

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**HIPERESTROGENISMO POSTERIOR AL IMPLANTE DE DESLORELINA COMO
PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD ADRENAL Y LEIOMIOSARCOMA UTERINO
EN HURÓN DOMÉSTICO**

“por”

Gonzalo Fabián TOMMA MARTIRENA

TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
Orientación: Higiene, Inspección - Control
y tecnología de los alimentos

MODALIDAD: Caso Clínico

MONTEVIDEO

URUGUAY

2025

PÁGINA DE APROBACIÓN:

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:



Dr. Federico Golin

Segundo miembro (Tutor):



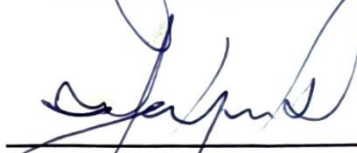
Dra. Victoria Sorriba

Tercer miembro:



Dra. Mariana Amaro

Cuarto miembro (Co-tutor):



Dr. David Vásquez

Fecha:

4 de Noviembre de 2025

Autores:



Br. Gonzalo Tomma

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, Dra. Victoria Sorriba y mi Co-tutor, Dr. David Vásquez, por su tiempo y paciencia durante el desarrollo de este trabajo.

A mi familia, por todo el esfuerzo que hicieron para que hoy este dónde estoy, darme todo el apoyo y el ánimo para siempre dar lo mejor de mí.

A mi hijo, León, por ser mi motivación para esforzarme y ser cada día mejor persona.

A mi pareja, Luciana, por todo el apoyo incondicional y ser mi pilar para no derrumbarme.

A todos los docentes, amigos y compañeros con los que compartí durante todos estos años de carrera y que de una forma u otra contribuyeron en mi formación profesional.

A todos mis amigos, que siempre “me dieron para adelante” y me alentaban a seguir.

TABLA DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	3
TABLA DE CONTENIDO	4
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	6
1. RESUMEN	7
2. SUMMARY	8
3. INTRODUCCIÓN	9
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	11
4.1 Biología del hurón (<i>Mustela putorius furo</i>)	11
4.1.1 Características generales	11
4.2 Anatomía y fisiología reproductiva	12
4.2.1 Anatomía reproductiva	12
4.3 Anatomía de la Glándula Adrenal	13
4.3.1 Histología	14
4.4 Enfermedad de la Glándula Adrenal.....	14
4.4.1 Clasificación del Hiperadrenocorticismo	14
4.4.2 Etiopatogenia de la Enfermedad de la Glándula Adrenal	15
4.4.3 Fisiopatología de la Estimulación Hormonal en la Enfermedad Adrenal	16
4.4.4 Factores de Riesgo Asociados a la Enfermedad Adrenal.....	16
4.4.4.1 Fotoperíodo y Mantenimiento en Interiores	16
4.4.4.2 Factores Genéticos	17
4.4.5 Signos Clínicos de la Enfermedad Adrenal	17
4.4.6 Diagnóstico de la Enfermedad Adrenal en Hurones	19
4.4.6.1 Examen Clínico.....	19
4.4.6.2 Diagnóstico por Imagen.....	19
4.4.6.3 Perfil Hormonal.....	20
4.4.6.4 Hemograma y Perfil Bioquímico.....	21
4.4.7 Diagnósticos Diferenciales	21
4.4.8 Tratamiento de la Enfermedad Adrenal en Hurones	22
4.4.9 Prevención	26

4.5 Hiperestrogenismo:	27
4.6 Las neoplasias en Hurones:	27
5. OBJETIVOS	29
6. MATERIALES Y MÉTODOS	29
6.1 Búsqueda bibliográfica	29
6.2 Descripción del Caso Clínico:	30
6.3 Evolución Clínica:.....	30
6.4 Procedimiento Quirúrgico:	33
6.5 Resultados.....	33
7. DISCUSIÓN	34
8. CONCLUSIONES	35
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37
10. ANEXOS	41

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Figura 1. Hurones con diferentes coloraciones de pelajes	10
Figura 2. Disposición anatómica de las glándulas adrenales	13
Figura 3. Regulación del eje Hipotálamo-Hipófisis-Gonadal.....	16
Figura 4. Evolución de la alopecia en hurón con enfermedad adrenal.....	18
Figura 5. Signos clínicos de la enfermedad adrenal.....	19
Figura 6. Diagnóstico ecográfico	20
Figura 7. Adrenal izquierda neoplásica, posterior a una adrenalectomía	24
Figura 8. Presentaciones comerciales de tratamientos medicos	24
Figura 9. Resultados de tratamientos médicos	25
Figura 10. Colocación de implante de acetato de deslorelina en un hurón	26
Figura 11. Ecografía realizada en Facultad de Veterinaria UdelaR.....	31
Figura 12. Hallazgos quirúrgicos durante laparotomía exploratoria	33
Tabla 1. Valores biológicos de <i>Mustela putorius furo</i>	11
Tabla 2. Rango de referencia para hormonas esteroideas	21
Tabla 3. Resultados de hemograma	32
Tabla 4. Resultados de bioquímica	32

1. RESUMEN

La presente tesis aborda el caso de una hembra de hurón doméstico (*Mustela putorius furo*) de tres años de edad, a la que se le colocó un implante de deslorelina como prevención de la enfermedad adrenal. Posteriormente la paciente desarrolló un desbalance hormonal, manifestando signos relacionados a hiperestrogenismo y enfermedad adrenal. Durante el examen clínico se constató una marcada distensión abdominal que mediante la ecografía abdominal se relacionó a múltiples estructuras quísticas y una masa uterina. Se realizó una cirugía exploratoria y exéresis completa del ovario remanente poliquístico y el útero. La histopatología informó tejido ovárico remanente poliquístico, y un leiomioma.

Se aborda en la discusión, tres patologías relevantes en el hurón doméstico: la enfermedad adrenal, el hiperestrogenismo y una neoplasia uterina. La enfermedad adrenal se caracteriza por una hiperplasia o neoplasia de las glándulas adrenales, con manifestaciones clínicas como alopecia progresiva y alteraciones en el comportamiento sexual. El hiperestrogenismo, en hembras enteras o con tejido ovárico remanente, puede derivar en anemia severa y complicaciones sistémicas. Aunque las neoplasias son comunes en esta especie, las del tracto reproductivo no son tan frecuentes, debido a la práctica de castración temprana en hurones domésticos. El objetivo de este trabajo fue profundizar en la etiología, diagnóstico y tratamiento de estas patologías mediante el estudio de un caso clínico.

2. SUMMARY

This thesis addresses the case of a three-year-old spayed female domestic ferret (*Mustela putorius furo*) in which a deslorelin implant was inserted to prevent adrenal disease. The patient subsequently developed a hormonal imbalance, showing signs consistent with hyperestrogenism and adrenal disease. Clinical examination revealed marked abdominal distension, and abdominal ultrasound identified multiple cystic structures and a uterine mass. Exploratory surgery with complete excision of the remaining polycystic ovary and uterus was performed. Histopathological examination revealed polycystic ovarian tissue and leiomyosarcoma.

Three relevant pathologies in the domestic ferret are discussed: adrenal disease, hyperestrogenism, and uterine neoplasia. Adrenal disease is characterized by hyperplasia or neoplasia of the adrenal glands, with clinical manifestations such as progressive alopecia and alterations in sexual behavior. Hyperestrogenism, in intact females or in those with remaining ovarian tissue, can lead to severe anemia and systemic complications. Although neoplasia is common in this species, reproductive tract tumors are less frequent due to the practice of early castration in domestic ferrets. The objective of this work was to explore the etiology, diagnosis, and treatment of these pathologies through the study of a clinical case.

3. INTRODUCCIÓN

El hurón doméstico (*Mustela putorius furo*) es un mamífero perteneciente al orden Carnívora, específicamente a la familia Mustelidae, que incluye también a especies como las comadreja, visones y nutrias, entre otras (Hammond & Wolf, 2010). Aunque su origen exacto no está completamente definido, se cree que desciende del hurón europeo o turón (*Mustela putorius*) o del turón de la estepa (*Mustela eversmanni*) (Davison et al., 1999). Los hurones han conservado muchas características primitivas de los mustélidos, como su tamaño relativamente pequeño, patas cortas y robustas, cráneo alargado y rostro corto, (Mayer et al., 2015). Estos animales han sido criados en cautiverio desde hace aproximadamente 2.000 años, inicialmente con el propósito de usarlos en la caza de pequeños mamíferos, como roedores y conejos. A principios del siglo XX, su popularidad aumentó notablemente debido a su fácil mantenimiento y su versatilidad en estudios de biomedicina (Mayer et al., 2015).

Con el tiempo, su presencia creció en el mercado de mascotas por su carácter dócil, inteligencia, afición al juego y cuidados relativamente sencillos (Hammond & Wolf, 2010; Powers & Perpiñan, 2021). En Estados Unidos, se estima que hay aproximadamente 8 millones de hurones mantenidos como mascotas, ocupando el tercer lugar en popularidad después del perro y el gato (Bixler & Ellis, 2004). Esta demanda ha impulsado la cría en grandes explotaciones comerciales, donde se seleccionan genéticamente para obtener distintos colores de pelaje, como albino, sable, siamés, entre otros (Mayer et al., 2015), (Figura 1). Sin embargo, esta producción a gran escala ha despertado preocupaciones sobre los efectos de la endogamia, ya que se ha observado un aumento en la susceptibilidad del hurón doméstico a enfermedades del sistema endocrino, como la enfermedad de la glándula adrenal y los insulinomas (Mayer et al., 2015).

Entre las patologías más comunes de los hurones podemos encontrar las digestivas (Enfermedad inflamatoria intestinal y obstrucción por cuerpos extraños), víricas (Burgess, 2007), cardíacas (Cardiomiopatía congestiva) y parasitarias (Schoemaker, 2012).

