disminuida, TSH aumentada, y alteraciones morfológicas de la glándula y signos clínicos (Castillo, 2011). Se debe tener cuidado en la interpretación de las pruebas de la función tiroidea en perros con megaesófago, ya que muchos perros son propensos a tener síndrome de enfermo eutiroideo en lugar de hipotiroidismo (Bertalan y col., 2013). La deficiencia de hormonas tiroideas estructurales afectara a las funciones metabólicas de casi todos los sistemas orgánicos, como resultado las anomalías clínicas son bastante variables, en perros adultos los más importantes son los secundarios al descenso del metabolismo celular del estado mental y de la actividad del animal. La mayoría de los perros con hipotiroidismo tienen un cierto grado de letargia, intolerancia o renuencia al ejercicio, y una tendencia a ganar peso sin que se incremente el apetito o el consumo de alimento (Nelson y Couto, 2000). Los signos clínicos sugestivos de hipotiroidismo incluyen letargia, intolerancia al ejercicio, aumento de peso sin el correspondiente incremento en el consumo de alimento o en el apetito, alopecia endocrina, seborrea, pioderma debilidad, signos neurológicos,

aciclicidad en hembras y anormalidades en el crecimiento. La hipercolesterolemia y la anemia normocítica normocrómica leve (hematocrito de 30 a 35%) son las alteraciones más comunes identificadas en la evaluación clinicopatológica de rutina (Willard, 2004). En pacientes con megaesófago manejo dietético conservador se emplea para tratar de prevenir la dilatación y aspiración adicionales. El animal recibe un atole desde una plataforma elevada que demanda su estación sobre los miembros pélvicos. De esta manera, el esófago cervical y torácico está casi vertical cuando se ingiere el alimento, con lo cual la gravedad colabora en su pasaje a través del esófago hasta el estómago. Esta postura debe mantenerse durante 5-10 minutos después de comer y beber. La oferta de varias raciones pequeñas en el día ayuda a evitar la retención alimentaria. En algunos casos el esófago dilatado retorna parcialmente al tamaño y función normales. Incluso si el esófago permanece dilatado. Todos los pacientes con debilidad esofágica adquirida están en riesgo de neumonía por aspiración y muerte súbita. Si puede tratarse la causa subyacente y la dilatación y debilidad esofágicas resuelven, el pronóstico es bueno porque desaparece el riesgo de aspiración. El pronóstico es reservado si el paciente con megaesófago idiopático responde al manejo dietético (Nelson y Couto, 2000). El hipotiroidismo es la patología endocrina más frecuente en el perro, es un síndrome clínico que generalmente presenta alopecia, y que se produce cuando la glándula tiroides no produce ni segrega hormonas tiroideas. Se puede dividir en primario, secundario o terciario, dependiendo de si la anomalía se encuentra a nivel de la glándula tiroides, glándula pituitaria o hipotálamo. Los signos clínicos del hipotiroidismo canino son extremadamente variables y pueden incluir síntomas tanto sistémicos como dermatológicos. Entre los signos sistémicos asociados con el hipotiroidismo podemos incluir letargo, aturdimiento mental, incremento de peso, búsqueda de zonas calidas, problemas reproductores bradicardia y más raramente miopatías y neuropatías. Entre las características dermatológicas se pueden incluir alopecia simétrica bilateral, pelaje seco, quebradizo, sin brillo, seborrea, después de pelarlo el pelo apenas crece, hiperpigmentación y pioderma recurrente (Harvey y col., 2000).

## CONCLUSIONES

Los propietarios suelen confundir el vomito con la regurgitación en sus mascotas, por lo que es necesario una valoración cuidadosa del paciente por parte del clínico ya que la diferenciación de estos signos clínicos facilita el abordaje para el diagnóstico y tratamiento. Los signos clínicos del hipotiroidismo son variados, insidiosos y a veces poco específicos. Es necesario realizar estudios de laboratorio clínico que respalden los diagnósticos de trastornos endocrinos. Dado que los niveles de tiroides se ven afectados por muchos factores que pueden confundir el diagnóstico de hipotiroidismo, y porque la causa subyacente de los síndromes neurológicos pueden ser difíciles de identificar, más estudios deben ser realizados para evaluar la base molecular de las enfermedades neurológicas en perros con hipotiroidismo. Se necesitan estudios para determinar de manera concluyente los efectos del hipotiroidismo sobre la función mitocondrial en las neuronas. Hasta entonces, los médicos deben ser conscientes de esta asociación del megaesófago y tratar el hipotiroidismo en los perros con enfermedades neurológicas y signos clínicos sugestivos de hipotiroidismo. El medicamento de elección para el tratamiento de hipotiroidismo es la levotiroxina sódica y se espera que se corrija el megaesófago asociado a este trastorno.

## BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. Brendt D.J. 2000. Gastroenterología canina y felina. Ed. Interamericana. Buenos Aires. P 57-60 77-82.
2. Guyton H. 2011. Tratado de fisiología médica.(10ª ed). Ed Mc-Graww-Hill. México. P
3. Lamb J.F. 2000. Fundamentos de la fisiología. Ed Acribia. España. P 347-350.
4. Hall G. 2011. Tratado de fisiología médica.(10ª ed). Ed McGraw-Hill. México D.F. P 921-928.
5. Bolrab M. 2000. Medicina y cirugía en pequeñas especies. Ed CECSA. México D.F. p 122-127.
6. Castillo, V. 2011. Hipotiroidismo canino. Veterinary Focus. Vol 21 (I): P. 1-7.
7. Schaer M. 2006. Medicina clínica del perro y gato. Ed. MASSON. México. P. 259- 310.
8. Torres, P. 2008. Megaesofago en el perro. Scielo. Vol 29 (I): P. 10-18.
9. Beltran, G. 2010. Endocrinología clínica en perros y gatos. Ed. Rijnberk. México, D.F. P 43.
10. Felman, E. 2007. Tratado de medicina interna veterinario. (6ta ed). Tomo II. Cap 220. Ed. Acribia. México. P. 1304-1305.
11. Ortemberg, L. 2010. Enfermedades metabólicas. Ed. Acribia. México. P 86-88.
12. Carmel, T. 2004. Manual of canine and feline endocrinology. (third edition). Ed BSAVA. USA. P 95-112.
13. Lopez, J. 2011. Claves en el diagnóstico de hipotiroidismo. Proceedign of the congreso ecuatoriano de especialidades veterinarias. Quito, Ecuador. Noviembre 2011. P 2-48.
14. Kodistia S. 2010. Clínica endocrinology of dog and cats. (2da ed). Ed schlutersche. P 55-73.
15. Rodon J. 2011. Diagnóstico de laboratorio de las principales endocrinopatías. Ed Luzon. P 40-52.
16. Peon, R. 2010. Patologías caninas. Ed. Acribia. México P. 20-24.
17. Trapala, P 2010. Hipotiroidismo canino. Virbac al día. Vol 16 (I): P 1-8

18. Pineda M. 2011. Veterinary endocrinology and reproduction. Ed McDonald's. California. P 35-45.
19. Pérez, J. 2011. Dermatología clínica veterinaria. Ed. Intermedica. Buenos Aires. P 90-92.
20. Harvery, G. 2009. Enfermedades de la piel en perros y gatos. Ed. GRASS, Madrid. P 174-177.
21. Mucha, C. 2009. Consulta rápida en la clínica diaria. Cap 35 Dermatopatías endocrinas. P 176- 179. Cap. 39 Patologías de la glándula y eje tiroideo. P 215-219.
22. Couto, G. 2000. Medicina interna de animales pequeños. (2da ed.). Cap. 51 Enfermedades de la glándula tiroides. Ed intermédica. P 750-766.
23. Helton, K. 2006. Consulta veterinaria en 5 min: dermatología de animales pequeños. Ed. Intermédica. Argentina. P 389- 400.
24. Bartges J. 2003. Handbook of small animal gastroenterology. Ángeles California. P. 5,6,119-121.
25. Bonagura J. 2010. Current veterinary therapy. Ed. Kirk's. Columbus Ohio. P. 497- 499.
26. Sisson, S. 2005. Anatomía de los animales domésticos. Tomo I ( 5ta edición). Ed. Masson. P. 543.
27. Liebich. K. 2002. Anatomía de los animales domésticos. (2da edición). Tomo II. Ed. Panamericano. P. 434
28. Ganong. W. 2010. Fisiología médica. (13 ed). Manual moderno. Mexico. P. 427.
29. Anatomía (en línea). Apuntes de anatomía. <http://www.iqb.es/cbasicas/anatomía/glandulas/hipofisis01.htm> (consulta 15 de mayo 2011).
30. Fisiología (en línea). Fisiología hormonal. <http://www.seep.es/privado/dwnload.asp?url=/publicaciones/1995/cap07.pdf>. (consulta 15 de mayo 2010)
31. Torres. P (en línea). Archivos de medicina veterinaria. 19 abril 2012 <<http://mingaonline.uach.cl/scielo.php?>(consulta 19 abril 2011).