Las neoplasias, también se encuentran entre las patologías más comunes, con alta probabilidad de que la mayoría de los hurones manifieste algún tipo de neoplasia a lo largo de su vida (Williams, 2021). En las últimas décadas, se ha hecho evidente que los hurones están sujetos a una gran variedad de enfermedades neoplásicas, esto es debido a la mayor cantidad de hurones que son mantenidos como mascotas o que han sido utilizados en investigación (Marini et al., 2007). Hace años se reportan las neoplasias como patología común en Estados Unidos, y actualmente, es de las patologías más comunes que llegan a hospitales de Asia y Europa. Las neoplasias más comunes en los hurones son los tumores adrenocorticales, el insulinoma y el linfoma, pero cualquier tipo de tumor puede ser diagnosticado (Bruce & Wyre, 2021).

El hiperestrogenismo, es extremadamente común en hurones que no se reproducen, y que no son estimuladas artificialmente para ovular. Cuando el estro dura más de un mes, se produce un hiperestrogenismo, lo que provoca depresión de la médula ósea e hipoplasia de todas las líneas celulares (Bruce & Wyre, 2021). Las hembras mantenidas en cautiverio, a las que no se les permite criar, deben esterilizarse para evitar la depresión de la médula ósea. La técnica es similar a la utilizada en gatas, pero la presencia de mucha grasa en el mesoovario es un factor que dificulta la cirugía, por lo que es frecuente que se encuentre un número elevado de ovarios remanentes (Schoemaker, 2009).

En Estados Unidos, al esterilizar rutinariamente a las huronas no destinadas a la reproducción antes de los 6 meses de edad, ha reducido drásticamente la prevalencia del hiperestrogenismo. Sin embargo, actualmente no se recomienda la esterilización temprana en hurones, dada su probada asociación con el desarrollo posterior de enfermedad adrenal. Como alternativa a la esterilización quirúrgica, el hiperestrogenismo se previene mediante la inyección de un implante de agonista de la GnRH de larga duración, como son los implantes de deslorelina (Di Girolamo, 2021).

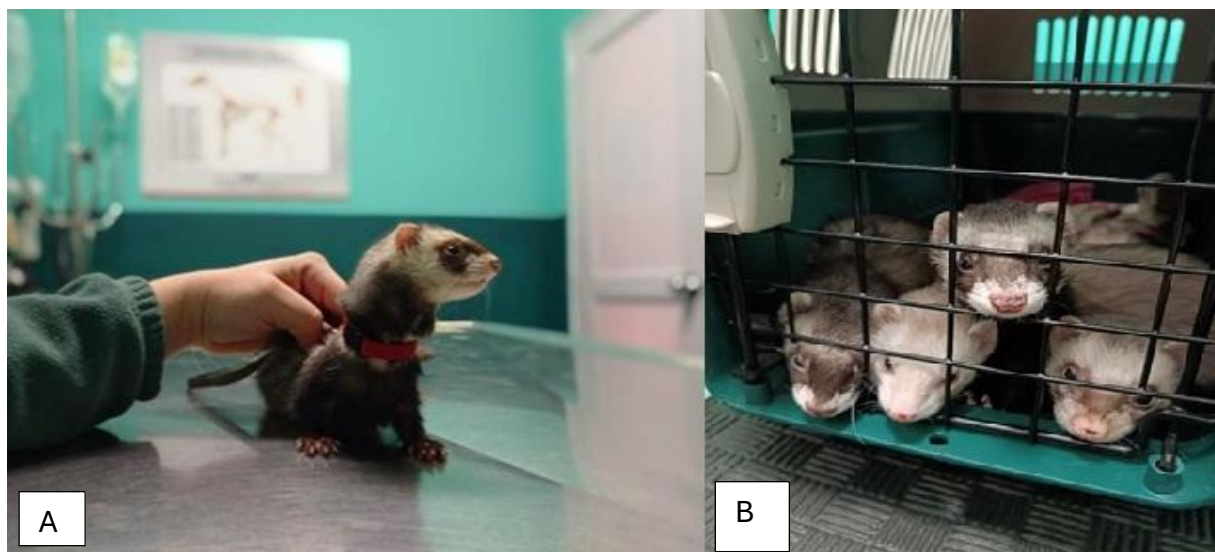


Figura 1. A) Hurón doméstico (*Mustela putorius furo*) durante un control de rutina. B) Hurones con diferentes coloraciones de pelaje. (Foto cedida por Veterinaria Villa Dolores)

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1 Biología del hurón (*Mustela putorius furo*)

4.1.1 Características generales

Los hurones son animales sumamente activos, dedicando aproximadamente el 25% del día al juego y el 75% restante al descanso. Su esperanza de vida varía entre 5 y 8 años, aunque en algunos casos se han registrado ejemplares que alcanzan hasta los 11 años (Mayer et al., 2015).

Existe un marcado dimorfismo sexual en cuanto al tamaño corporal. Los machos pesan entre 1 y 2 kg, mientras que las hembras oscilan entre 0.5 y 1 kg. Una característica distintiva de esta especie es su olor almizclado, producido por la gran cantidad de glándulas sebáceas presentes en la piel. En individuos no castrados, estas glándulas aumentan su actividad durante la época reproductiva, incrementando la intensidad del olor y generando un aspecto más grasoso y amarillento en el pelaje (Wolf, 2009).

Parámetro	Valor
Peso Macho	1 - 2 kg
Peso Hembra	0,5 - 1 kg
Expectativa de vida	5 - 11 años
Temperatura rectal	37,8 - 40 °C
Frecuencia cardiaca	200 - 400 lpm
Frecuencia respiratoria	33 - 36 rpm
Madurez sexual	8 - 12 meses (según fotoperiodo)
Gestación	39 - 42 días

Tabla 1. Valores biológicos de *Mustela putorius furo*. (lpm: Latidos por minuto; rpm: Respiraciones por minuto; Kg: kilogramos; °C: Grados Celsius) (Adaptado de Powers & Perpiñan, 2021)

4.2 Anatomía y fisiología reproductiva

Los hurones son poliéstricos estacionales de ovulación inducida (Mayer et al., 2015). El período de gestación dura entre 39-42 días, con un promedio de 8 a 10 crías por camada (Tabla 1) (Hammond & Wolf, 2010). La actividad gonadal en ambos sexos se activa estacionalmente cuando la duración del día supera las 12 horas, siendo la melatonina la hormona responsable de regular este proceso. En condiciones naturales de luz, la temporada reproductiva en el hemisferio norte, se extiende de marzo a septiembre. Sin embargo, los hurones criados en interiores con luz artificial pueden presentar actividad reproductiva en distintas épocas del año (Schoemaker, 2009).

Durante la época reproductiva, la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) estimula la producción de hormonas gonadotróficas: hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH), las cuales a su vez activan las gónadas para la producción de estradiol o testosterona. Estas hormonas ejercen un mecanismo de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo y la hipófisis, regulando la secreción de GnRH, LH y FSH (Schoemaker, 2009).

Los individuos nacidos a finales de primavera y principios de verano, si son mantenidos bajo luz natural, no alcanzan la pubertad hasta la temporada reproductiva del siguiente año (Mayer et al., 2015).

4.2.1 Anatomía reproductiva

En los machos, el pene, que presenta un hueso peneano, se localiza en la superficie caudoventral de la región abdominal, con un extremo distal característicamente curvado en forma de "J". Los testículos se sitúan ventralmente al ano, similar a lo observado en los felinos. Descienden al escroto alrededor de las 10 semanas de edad y permanecen allí durante la época reproductiva; en el periodo de inactividad reproductiva, se retraen hacia el canal inguinal (Powers & Brown, 2012, citado en Da Silva, 2022).

El aparato reproductor de las hembras es similar al de otros carnívoros. Los ovarios se localizan caudalmente a los riñones, mientras que el útero, de estructura corta, se divide en dos cuernos uterinos que desembocan en un cuello uterino. La vulva se encuentra en la región perianal, ventral al ano (Powers & Brown, 2012, citado en Da Silva, 2022).

Durante el anestro, la vulva se presenta como una hendidura discreta (Wolf, 2009); en cambio, en estro su tamaño se incrementa considerablemente, pudiendo multiplicarse hasta por cinco (Mayer et al., 2015).

4.3 Anatomía de la Glándula Adrenal

Las glándulas adrenales de los hurones están envueltas en tejido graso y se localizan cráneo medialmente al riñón izquierdo y derecho. Su posición exacta puede variar entre individuos (Holmes, 1961). (Figura 2)

La glándula adrenal izquierda tiene una forma ovalada, con un tamaño de aproximadamente 6 a 8 mm de longitud. Presenta surcos en su superficie ventral causados por la vena adreno-lumbar, la cual desemboca en la vena cava. Generalmente se sitúa a la izquierda de la arteria aorta abdominal, caudal al origen de la arteria mesentérica superior y craneal a la arteria renal izquierda (Holmes, 1961). La glándula adrenal derecha, por su parte, se asemeja en ubicación a la de los gatos. Se encuentra cráneo medialmente al riñón derecho y dorso medialmente a la vena cava, adyacente al lóbulo caudado del hígado (Guerrero, 2021). Esta glándula es habitualmente más alargada que la izquierda, midiendo entre 8 y 11 mm de longitud (Holmes, 1961).

El espesor de las glándulas adrenales varía en función de la glándula derecha o izquierda y también según el peso y el sexo del animal, pero rondan entre 2,0mm y 4,2mm (Guerrero, 2021).

El patrón de irrigación de ambas glándulas varía entre individuos, contando con entre dos y cinco vasos principales que se ramifican en vasos más pequeños cerca de la glándula. Una o dos de estas arterias principales derivan de las arterias renales, mientras que el resto son ramas directas de la aorta (Holmes, 1961).

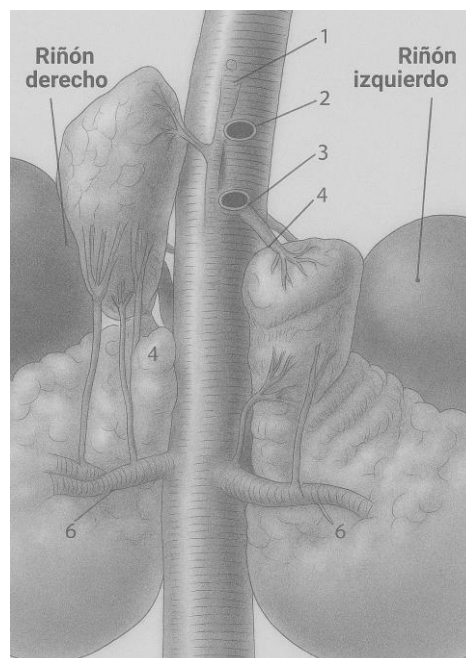


Figura 2. Disposición anatómica de las glándulas adrenales del hurón y sus vasos sanguíneos (Adaptado de Holmes, 1961).

4.3.1 Histología

La corteza adrenal de los hurones se divide en tres zonas básicas, al igual que en la mayoría de los mamíferos una zona glomerular una zona fasciculada y una zona reticular. Además, se observa una capa intermedia entre la zona glomerular y la fasciculada, y una capa yuxtamedular entre la zona reticular y la médula (Holmes, 1961).

A diferencia de los perros y gatos, en los que la corteza adrenal produce cortisol en respuesta a la ACTH (Hormona adrenocorticotrópica), en los hurones, la zona reticular tiene la capacidad de sintetizar hormonas sexuales como androstenediona, estradiol y 17-hidroxiprogesterona (Schoemaker, 2009).

4.4 Enfermedad de la Glándula Adrenal

Las neoplasias de la corteza adrenal son una de las patologías más frecuentes en hurones domésticos, junto con los tumores de los islotes de Langerhans (Peterson et al., 2003). Esta enfermedad no muestra predilección por sexo, afectando tanto a machos como a hembras (Hammond & Wolf, 2010).

El primer caso de neoplasia adrenal en hurones fue reportado en 1987 (Fox, 1987). Entre 1987 y 1991, en un estudio de 50 casos, se observó que el hiperadrenocorticismismo era común en hurones castrados, presentándose con signos clínicos como hinchazón vulvar, recurrencia de conducta sexual y alopecia. Estos síntomas apuntaban a un exceso de esteroides sexuales en lugar de un incremento de glucocorticoides (Rosenthal et al., 1993).

La principal hipótesis sugiere que, tras la castración, se pierde la retroalimentación negativa de las gónadas, lo cual incrementa de manera persistente la liberación de gonadotropinas (LH y FSH), estimulando el crecimiento adrenocortical (Schoemaker, 2021).

4.4.1 Clasificación del Hiperadrenocorticismismo

El hiperadrenocorticismismo en hurones puede manifestarse como Hiperplasia o Neoplasia adrenocortical (adenoma o carcinoma). A diferencia de lo que ocurre en otros mamíferos, estas alteraciones no están asociadas con atrofia de la corteza adrenal contralateral (Rosenthal et al., 1993).

En un estudio realizado en 56 hurones, se reportó que 38 de ellos presentaron tumores o hiperplasia de forma bilateral, mientras que 18 fueron unilaterales (Weiss et al., 1999).

Además, en lugar de un aumento en las concentraciones plasmáticas de cortisol, los hurones con hiperplasia, adenomas o adenocarcinomas presentan niveles elevados de androstenediona, estradiol y 17-hidroxiprogesterona (Schoemaker, 2021). Por ello, el término hiperandrogenismo es una descripción más adecuada para esta patología (Schoemaker, 2009).

A diferencia de lo que se observa en perros, en los hurones no se han reportado casos de hiperadrenocorticismio iatrogénico como resultado de la administración excesiva de glucocorticoides (Oglesbee, 2006).

4.4.2 Etiopatogenia de la Enfermedad de la Glándula Adrenal

La etiología de esta enfermedad en hurones aún no está completamente aclarada (Simone-Freilicher, 2008). A diferencia de otros mamíferos, donde el exceso de cortisol es la causa principal de sintomatología, en los hurones se debe a altos niveles de hormonas sexuales circulantes (Rosenthal et al., 1997).

Algunos autores sugieren que la castración temprana es un factor predisponente para el desarrollo de esta enfermedad en etapas avanzadas de la vida (Wolf, 2009). Esta teoría se fundamenta en la presencia de células gonadales indiferenciadas en la corteza adrenal. Tras la esterilización, la falta de retroalimentación negativa permite una estimulación crónica de estas células por parte de LH y FSH, lo cual desencadena la patología (Hammond & Wolf, 2010).

No obstante, esta teoría ha sido cuestionada. En Estados Unidos, donde la castración de los hurones se realiza antes de las 6 semanas de edad, la incidencia de la enfermedad es elevada. Sin embargo, en los Países Bajos, donde la esterilización ocurre entre los 8 y 11 meses, la prevalencia es similar (Schoemaker, 2021). Esto sugiere que la castración temprana no sería un factor determinante.

La hipótesis más aceptada indica que las altas concentraciones de gonadotropinas tras la castración y la pérdida de retroalimentación negativa estimula de manera crónica la corteza adrenal, favoreciendo el crecimiento adrenocortical (Figura 4) (Schoemaker, 2021). Este concepto se respalda en la detección de receptores de LH en las glándulas adrenales. Estudios han demostrado que los niveles de andrógenos adrenales aumentan significativamente 30 minutos después de la administración intravenosa de un análogo sintético de GnRH (Gonadorelina) (Schoemaker, 2002).

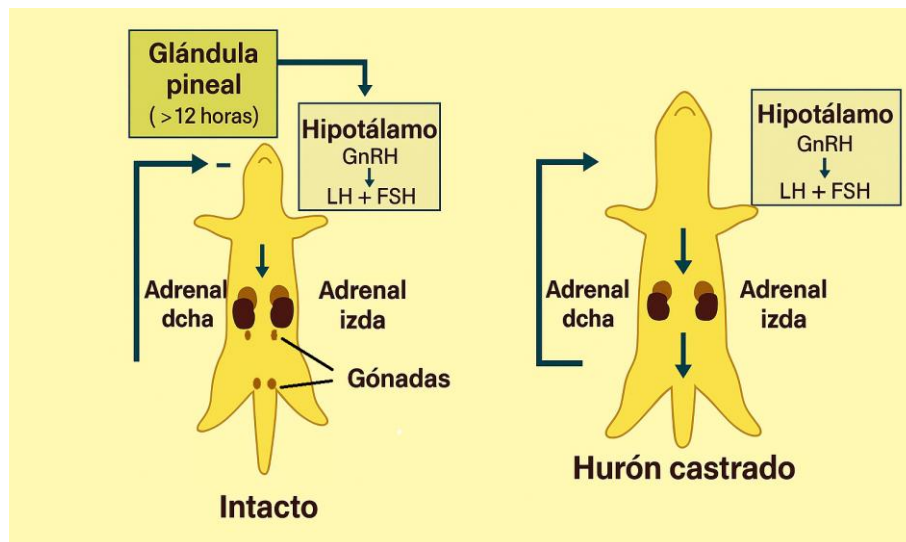


Figura 3. Regulación del eje Hipotálamo-Hipófisis-Gonadal en hurones intactos y la ausencia de retroalimentación negativa en individuos castrados (Adaptado de Schoemaker, 2009).

4.4.3 Fisiopatología de la Estimulación Hormonal en la Enfermedad Adrenal

En hurones castrados con enfermedad adrenal, la estimulación con GnRH (Gonadorelina) produce un aumento en los niveles de esteroides sexuales en sangre, mientras que en hurones castrados sanos no se observa esta respuesta (Schoemaker, 2002). Este hallazgo llevó al planteamiento de la hipótesis de que los receptores de LH en las células de las glándulas adrenales de hurones sanos son no funcionales, y por lo tanto, incapaces de responder a la estimulación por GnRH. En cambio, en aquellos con enfermedad adrenal, los receptores adquieren funcionalidad, contribuyendo a la producción excesiva de esteroides sexuales.

4.4.4 Factores de Riesgo Asociados a la Enfermedad Adrenal

4.4.4.1 Fotoperíodo y Mantenimiento en Interiores

Se ha sugerido que mantener a los hurones en interiores representa un factor de riesgo significativo para el desarrollo de tumores adrenales (Ramer et al., 2006).

Los hurones que permanecen en interiores están expuestos a mayores periodos de luz artificial, superando las 12 horas diarias. La exposición prolongada a luz artificial provoca un incremento en las concentraciones plasmáticas de gonadotropinas (LH y FSH), debido a la estimulación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal.

Esto favorece el desarrollo de hiperadrenocorticismos en comparación con hurones mantenidos en exteriores, donde el fotoperíodo sigue el ritmo natural (Wagner et al., 2005).

En el Reino Unido, la enfermedad adrenal es menos frecuente, posiblemente porque los hurones suelen mantenerse en el exterior y muchos de ellos no son esterilizados (Schoemaker, 2009).

4.4.4.2 Factores Genéticos

Algunos estudios plantean la posibilidad de un componente genético en el desarrollo de esta patología, aunque hasta el momento no se han obtenido resultados concluyentes. Se requieren más investigaciones para esclarecer este aspecto (Schoemaker, 2009).

4.4.5 Signos Clínicos de la Enfermedad Adrenal

Los signos clínicos suelen manifestarse a partir de los 2 años de edad, aunque son más frecuentes en animales de 3 años en adelante (Schoemaker, 2021).

El síntoma clínico más común es la alopecia simétrica bilateral, de carácter progresivo y que generalmente inicia en la zona caudal del cuerpo, extendiéndose hacia la región craneal. (Figura 4) (Hammond & Wolf, 2010).

Esta pérdida de pelo suele aparecer en primavera, coincidiendo con el inicio de la estación reproductiva, y en algunos casos puede resolverse de manera espontánea. En ciertos casos, esta alopecia es el único signo clínico observable (Schoemaker, 2009). La alopecia inicialmente puede ser, parcial, intermitente y estacional, pero se agrava con cada temporada sucesiva (Mayer et al., 2015).

Se ha reportado que más del 33% de los hurones con enfermedad adrenal presentan prurito, comúnmente localizado en el dorso entre los omóplatos. Esta condición suele acompañarse de excoriaciones y eritema producto del rascado constante (Schoemaker, 2021).