32. Bertalan A., Kent M., Glass E. 2013 Neurologic manifestations of hipotiroidism in dogs. *CompendContinEducVet.* 35(3):E1-7.
33. Bruchim Y., Kushnir A., Shamir M.H. 2005. L-thyroxine responsive cricopharyngeal achalasia associated with hypothyroidism in a dog. *J Small AnimPract.* 46(11):553-4.
34. Castillo V. 2011. Hipotiroidismo. *Veterinary Focus* 21:2-8.
35. Dewey C. Neuromuscular dysfunction in five dogs with acquired myasthenia gravis and hypothyroidism. 1995. *Prog Vet Neurol* 6(4):117-123.
36. Ettinger J.S. y Feldman E.C. 2007. Tratado de medicina interna veterinaria. Sexta edición. Tomo II. Editorial Elsevier. Capítulo 220. Enfermedades del esófago. 1304-1305 pp.
37. Gaynor A.R., Shofer F.S., Washabau R.J. 1997. Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. *JAVMA* 211(11):1406-1412.
38. Guilford W.G., Stromberk D.R. 1996. Diseases of the swallowing. En: Guilford, WG, et al. (eds). *Stromberk's Small Animal Gastroenterology*, Third edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia., USA. 211-238 pp.
39. Harvey R.G. y Mckeever P.J. 2000. Enfermedades de la piel del perro y del gato. Ed. Grass edicions. pp. 174-177.
40. Huber E. 2001. Resolution of megaesophagus in an adult female mixed breed dog after treatment of concomitant hypothyroidism. <<http://vetneuromuscular.ucsd.edu/cases/2001/ aug01.html>>. (Consulta enero 2012).
41. Jaggy A. 1994. Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J VetInternMed* 8(5):328-336.
42. Larcher T., Abadie J., Roux F.A. Deschamps J.Y., Wyers M. 2006. Persistent left cranial vena cava causing oesophageal obstruction and consequent megaesophagus in a dog. *J CompPathol* 135(2-3): 150-152.

43. Leib M., Dinnel H., Ward D., Reimer M.E., Towell T.L., Monroe W.E. 2001. Endoscopic balloon dilation of benign esophageal strictures in dogs and cats. J VetInternMed 15(6):547-552.
44. Mace S., Diane G., Eddlestone S. 2012. Megaesophagus. CompendContinEduc Vet. (2):E1-7.
45. Nelson R.W. y Couto C.G. 2000. Capítulo 31. Enfermedades bucales, faríngeas y esofágicas En: Medicina interna de los animales pequeños. Segunda edición. Ed. Inter-médica. 446-448 pp.
46. Nolasco E.L.R. 2007. Hipotiroidismo Canino En: Memorias Del 1er Congreso Nacional Universitario de Medicina Veterinaria en Pequeñas Especies. México, D.F. AMMVEN A.C. 2 p.
47. Palacios M.R. 2004. Guía de medicina veterinaria canina y felina. México. Ed. McGraw-Hill interamericana. Capítulo 6. Gastroenterología. 242-244 pp.
48. Panciera D.L. 2001. Conditions associated with canine hypothyroidism. VetClin North Am Small AnimPract 31(5):935-950.
49. Washabau R.J. 2003. Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. VetClin North Am Small Anim Pract 33(5):1007-1028.
50. Willard, M.D. 2004. Diagnóstico Clinicopatológico práctico en pequeños animales. Edición, 4. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. 550 pp