En hembras esterilizadas, un signo característico es el agrandamiento vulvar (Figura 5), el cual puede estar acompañado de crecimiento de las glándulas mamarias, secreción mucopurulenta o vaginitis en situaciones más avanzadas (Schoemaker, 2021). La elevación prolongada de hormonas sexuales puede generar anemia por inhibición de la médula ósea, complicación que pone en riesgo la vida del animal (Hammond & Wolf, 2010).

En machos, es común la aparición de comportamiento sexual y un incremento en el olor corporal, provocado por la activación de las glándulas sebáceas (Schoemaker, 2021).

Adicionalmente, pueden presentarse signos de disuria y estranguria, ocasionados por un estrechamiento uretral debido a prostatitis, quistes y abscesos prostáticos, que se desarrollan por la estimulación hormonal característica de la enfermedad (Figura 5) (Coleman et al., 1998; Powers, 2007).

La obstrucción uretral puede desencadenar alteraciones metabólicas graves como hiperkalemia y azotemia, condiciones potencialmente mortales (Schoemaker, 2021).



Figura 4. Evolución de la alopecia en hurón con enfermedad adrenal. A) Etapa inicial con leve alopecia en la cola; B) Avance progresivo por el dorso (Nótese también eritema en cuello causado por el rascado); C) Cuadro avanzado y generalizado con alopecia casi total. (Foto cedida por Veterinaria Villa Dolores)



Figura 5. Signos clínicos de la enfermedad adrenal. A) Agrandamiento vulvar en hembra de hurón doméstico; B) Sondaje uretral por absceso prostático en un hurón macho con enfermedad adrenal. (Foto cedida por Veterinaria Villa Dolores)

4.4.6 Diagnóstico de la Enfermedad Adrenal en Hurones

El diagnóstico de la enfermedad adrenal del hurón se basa en una combinación de anamnesis, signos clínicos y estudios complementarios (Hammond & Wolf, 2010).

4.4.6.1 Examen Clínico

En la mayoría de los casos, el agrandamiento de la glándula adrenal es de leve a moderado, lo cual dificulta su detección mediante palpación (Schoemaker, 2021).

La palpación de las glándulas se ve dificultada por la presencia de grasa intraabdominal que las rodea.

El motivo de consulta más reportado es la alopecia progresiva, la cual se relata como una alopecia estacional, donde luego de dos o tres ciclos el pelo no vuelve a crecer (Hammond & Wolf, 2010).

4.4.6.2 Diagnóstico por Imagen

Radiografía

Solo en casos excepcionales, cuando la glándula está significativamente aumentada de tamaño, podría ser visible como una masa independiente, o bien por el desplazamiento de órganos adyacentes.

La radiografía podría ser útil para descartar otros procesos expansivos abdominales, como la esplenomegalia (Hammond & Wolf, 2010).

La mineralización de la glándula adrenal es rara y, por lo tanto, generalmente no es visible en radiografías (Schoemaker, 2021).

Ecografía

Es una técnica útil para evidenciar alteraciones en el tamaño y características morfológicas de las glándulas adrenales.

Sin embargo, una ecografía normal no descarta la enfermedad, ya que pueden existir alteraciones hormonales sin cambios detectables en la estructura (Figura 6) (Wolf, 2009).

Las glándulas se consideran anormales si presentan, forma redondeada, grosor mayor a 5 mm en alguno de los polos (craneal o caudal) o heterogeneidad en la ecogenicidad (Guerrero, 2021).



Figura 6. Diagnostico ecográfico. A) Ecografía realizada a un hurón con tumor adrenal (Nótese la cercanía de la arteria aorta a la glándula afectada); B) Ecografía de la glándula adrenal de aspecto normal en un hurón con sintomatología de la enfermedad. (Foto cedida por Veterinaria Villa Dolores)

Tomografía Computarizada (TC)

Permite una evaluación más precisa de las glándulas adrenales. La administración de contraste intravenoso mejora la diferenciación de la glándula respecto a la vena cava caudal, facilitando su visualización (Schoemaker, 2021).

4.4.6.3 Perfil Hormonal

El análisis de estradiol plasmático, androstenediona y 17-hidroxiprogesterona es un indicador clave en el diagnóstico de la enfermedad adrenal (Tabla 2).

Los niveles de estas hormonas suelen disminuir rápidamente tras la extracción de la glándula afectada. En machos, un aumento en los estrógenos séricos es suficiente para el diagnóstico mientras que, en hembras, el incremento de estrógenos podría deberse también a un remanente ovárico, lo cual debe considerarse en el diagnóstico diferencial (Oglesbee, 2006).

Hormona	Rango de Referencia
Estradiol (pmol/L)	30 - 180
17-hidroxiprogesterona (nmol/L)	0 - 0,8
Androstenediona	0 - 15

Tabla 2. Rango de referencia para hormonas esteroideas en hurones castrados (pmol/L : Picomoles por litro; nmol/L: Nanomoles por litro). (Servicio de Endocrinología Clínica, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Tennessee; Hammond & Wolf, 2010)

4.4.6.4 Hemograma y Perfil Bioquímico

El hemograma completo suele ser normal en un hurón con enfermedad adrenal, pudiendo alterarse en casos de toxicidad de la médula ósea, donde se observarán signos de anemia y pancitopenia.

El perfil bioquímico sérico es algo más útil para identificar la presencia de enfermedad, una elevación de la alanina aminotransferasa (ALT) puede ser el único cambio asociado con la enfermedad adrenal (Wolf, 2009).

En los machos, se puede complementar el diagnóstico de la enfermedad de la glándula adrenal, con el aumento de la cornificación de las células epiteliales prepuciales. En un estudio se correlacionó el aumento en la cornificación de las células epiteliales prepuciales, con un aumento en la concentración sérica de 17-hidroxiprogesterona, así como con signos clínicos de enfermedad adrenocortical en hurones castrados. Se llegó a la conclusión de que un aumento mayor al 70% para el porcentaje de células epiteliales prepuciales cornificadas puede ser una buena prueba de detección para detectar enfermedad adrenocortical en hurones castrados. Este hallazgo sugiere que el análisis citológico de células prepuciales puede ser un método adicional para detectar enfermedad adrenocortical incluso en ausencia de signos clínicos (Protain et al., 2009).

4.4.7 Diagnósticos Diferenciales

Debido a la presentación clínica de alopecia y prurito, es importante incluir en el diagnóstico diferencial otras patologías dermatológicas y endocrinas (Oglesbee, 2006). Por la alopecia y el prurito se debe considerar la alopecia estacional, la cual se presenta principalmente en la base de la cola, aunque también deben incluirse diagnósticos diferenciales como la Pioderma, dermatitis alérgicas, Pulicosis alérgicas, dermatofitos, tumor de mastocitos y linfoma cutáneo (Oglesbee, 2006).

Los diagnósticos diferenciales más importantes para hembras con signos de enfermedad adrenal son, el remanente ovárico, el cual se observa en hurones menores de 3 años, mientras que el hiperadrenocorticismo o neoplasias ováricas son más frecuentes en animales mayores (Schoemaker, 2021). En hembras enteras o con ovario remanente, la inyección de gonadotropina coriónica humana produciría una disminución del tamaño de la vulva, pero no se verían cambios en casos de enfermedad adrenal (Hammond & Wolf, 2010).

La neoplasia ovárica (tumor de células de la granulosa) presenta signos similares a la hiperplasia adrenal, incluyendo agrandamiento vulvar y cambios hormonales (Schoemaker, 2021).

En los machos los signos de estranguria deben diferenciarse de cistitis y urolitiasis (Oglesbee, 2006).

Otros trastornos endocrinos que pueden encontrarse en perros y gatos como son, estro persistente, diabetes mellitus, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo, la deficiencia o el exceso de hormona de crecimiento, la diabetes insípida, el hipertiroidismo, el hiperparatiroidismo y la enfermedad de Addison espontánea, no se han descrito en hurones, pero aun así no deben excluirse del diagnóstico diferencial (Schoemaker, 2021).

4.4.8 Tratamiento de la Enfermedad Adrenal en Hurones

Dentro de los tratamientos descritos para la enfermedad adrenal del hurón, se incluyen el tratamiento médico, quirúrgico o ambas. La elección del tratamiento dependerá de varios factores, como por ejemplo la edad del hurón, la presencia de comorbilidades, el riesgo quirúrgico o la posibilidad económica de los tutores (Schoemaker, 2021).

El tratamiento quirúrgico consta de la adrenalectomía, la cual se considera curativa en casos de hiperplasia adrenocortical unilateral (Figura 7) (Oglesbee, 2006).

La glándula adrenal izquierda es más accesible quirúrgicamente, mientras que la adrenal derecha presenta más dificultad debido a su proximidad con la vena cava caudal (Wolf, 2009).

En casos de afección bilateral, se recomienda la extirpación de la glándula adrenal izquierda y la adrenalectomía parcial de la glándula derecha, minimizando la necesidad de terapia con glucocorticoides (Hammond & Wolf, 2010).

En algunos casos, el hurón podría volverse sintomático, requiriendo posteriormente una adrenalectomía completa o tratamiento médico complementario (Oglesbee, 2006).

Durante la cirugía, se tiene la oportunidad de realizar una exploración abdominal para detectar y tratar otros procesos patológicos como son los insulinomas, linfomas y mesoteliomas (Hammond & Wolf, 2010; Oglesbee, 2006; Maciel, 2015).

El tratamiento médico, como los implantes de deslorelina o el acetato de leuprolida (Figura 8), pueden reducir completamente los síntomas clínicos, sin embargo, no se considera curativo, debiendo ser administrado de por vida y sin tener efecto alguno sobre las neoplasias adrenales y su potencial metástasis (Oglesbee, 2006). (Figura 9)

El acetato de deslorelina es un análogo sintético de GnRH que actúa inicialmente como agonista y posteriormente como antagonista, suprimiendo la liberación de gonadotropinas. Su mecanismo de acción se presenta en un inicio como agonista y luego antagonista. Al comienzo, se producirá un pico máximo de acetato de deslorelina, y habrá una estimulación con liberación masiva de LH y FSH, luego, se suprime la liberación de gonadotropinas mediante la liberación continua de deslorelina en la circulación, anulando así la liberación pulsátil de GnRH necesaria para la liberación de gonadotropinas (Wagner et al., 2005). El acetato de deslorelina se emplea como un único implante subcutáneo de 4,7 mg (Figura 10) (Hammond & Wolf, 2010; Mayer et al., 2005).

El acetato de leuprolida también se considera exitoso para el tratamiento de la enfermedad adrenal (Oglesbee, 2006). Actúa por desensibilización, inhibiendo la producción de LH y FSH (Mayer et al., 2015).

Se puede administrar a una dosis recomendada de 100 µg por vía intramuscular cada 30 días para hurones que pesen menos de 1 kg y 200 µg para hurones que pesen más de 1 kg. Las inyecciones se deben administrar en intervalos regulares para prevenir la reaparición de los signos clínicos (Wolf, 2009).

Algunos autores describen exitoso el uso de melatonina a dosis de 0.5mg por vía oral durante un año. La administración diaria de melatonina oral redujo significativamente los síntomas de la enfermedad adrenocortical, con efecto positivo durante 8 meses (Ramer et al., 2006).

Sin embargo, otros autores no recomiendan el uso de ketoconazol, mitotano o melatonina, ya que se consideran ineficaces o se asocian con efectos adversos graves (Schoemaker, 2021).

Los implantes de deslorelina han demostrado ser más efectivos y están aprobados en EE. UU. para hurones con enfermedad adrenal. Un estudio comparativo arrojó que el período promedio sin enfermedad tras el tratamiento con deslorelina fue de 16.5 meses, mientras que con intervención quirúrgica fue de 13.6 meses (Lennox & Wagner, 2012). Por ello, el enfoque actual ha cambiado, priorizando el uso de implantes de deslorelina sobre la cirugía (Schoemaker, 2021).



Figura 7. Adrenal izquierda neoplásica, posterior a una adrenalectomía con esplenectomía. (Foto cedida por Veterinaria Villa Dolores)



A



B

Figura 8. Presentaciones comerciales de tratamientos médicos disponibles en el mercado. A) Acetato de leuporelina 3.75mg; B) Acetato de deslorelina 4.7mg. (Fotos tomadas de Internet)



Figura 9. Resultados de tratamientos médicos. A) y B) Evolución de 30 días posterior al tratamiento con 100 µg de Acetato de leuprorelina en un hurón con enfermedad adrenal; C) y D) Evolución de 60 días posterior a la colocación de un implante de deslorelina de 4,7 mg. (Foto cedida por Veterinaria Villa Dolores)



Figura 10. Colocación de implante de acetato de deslorelina en un hurón con patología adrenal. El procedimiento se realizó bajo contención química con isoflurano. (Foto cedida por Veterinaria Villa Dolores)

4.4.9 Prevención

La esterilización quirúrgica se considera como un factor causal del desarrollo de enfermedad adrenal en hurones. Sin embargo, se considera necesaria para prevenir la pancitopenia relacionada con el hiperestrogenismo, así como para reducir la agresión y disminuir la intensidad del olor almizcle en los hurones (Schoemaker, 2021).

Los análogos de la GnRH son una buena elección en hurones intactos para la prevención de la enfermedad adrenal ya que provocan la supresión del celo además de la reducción del olor almizclado producido por las glándulas sebáceas. De esta manera se puede evitar la esterilización quirúrgica (Giner & Martínez, 2025).

Estudios relacionados mencionan incluso que dichos análogos, concretamente el implante de deslorelina 4.7 mg, actúa mejor en el control de signos clínicos como la agresividad, que la esterilización quirúrgica (Vinke et al., 2008).

En un estudio realizado, se compara el aumento de tamaño de las glándulas adrenales de las hembras castradas quirúrgicamente con las glándulas adrenales de las hembras que recibieron un implante anual de 4,7 mg de deslorelina e indican que, durante un período de 6 años, el tamaño de las glándulas adrenales aumentó significativamente más en las hembras castradas quirúrgicamente que en las que recibieron implantes (Schoemaker, 2021).

4.5 Hiperestrogenismo:

En la época reproductiva, aproximadamente la mitad de las hembras que no son fecundadas permanecen en estro continuo, lo cual provoca niveles elevados de estrógeno sérico. Esta situación inhibe la función de la médula ósea, afectando las líneas eritroides, mieloides y megacariocíticas, lo que conduce a una anemia potencialmente fatal. Además, la trombocitopenia resultante puede desencadenar pérdidas hemáticas significativas si el estro se prolonga más de un mes. Esta condición clínica se conoce como Hiperestrogenismo (Oglesbee, 2006).

Los signos clínicos del hiperestrogenismo son similares a los de la enfermedad de la glándula adrenal y el estro natural, presentando los hurones una vulva carnosa e inflamada, con o sin secreción, y alopecia simétrica bilateral (Wolf, 2009). El hiperestrogenismo prolongado puede causar melena y hemorragias petequiales o equimóticas. También pueden presentarse metritis, piómetra o vaginitis (Di Girolamo, 2021).

Es posible que una hembra esterilizada con tejido ovárico remanente presente hiperestrogenismo. Cuando la médula ósea se ve afectada en casos de hiperestrogenismo, los hurones se vuelven letárgicos, inapetentes y débiles, y muestran signos de palidez en las mucosas. Al inicio del estro, el hemograma completo del hurón muestra neutrofilia y trombocitosis, pero esto cambia a trombocitopenia, leucopenia y anemia normocítica, normocrómica y no regenerativa cuando la médula ósea se ve afectada (Wolf, 2009)

En hurones sin esterilizar, el estro reciente y los signos clínicos constantes, suelen ser suficientes para un diagnóstico inicial. Debido a la similitud de los signos clínicos, en hurones esterilizados, la ecografía abdominal puede ayudar a distinguir entre un remanente ovárico y una enfermedad adrenal.

El tratamiento médico del hiperestrogenismo incluye la estabilización del hurón y la reducción de los niveles de estrógeno. Como tratamiento de apoyo, se pueden incluir esteroides anabólicos, corticosteroides y hierro dextrano. (Di Girolamo, 2021)

4.6 Las neoplasias en Hurones:

Los hurones se consideran animales domesticados por los humanos hace miles de años, pero no fue hasta la década de 1950 que se comenzaron a reportar neoplasias, y solo se habían reportado 20 casos de neoplasias para el año 1980 (Miwa et al., 2009).

Existe una muy alta probabilidad de que la mayoría de los hurones desarrollen una neoplasia del sistema endocrino entre los 4 y los 6 años y alta de que algún tipo de neoplasia se manifieste a lo largo de la vida (Bruce & Wyre, 2021).

Hay varias teorías sobre las causas de neoplasias en hurones, y algunas neoplasias pueden ser multifactoriales. Dentro de las principales teorías se encuentra la “domesticación”, describiendo como causal de neoplasia, la castración temprana, la vivienda en interiores y la iluminación artificial para el caso de las neoplasias adrenocorticales, como también las dietas altas en carbohidratos, como causa de los tumores en las células de los islotes pancreáticos. La predisposición genética es otra de las teorías, si bien no se han estudiado las aberraciones genéticas o cromosómicas en hurones domésticos, la alta incidencia de neoplasias en hurones de origen americano, en comparación con sus homólogos europeos, así como la documentación de síndromes neoplásicos endocrinos múltiples, respaldan esta creencia. También se han propuesto causas infecciosas para neoplasias en hurones, por ejemplo, los retrovirus para el caso de los linfomas y *Helicobacter Mustelae* para los adenocarcinomas gástricos (Bruce & Wyre, 2021).

La prevalencia de patologías neoplásicas oscila entre 5.2% y el 12 %, no hay diferenciación por sexo (Avallone et al., 2016). La incidencia de neoplasias es mucho mayor en los hurones castrados en comparación con los hurones que no lo están, y la edad más registrada es entre los 4 y los 7 años. (Li et al., 1998).

A comienzos de la década de los 90 Beach et al. describieron como las neoplasias más prevalentes a los tumores genitales, seguidos del linfoma, sin embargo, a finales de los 90, cuando comenzaron a esterilizar a los hurones a temprana edad, esta prevalencia disminuyó considerablemente (Miwa et al., 2009).

Los sistemas endocrino y hemolinfático, son los más afectados, seguidos del tegumentario y el digestivo. En el sistema endocrino, los tumores de los islotes pancreáticos y los tumores de las glándulas adrenales, incluida la hiperplasia adrenal, son los más comunes. En el sistema hemolinfático los linfomas fueron los más registrados, mientras que en el sistema reproductor la incidencia es muy baja y es prácticamente nula en el sistema respiratorio (Li et al., 1998; Avallone et al., 2016; Miwa et al., 2009).

En un estudio retrospectivo de 4774 hurones (1968-1997), sólo el 2,3% de los 639 tumores registrados afectaron el aparato reproductor (Li et al., 1998). Williams y Weiss (2004) identificaron un total de 13 tumores primarios de ovario (tres tumores de células de Leydig, cuatro tumores de células de la granulosa, cuatro teratomas y dos tumores del estroma de los cordones sexuales). La mayoría de las neoplasias de ovario y útero se originaron en el músculo liso, y el 72% se consideran malignas, sin embargo, no se observaron metástasis y la escisión quirúrgica fue curativa (Fisher, 2009).

Dentro de los tumores tegumentarios más registrados se encuentran los mastocitos, los cuales en hurones son benignos y se tratan fácilmente con cirugía (Wolf, 2009).

El comportamiento clínico, el pronóstico y los síndromes paraneoplásicos en hurones suelen ser muy diferentes de los observados en perros y gatos. Por ejemplo, el

insulinoma en hurones es una neoplasia que rara vez da metástasis, a diferencia de la misma neoplasia en perros y gatos. El carcinoma adrenocortical, es una neoplasia propensa a metastatizar ampliamente en perros en la mayoría de los casos, pero se garantiza un buen pronóstico con tratamiento quirúrgico en hurones (Bruce & Wyre, 2021).