## ANEXOS.

### LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO VETERINARIO

#### BIOQUIMICA CLÍNICA

Propietario:	<u>Kenia Aguilera</u>	No. Interno:	<u>11-460</u>		
PMVZ	<u>Kenia Aguilera</u>	No. Externo:			
Paciente:	<u>BORIS</u>	Fecha de muestreo:	<u>15/06/2011</u>		
Especie:	<u>Perro dom.</u>	Raza:	<u>Chihuahua</u>		
Edad:	<u>4 años</u>	Sexo:			
		Fecha de recepción:	<u>15/06/2011</u>		
		Tel/Fax:			
Anamnesis:					
Tratamientos:					
ANALITO	UNIDADES		RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA PERRO	VALOR DE REFERENCIA GATO
GLUCOSA	mmol/L		3.40	3.35 - 6.64	3.8 - 7.9
COLESTEROL	mmol/L	*	7.8	3.12 - 6.18	1.81 - 3.88
UREA	mmol/L	*	9.6	2.6 - 7.91	4.1 - 10.8
CREATININA	mmol/L		62	< 126	54 - 175
ALT	U/L		61	< 70	< 72
AST	U/L		65	< 55	< 61
FOSFATASA ALC.	U/L		187	< 189	< 107
PROTEINAS TOT.	g/L		65	56.6 - 74.3	59.6 - 80.8
ALBUMINA	g/L	*	23.8	28.1 - 37.2	26 - 39
GLOBULINAS	g/L		41.2	30.1 - 41.2	29 - 47
RELACIÓN A/G	Calculado	*	0.57	0.78 - 1.09	0.58 - 1.16
CALCIO	mmol/L		2.3	2.27 - 2.91	2.05 - 2.76
FÓSFORO I.	mmol/L		1.6	0.78 - 1.72	0.96 - 1.96
<b>INTERPRETACIÓN Y COMENTARIOS</b>					
Hipercolesterolemia transitoria o endocrinopatía. Hiperazotemia prerenal. Ligera hipoalbuminemia por falta en el aporte, pérdidas o disminución en su síntesis. Relación A/G disminuida por proceso inflamatorio crónico.					



MVZ. MC. SALVADOR PADILLA ARELLANES  
Especialista en Patología Clínica Veterinaria  
Ced. Prof. 2581387

# LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO VETERINARIO

## HEMOGRAMA

<i>Propietario:</i> Kenia Aguilera		<i>No. Interno:</i> 11-422					
<i>PMVZ:</i> Kenia Aguilera		<i>No. Externo:</i>					
<i>Paciente:</i> <b>BORIS</b>		<i>Fecha de muestreo:</i> 06/06/2011					
<i>Especie:</i> Perro dom.	<i>Raza:</i> Chihuahua	<i>Fecha de recepción:</i> 06/06/2011					
<i>Edad:</i> 4 años	<i>Sexo:</i>	<i>Tel/Fax:</i>					
<i>Anamnesis:</i>							
<i>Tratamientos:</i>							
ANALITO	UNIDADES		RESULTADO	VALOR REF PERRO	VALOR REF GATO	MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS	
HEMATOCRITO	L/L	*	0.23	0.37 - 0.55	0.24 - 0.45	Anisocitosis	1+
HEMOGLOBINA	g/L	*	78	120 - 182	80 - 150	Policromasia	1+
ERITROCITOS	10 <sup>12</sup> /L	*	3.6	5.5 - 8.5	5 - 10.0	Hipocromía	Neg
VGM	f/L		64	60 - 72	39 - 55	Puntilleo bas.	Neg
CGMH	g/L		339	320 - 360	300 - 360	Dianocitos	Neg
RETICULOCITOS	10 <sup>9</sup> /L		38	< 60	< 60	Esferocitos	Neg
PLAQUETAS	10 <sup>9</sup> /L		360	160 - 700	250 - 700	Aglutinación	Neg
PROTEINAS P.	g/L		63	60 - 75	60 - 80	Rouleaux	Neg
FIBRINÓGENO	g/L		-			Cuerpos de Heinz	Neg
LEUCOCITOS	10 <sup>9</sup> /L		14.8	6.0 - 17.0	5.5 - 19.5	<b>Tipos de poiquilocitos</b>	
<b>DIFERENCIAL</b>						Equinocitos	Neg
Neutrófilos seg.	10 <sup>9</sup> /L		8.9	3.0 - 11.5	2.5 - 12.5	Acantocitos	Neg
Neutrófilos banda	10 <sup>9</sup> /L	*	0.60	0 - 0.3	0 - 0.3	Ezquistocitos	Neg
Metamielocitos	10 <sup>9</sup> /L		0	0	0	Estomatocitos	Neg
Mielocitos	10 <sup>9</sup> /L		0	0	0	Leptocitos	Neg
Linfocitos	10 <sup>9</sup> /L		2.4	1.0 - 4.8	1.5 - 7.0	Excentrocitos	Neg
Monocitos	10 <sup>9</sup> /L	*	2.7	0.1 - 1.4	0 - 0.8	Microcitos	Neg
Eosinófilos	10 <sup>9</sup> /L		0.3	0.1 - 0.9	0 - 0.9	Macroцитos	Neg
Basófilos	10 <sup>9</sup> /L		0	Raros	Raros	Forma de cigarro	Neg
Eritrocitos nucleados				Neg.	<b>INCLUSIONES CITOPASMÁTICAS</b>		Neg
Neutrófilos tóxicos				Neg.	<b>HEMOPARASITOS</b>		Neg
Linfocitos con gránulos azurófilos				Neg.			
<b>INTERPRETACIÓN Y COMENTARIOS</b>							
Anemia moderada pobremente regenerativa. Desviación a la izquierda con monocitosis por proceso inflamatorio crónico.							

# LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO VETERINARIO

## PERFIL TIROIDEO

<b>PROPIETARIO:</b>	Kenia Aguilera	<b>No. INTERNO:</b>	11-460
<b>MVZ:</b>	Kenia Aguilera	<b>No. EXTERNO:</b>	
<b>PACIENTE:</b>	<b>BORIS</b>	<b>FECHA DE MUESTREO:</b>	15/06/11
<b>ESPECIE:</b>	Perro dom.	<b>RAZA:</b>	Chihuahua
<b>EDAD:</b>	4 años	<b>SEXO:</b>	Macho
		<b>TEL/FAX:</b>	

**TIPO DE ANÁLISIS Y MUESTREO:** Sangre sin anticoagulante para diagnóstico por quimioluminiscencia.

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALOR REFERENCIA
COLESTEROL	mmol/L	* 8.2	3.12 - 6.18
T4 LIBRE	pmol/L	* 12.1	12.5 - 50.0



**MVZ. MC. SALVADOR PADILLA ARELLANES**  
Especialista en Patología Clínica Veterinaria  
Ced. Prof. 2581387

C. José María Mendoza Pardo # 49 Int. Col. Nueva Chapultepec Morelia, Michoacán, Tel. 44 32 14 45 77 / 44 32 38 64 48



Fig. 14. Alopecia en el dorso.



Fig.- 15 Emaciación y alopecia en la parte abdominal.



Fig.- 16 Alopecia abdominal e hiperpigmentación.



Fig.- 17 opacidad de la cornea

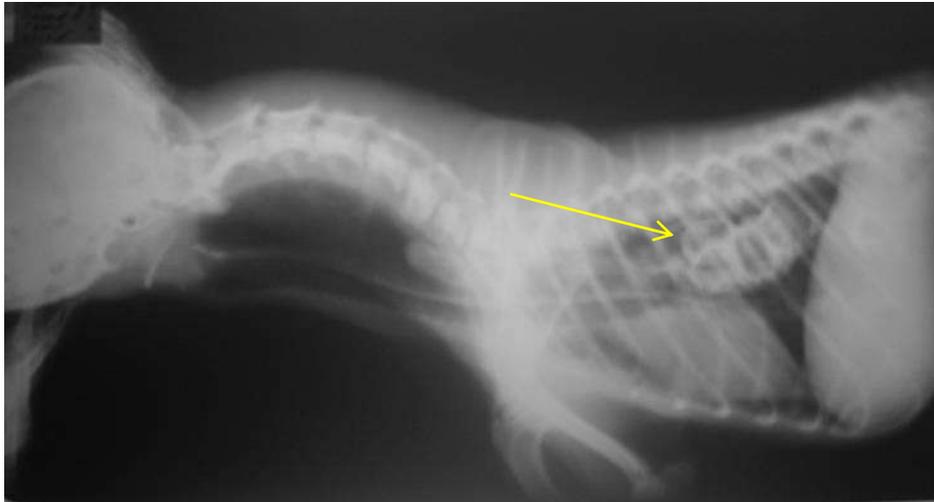


Fig. 18. Radiografía del paciente, nótese el esófago dilatado.



Fig.19-. Boris después del tratamiento, nótese el pelo mejorado.



Fig. 20. Desapareció la alopecia dorsal.



Fig. 21. Boris sin alopecia abdominal.



fig. 22. Boris después del tratamiento, mejor de conducta.