Debido a la relativa frecuencia de estas enfermedades y al creciente número de hurones atendidos en la clínica diaria, es que nos propusimos presentar este trabajo a través de un caso clínico.

5. OBJETIVOS

Objetivo General:

Ampliar la información sobre enfermedades del tracto reproductor, enfermedad adrenal y neoplasias de los hurones, a través de la descripción de un caso clínico, con el fin de aportar información relevante para el abordaje clínico de patologías reproductivas en esta especie.

Objetivos Específicos:

1. Revisar la bibliografía existente acerca de patologías del tracto reproductor en hembras de hurones.
2. Revisar la bibliografía existente acerca de las causas de la enfermedad adrenal del hurón.
3. Mencionar la presentación clínica, métodos de diagnóstico, evolución y tratamiento de la enfermedad adrenal del hurón.
4. Presentar un caso clínico de hiperestrogenismo asociada a neoplasia uterina y ovario remanente en un paciente no tradicional, de la especie *Mustela putorius furo*.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Búsqueda bibliográfica

Se realizó en dos idiomas: español e inglés.

Se utilizaron buscadores científicos como Pubmed, SciELO, Springer Link y Google Académico como principales motores de búsqueda. Fueron empleadas palabras claves como *Mustela putorius furo*, Enfermedad adrenal del hurón, hiperestrogenismo, neoplasias en hurones, entre otras. Se seleccionaron publicaciones arbitradas teniendo en cuenta aquellas con fecha de publicación más reciente.

Se consultaron libros de referencia actualizados relacionados con cuidado y patologías de la especie de estudio.

6.2 Descripción del Caso Clínico:

El día 15 de septiembre de 2023 se presentó a consulta en la Veterinaria Villa Dolores de Montevideo, la paciente "Molly", una hembra de *Mustela putorius furo* (Hurón doméstico), de 3 años, castrada y con un peso de 780 g. En su domicilio convivía con otros tres hurones (dos machos y una hembra) de edades similares, todos ellos esterilizados y llegados al país con aproximadamente 4 meses de edad.

El motivo de consulta fue la propuesta de los tutores de colocar un implante de acetato de deslorelina de 4,7 mg (Suprelorin, Virbac) como prevención de la enfermedad adrenal del hurón, ya que dos de los compañeros de "Molly" habían cursado dicha patología y "Molly" presentaba una leve alopecia en la cola, la cual se presentaba de forma estacional.

El 23 de septiembre de 2023, se realizó una contención química con Isoflurano (Terrell, Piramal Pharma Limited), induciendo con un 4% de isoflurano y manteniendo con un 2%, administrado mediante mascarilla. Posteriormente, se procedió a la colocación subcutánea del implante de acetato de deslorelina, observándose una recuperación anestésica total en pocos minutos.

6.3 Evolución Clínica:

Veinte días después, los tutores informaron vía telefónica sobre un comportamiento extraño, manifestando decaimiento, disminución del apetito, aunque notaron que se veía "más gorda". Se les solicitó llevarla a consulta para una evaluación médica.

El 23 de octubre de 2023, "Molly" regresó a consulta con signos de decaimiento, anorexia, distensión abdominal, edema vulvar e inflamación del tejido mamario.

Durante el examen clínico, se observó que Molly presentaba, mucosas normocrómicas, frecuencia cardíaca, respiratoria y temperatura rectal normales.

A la palpación abdominal se encontró el abdomen tenso y la presencia de una masa en abdomen medio hacia caudal.

Ese mismo día, se realizaron estudios paraclínicos que incluyeron, extracción de muestras sanguíneas para hemograma y perfil bioquímico y una ecografía abdominal, donde se evidenciaron zonas quísticas con contenido anecoico, asociadas a una masa redondeada y heterogénea en abdomen caudal.

Pocas horas después, las muestras fueron remitidas al Laboratorio de Análisis Clínicos de la Facultad de Veterinaria UdelaR y se repitió la ecografía en el Servicio de Imagenología de dicha Facultad.

En esta última ecografía, se observó el útero, el cual se encontraba de 6,2 mm de diámetro, con presencia de contenido anecoico, compatible con colecta uterina. También se pudieron observar lesiones quísticas de 8,8 mm y otras de 19,6 mm en topografía ovárica/uterina. Durante el estudio se pudo observar una masa irregular de

24,6 mm x 13,4 mm de aspecto sólido, la cual se encontraba caudal a las formaciones quísticas (Figura 11).



Figura 11. Ecografía realizada en Facultad de Veterinaria UdelaR. A) Tumoración de 24,6 mm x 13,4 mm; B) quistes de 8,8 mm en topografía ovárica; C) Quistes de 19,6 mm en topografía uterina.

Los resultados del hemograma evidenciaron una anemia normocítica y normocrómica, con un recuento de células de la línea blanca dentro de los rangos de referencia. La bioquímica sanguínea resultó dentro de parámetros normales (Tabla 3 y Tabla 4).

“Molly” permaneció internada en la veterinaria, donde se le administraron fluidos intravenosos (Suero ringer lactato), antibiótico (enrofloxacina 10 mg/kg vía oral) y analgésicos (meloxicam 0.2 mg/kg y tramadol 5 mg/kg).

PARÁMETRO	VALOR	UNIDAD	VALORES DE REFERENCIA
LEUCOCITOS TOTALES	6450	/μl	3,800 – 19,100 /μl
Linfocitos	2193	/μl	600 – 10,500 /μl
Neutrófilos segmentados	3418.5	/μl	900 – 7,400 /μl
Neutrófilos en banda	387	/μl	0 – 100 /μl
Monocitos	322.5	/μl	0 – 500 /μl
Eosinófilos	129	/μl	0 – 700 /μl
Basófilos	0	/μl	0 – 200 /μl
Linfocitos %	34.0	%	12.6 – 80.6 %
Neutrófilos %	53.0	%	17.2 – 81.9 %
Neutrófilos en banda %	6.0	%	0 – 1.2 %
Monocitos %	5.0	%	0 – 6.5 %
Eosinófilos %	2.0	%	0 – 5.7 %
Basófilos %	0.0	%	0 – 1.4 %
ERITROCITOS	5.91	mill/μl	7.4 – 13.0 mill/μl
Hemoglobina (Hb)	9.9	g/dl	13.9 – 20.5 g/dl
Hematocrito (Hto)	30.6	%	40 – 70 %
VCM (MCV)	51.9	fl	44 – 53 fl
HCM (MCH)	16.7	pg	13.7 – 19.7 pg
CHCM (MCHC)	32.3	g/dl	30.3 – 42.2 g/dl
RDW-CV	18.3	%	11 – 15 %
PLAQUETAS	217000	/μl	206,000 – 600,000 /μl
MPV (Volumen plaquetario medio)	7.9	fl	5.6 – 12.3 fl

Tabla 3. Resultados de hemograma de “Molly”. (Carpenter & Harms, 2023)

RESULTADO	VALOR	UNIDAD	VALORES DE REFERENCIA
Urea	44.45	mg/dL	20 – 55
Creatinina	0.2	mg/dL	0.2 – 0.8
Fosfatasa alcalina (ALP)	53	U/L	20 – 150
GOT (AST)	66	U/L	45 – 120
GPT (ALT)	163	U/L	60 – 200

Tabla 4. Resultados de bioquímica de “Molly”. (Carpenter & Harms, 2023)

6.4 Procedimiento Quirúrgico:

El 25 de octubre de 2023 se realizó una laparotomía exploratoria por línea media, donde se constató una masa en cuerno uterino con múltiples quistes y adherencias, por lo cual se decidió realizar una histerectomía.

La totalidad del útero, junto con los quistes y la masa, fueron extraídos y remitidos al Servicio de Patología de la Facultad de Veterinaria UdelaR para el estudio histopatológico.

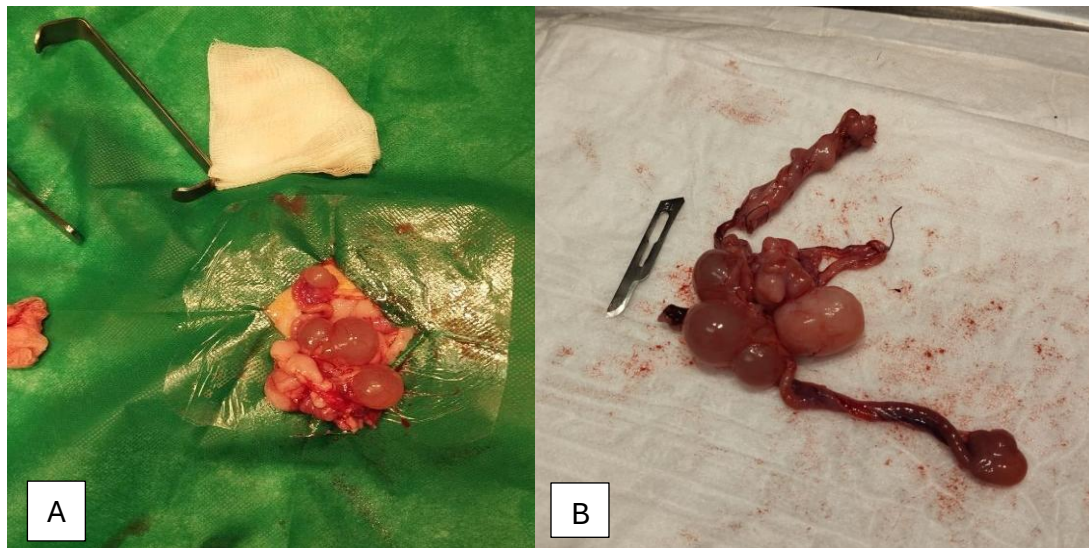


Figura 12. Hallazgos quirúrgicos durante laparotomía exploratoria. A) Tumorción y múltiples quistes asociados a cuerno uterino. B) Útero con neoformación quística luego de extraído.

La estrategia anestésica utilizada fue una combinación de un Agonista alfa-2 adrenérgico (medetomidina 0.08 mg/kg), anestésico disociativo (ketamina 5 mg/kg) y un Opioide (butorfanol 0.2 mg/kg) como premedicación. Para el mantenimiento anestésico durante la cirugía se utilizó isoflurano al 3% administrado con mascarilla.

Posterior a la cirugía, “Molly” tuvo una recuperación favorable y se mantuvo internada por 48 horas donde comenzó a alimentarse con normalidad antes de ser dada de alta.

6.5 Resultados

El postoperatorio de “Molly” transcurrió sin complicaciones mayores, recuperando las funciones orgánicas normales dentro de las primeras 24 horas de internación, y continuó con una evolución favorable en su domicilio. Los signos clínicos, como el

edema vulvar y la inflamación del tejido mamario, comenzaron a disminuir en pocos días, alcanzando la normalidad aproximadamente un mes después de la cirugía.

No se pudieron realizar controles paraclínicos de sangre ni ecografías posteriores debido a la dificultad en el manejo del paciente, quien presentaba un carácter agresivo. Los tutores prefirieron evitar una nueva contención química para la toma de muestras o estudios diagnósticos.

Durante los meses siguientes, los tutores reportaron una mejoría notable en el estado general de “Molly”, destacando una mejora en la calidad y cantidad del pelaje, así como una disminución en su agresividad, volviéndose más dócil.

El 06 de febrero de 2024, el Servicio de Patología de la Facultad de Veterinaria UdelaR informó la presencia de una proliferación focal de alta celularidad de células tumorales (miocitos) en la pared uterina, con características pleomórficas que llevaron al diagnóstico de leiomiosarcoma. En una segunda lámina se evidenció tejido ovárico con múltiples quistes y varios cuerpos lúteos, diagnosticándose ovario poliquístico. La tinción utilizada fue hematoxilina-eosina.

Dos años después, “Molly” goza de buena salud y no se han registrado metástasis ni recurrencia de la neoplasia.

7. DISCUSIÓN

Actualmente, el uso de implantes de deslorelina está recomendado tanto para la prevención como para el tratamiento de la enfermedad adrenal en hurones (Mayer et al., 2015).

Estudios recientes no han registrado efectos adversos significativos con el uso de análogos de GnRH. Por ejemplo, Giner y Martínez (2025) reportan que de 103 hurones tratados con un implante anual de deslorelina de 4.7 mg, sólo uno rechazó el implante a las 12 horas, confirmando la seguridad y eficacia del tratamiento.

Tras analizar la información clínica y los resultados histopatológicos, y con base en una revisión bibliográfica exhaustiva sobre la enfermedad adrenal, su tratamiento y prevención, se sospecha que el cuadro clínico observado en “Molly” se debió a la presencia de tejido ovárico remanente.

Probablemente, el tejido ovárico fue inicialmente estimulado por la acción agonista del acetato de deslorelina, que provoca una liberación masiva y transitoria de LH y FSH, tal como describen Wagner et al. (2005). Esta estimulación desencadenó la producción de estradiol y la formación de múltiples quistes ováricos, presentando un cuadro clínico de hiperestrogenismo, donde se observaron signos como, zonas alopécicas, inflamación de vulva, letargia, todos signos que se comparten con la enfermedad adrenal del hurón.

Esto también explicaría la anemia detectada, la cual se debe a la supresión de la médula ósea, un efecto descrito por Hammond y Wolf (2010) como consecuencia de la exposición prolongada a altas concentraciones de estrógenos, fenómeno también observado en hembras intactas con hiperestrogenismo (Oglesbee, 2006).

No fue posible confirmar si había tejido tumoral o quistes ováricos previos al implante, debido a que no se realizó una ecografía abdominal previa, algo recomendable para estos casos.

Sobre el hallazgo de Leiomiosarcoma en tejido uterino, no se encontraron registros en la literatura consultada. Luego de recopilar 3 estudios sobre neoplasias (Li et al., 1998; Avallone et al., 2016; Miwa et al., 2009), que abarcan desde el año 1968 hasta el 2010 y con un total de 2375 tumores estudiados, se pudo observar, que solo se registraron un total de 27 casos de Leiomiosarcoma, siendo 3 en cavidad abdominal, 2 en glándula adrenal, 12 en tegumento, 1 en aparato digestivo y 9 en sitios no especificados. Los tumores uterinos registrados fueron un total de 4, registrándose como adenocarcinoma y leiomioma.

Kammeyer et al., registraron en 2014 un caso de leiomiosarcoma en un testículo retenido en un hurón criptorquido, que manifestaba síntomas de enfermedad adrenal, y donde se revirtieron los síntomas luego de la extirpación quirúrgica.

Esta baja incidencia de neoplasias en sistema reproductivo puede ser explicado por la alta prevalencia de hurones castrados, donde se ven la mayoría de las neoplasias.

8. CONCLUSIONES

Las neoplasias son sumamente frecuentes en hurones, pero con presentaciones muy diferentes a las observadas en perros y gatos. La tendencia a la esterilización temprana de los hurones disminuye mucho la frecuencia de aparición de neoplasias en aparato reproductivo, así también como el hiperestrogenismo, pero aumenta la posibilidad de complicaciones, como son el ovario remanente.

La enfermedad adrenal es una patología frecuente en el hurón doméstico, en la que la castración y la alteración del fotoperíodo son los principales factores predisponentes. Se recomienda realizar la castración luego de la primera temporada reproductiva, aunque incluso en estos casos no se excluye el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Para hurones esterilizados después de los 2 años, es aconsejable administrar un tratamiento preventivo anual con un implante de deslorelina, previa evaluación ecográfica. Los implantes de deslorelina parecen ser la opción más segura y efectiva tanto para la prevención como para el tratamiento de la enfermedad adrenal, además

de evitar los riesgos y complicaciones asociados a la cirugía. De hecho, algunos autores sugieren que esta opción puede ser superior a la esterilización quirúrgica.

Dado el aumento en la consulta de mascotas exóticas o no tradicionales, es fundamental mantenerse actualizado en fisiología, anatomía y patologías frecuentes de estas especies, así como contar con referentes confiables para consulta o derivación.

Este trabajo no pretende ser una guía definitiva, sino más bien una introducción que facilite el acceso a la amplia y constantemente actualizada bibliografía sobre algunas enfermedades de tipo endocrino-reproductivo en hurones

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Avallone, G., Forlani, A., Tecilla, M., Riccardi, E., Belluco, S., Santagostino, S. F., Grilli, G., Khadivi, K., & Roccabianca, P. (2016). Neoplastic diseases in the domestic ferret (*Mustela putorius furo*) in Italy: Classification and tissue distribution of 856 cases (2000–2010). *BMC Veterinary Research*, 12, 1-8.
- Bixler, H., & Ellis, C. (2004). Ferret care and husbandry. En M. Schulte & A. Rupley (Eds.), *Veterinary Clinics of North America: Exotic animal practice* (pp. 227–253). Elsevier Saunders.
- Bruce, H.W., & Wyre, N.R. (2021). Endocrine diseases of ferrets. En K. E. Quesenberry, J. Carpenter, C. Orcutt, & C. Mans (Eds.), *Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery* (4th ed., pp. 92–108). Elsevier Saunders.
- Burgess, M.E. (2007). Ferret gastrointestinal and hepatic diseases. En J. Lewington (ed.), *Ferret Husbandry, Medicine and Surgery* (2^a ed. pp. 203-224). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2827-4.50015-2>
- Carpenter, J. W. & Harms, C. A. (2023). *Exotic animal formulary* (6th ed.). Elsevier Health Sciences.
- Coleman, G. D., Chavez, M. A., & Williams, B. H. (1998). Cystic prostatic disease associated with adrenocortical lesions in the ferret (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Pathology*, 35(6), 547–549.
- Da Silva, G. G. (2022). *Controlo reprodutivo em furões (Mustela putorius furo): Comparação de esterilização farmacológica e esterilização cirúrgica – Estudo retrospectivo 2012-2020* [Tesis de maestría, Universidade de Lisboa]. U Lisboa. <http://hdl.handle.net/10400.5/23689>
- Davison, A., Birks, J. D. S., Griffiths, H. I., Kitchener, A. C., Biggins, D., & Butlin, R. K. (1999). Hybridization and the phylogenetic relationship between polecats and domestic ferrets in Britain. *Biological Conservation*, 87(2), 155-161.
- Di Girolamo, N. (2021). Disorders of the urinary and reproductive systems in ferrets. En K. E. Quesenberry, J. Carpenter, C. Orcutt, & C. Mans (Eds.), *Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery* (4th ed., pp. 39–54). Elsevier Saunders.
- Fisher, P. G. (2009). Ferrets: urogenital and reproductive system disorders. EN *BSAVA manual of rodents and ferrets* (pp. 291-302). BSAVA Library.
- Fox, J. G., Pequet-Goad, M. E., Garibaldi, B. A., & Wiest, L. M. (1987). Hyperadrenocorticism in a ferret. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191, 343–344.
- Giner, J., & Martínez, C. (2025). *Uso de análogos de la GnRH en hurones domésticos*. XXVI Reunión Científica del GMCAE-AVEPA. <https://menescalía.com/wp->

- Guerrero, A. (2021). *Atlas de ecografía en animales exóticos y silvestres*. Círculo Rojo Editorial.
- Hammond, E. & Wolf, T. M. (2010). Hurones. En R. Aguilar, S. M. Hernández, S. J. Divers, & D. Perpiñán (Eds.), *Atlas de medicina, terapéutica y patología de animales exóticos* (2^{da} ed., pp. 393–436). Inter-médica.
- Holmes, R. L. (1961). The adrenal glands of the ferret, *Mustela putorius*. *Journal of Anatomy*, 95(Pt 3), 325.
- Kammeyer, P., Ziege, S., Wellhöner, S., Cichowski, S., & Baumgärtner, W. (2014). Leiomiosarcoma testicular y alopecia marcada en un hurón criptorquídico (*Mustela putorius furo*). *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere/Heimtiere*, 42(06), 406-410.
- Lennox, A. M., & Wagner, R. (2012). Comparison of 4.7-mg deslorelin implants and surgery for the treatment of adrenocortical disease in ferrets. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 21(4), 332–335.
- Li, X., Fox, J. G., & Padrid, P. A. (1998). Neoplastic diseases in ferrets: 574 cases (1968–1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(9), 1402-1406.
- Maciel Martínez, Y. (2015). *Neoplasias y pseudoneoplasias en el hurón (Mustela putorius furo)* [Tesis doctoral, Universidad Autónoma de Nuevo León]. UANL Repositorio académico digital. <http://eprints.uanl.mx/id/eprint/11290>
- Marini, R. P., Otto, G., Erdman, S., Palley, L., & Fox, J. G. (2007). Biology and diseases of ferrets. En *Laboratory animal medicine* (2nd ed., pp 483-517). Elsevier Science.
- Mayer, J., Marini, R. P., & Fox, J. G. (2015). Biology and diseases of ferrets. En J. G. Fox, L. C. Anderson, G. Otto, K. R. Pritchett-Corning, & M. T. Whary (Eds.), *Laboratory animal medicine* (3rd ed., pp. 578–622). Academic Press.
- Miwa, Y., Kurosawa, A., Ogawa, H., Nakayama, H., Sasai, H., & Sasaki, N. (2009). Neoplastic diseases in ferrets in Japan: a questionnaire study for 2000 to 2005. *Journal of Veterinary Medical Science*, 71(4), 397-402.
- Oglesbee, B. (2006). Enfermedad adrenal. En B. Oglesbee (Ed.), *La consulta veterinaria en 5 minutos: Hurones y conejos* (pp. 43–45). Blackwell Publishing.
- Peterson, R. A., Kiupel, M., & Capen, C. C. (2003). Adrenal cortical carcinomas with myxoid differentiation in the domestic ferret (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Pathology*, 40(2), 136–142.
- Powers, L. V., & Perpiñán, D. (2021). Basic anatomy, physiology, and husbandry of ferrets. En K. E. Quesenberry, C. J. Orcutt, C. Mans, & J. W. Carpenter (Eds.), *Ferrets, rabbits, and rodents: Clinical medical and surgery* (pp. 1–11). Elsevier.

- Powers, L. V., Winkler, K., Garner, M. M., Reavill, D., & LeGrandge, S. N. (2007). Omentalization of prostatic abscesses and large cysts in ferrets (*Mustela putorius furo*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 16(3), 186–194.
- Protain, H. J., Kutzler, M. A., & Valentine, B. A. (2009). Assessment of cytologic evaluation of preputial epithelial cells as a diagnostic test for detection of adrenocortical disease in castrated ferrets. *American Journal of Veterinary Research*, 70(5), 619–623.
- Ramer, J. C., Benson, K. G., Morrissey, J. K., O'Brien, R. T., & Paul-Murphy, J. (2006). Effects of melatonin administration on the clinical course of adrenocortical disease in domestic ferrets. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(11), 1743–1748.
- Rosenthal, K. L. (1997). Adrenal gland disease in ferrets. En P. P. Kintzer (Ed.), *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* (pp. 401–418). WB Saunders Co.
- Rosenthal, K. L., & Peterson, M. E. (1996). Evaluation of plasma androgen and estrogen concentrations in ferrets with hyperadrenocorticism. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209, 1097–1102.
- Rosenthal, K. L., Peterson, M. E., Quesenberry, K. E., Hillyer, E. V., Beeber, N. L., Moroff, S. D., & Lothrop, C. D. Jr. (1993). Hyperadrenocorticism associated with adrenocortical tumor or nodular hyperplasia of the adrenal gland in ferrets: 50 cases (1987-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203, 271–275.
- Schoemaker, N. (2012). Hurones. En A. Meredith, & S. Redrobe, *Manual de Animales Exóticos* (4^{ta} ed., pp. 129-140). BSAVA.
- Schoemaker, N. (2021). Endocrine diseases of ferrets. En K. E. Quesenberry, J. Carpenter, C. Orcutt, & C. Mans (Eds.), *Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery* (4th ed., pp. 77–91). Elsevier Saunders.
- Schoemaker, N., & van Zeeland, Y. R. A. (2021). Endocrine disorders of ferrets. MSD Veterinary Manual. <https://www.msdsvetmanual.com>
- Schoemaker, N. J. (2009). Ferrets: Endocrine and neoplastic diseases. En E. Keeble & A. Meredith (Eds.), *BSAVA Manual of rodents and ferrets* (pp. 320–329). BSAVA Library.
- Schoemaker, N. J., Teerds, K. J., Mol, J. A., Lumeij, J. T., Thijssen, J. H., & Rijnberk, A. (2002). The role of luteinizing hormone in the pathogenesis of hyperadrenocorticism in neutered ferrets. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 197(1–2), 117–125.
- Simone-Freilicher, E. (2008). Adrenal gland disease in ferrets. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 11, 125–137.
- Vinke, C. M., van Deijk, R., Houx, B. B., & Schoemaker, N. J. (2008). The effects of surgical and chemical castration on intermale aggression, sexual behaviour and play behaviour in the male ferret (*Mustela putorius furo*). *Applied Animal Behaviour Science*, 115(1–2), 104–121.

- Wagner, R. A., Piché, C. A., Jöchle, W., & Oliver, J. W. (2005). Clinical and endocrine responses to treatment with deslorelin acetate implants in ferrets with adrenocortical disease. *American Journal of Veterinary Research*, 66(5), 910–914.
- Weiss, C., Williams, B., Scott, J., Scott, M. V. (1999). Surgical treatment and long-term outcome of ferrets with bilateral adrenal tumor or adrenal hyperplasia: 56 cases (1994-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215, 820–823.
- Williams, B. (2021). Neoplasia in ferrets. En K. E. Quesenberry, J. Carpenter, C. Orcutt, & C. Mans (Eds.), *Ferrets, rabbits and rodents: Clinical medicine and surgery* (4th ed., pp. 92–108). Elsevier Saunders.
- Wolf, T. M. (2009). Ferrets. En *Manual of exotic pet practice* (pp. 345–374). WB Saunders.

10. ANEXOS



Laboratorio de Análisis Clínicos

Facultad de Veterinaria
UDELAR
Montevideo - Uruguay



Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo Animal

Facultad de Veterinaria
UDELAR
Montevideo - Uruguay

Paciente: Brat Moly

N° de caso: EXT 24316

Fecha:

23/10/2023

Especie: Raza:

Solicita Dr/Dra:

Protocolo: 60204

Edad: 3 Año/s Sexo: Hembra

Procedencia: EXTERNO

Villa Dolores Veterinari

Resultados	Valor	Unidad	Valores de referencia
------------	-------	--------	-----------------------

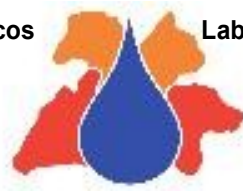
HEMOGRAMA:

Leucocitos:	6450.0	/ul
Linfocitos:	2193.0	/ul
Neutrófilos:	3418.5	/ul
Neutrófilos en banda:	387	/ul
Monocitos:	322.50	/ul
Eosinófilos:	129.00	/ul
Basófilos:	0.00	/ul
Linfocitos%:	34.00	%
Neutrófilos%:	53.00	%
Neutrófilos en banda%:	6.00	%
Monocitos %:	5.00	%
Eosinófilos %:	2.00	%
Basófilos %:	0.00	%
ERITROCITOS:	5.91	mill/ul
HEMOGLOBINA:	9.9	g/dl
HEMATOCRITO:	30.6	%
MCV:	51.9	fl
MCH:	16.7	pg
MCHC:	32.3	g/dl
RDW-CV:	18.3	%



Laboratorio de Análisis Clínicos

Facultad de Veterinaria
UDELAR
Montevideo - Uruguay



Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo Animal

Facultad de Veterinaria
UDELAR
Montevideo - Uruguay

Paciente: Brat Moly

N° de caso: EXT 24316

Fecha:

23/10/2023

Especie: Raza:

Solicita Dr/Dra:

Protocolo: 60204

Edad: 3 Año/s Sexo: Hembra

Procedencia: EXTERNO

Villa Dolores Veterinari

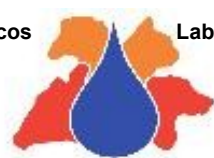
<u>Resultados</u>	<u>Valor</u>	<u>Unidad</u>	<u>Valores de referencia</u>
-------------------	--------------	---------------	------------------------------

PLAQUETAS:	217000.0	/ul	
------------	----------	-----	--

MPV:	7.9	fl	
------	-----	----	--



Laboratorio de Análisis Clínicos
Facultad de Veterinaria
UDELAR
Montevideo - Uruguay



Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo Animal
Facultad de Veterinaria
UDELAR
Montevideo - Uruguay

Paciente: Brat Moly

N° de caso: EXT 24316 Fecha:

23/10/2023

Especie: Raza:

Solicita Dr/Dra:

Protocolo: 60204

Edad: 3 Año/s Sexo: Hembra

Procedencia: EXTERNO

Villa Dolores Veterinari

Resultados	Valor	Unidad	Valores de referencia
------------	-------	--------	-----------------------

Perfil Renal:

Urea:	44.45	mg/dl
-------	-------	-------

Creatinina:	0.2	mg/dl
-------------	-----	-------

Fosfatasa alcalina	53	U/l
---------------------------	----	-----

GOT:	66	U/l
------	----	-----

GPT:	163	U/l
------	-----	-----

Nro Ficha 24/0047
Nº Hospital

Fecha 06/02/24

Tipo Examen

Necropsia ☐
Histopatología ☒
Otro

Datos Veterinario/a

Nombre Victoria Sorriba
Dirección CASO DE ESTUDIO
Teléfono
e-Mail victoriasorriba@hotmail.com

Enviar

Material Remitido

Cadaver ☐
Pieza ☒
Biopsia ☐

Datos Propietario/a

Nombre Gonzalo Tomma
Dirección
Teléfono
e-Mail gztomma@gmail.com

Enviar

Especie Hurón

Raza

Sexo h

Edad 3

Historia Clínica

La muestra es de útero debido a que es un caso clínico de una Hurona la cual le hicimos una histerectomía ya que presentaba varios quistes, adherencias y una neoplasia, tengo sospecha de que hubiera un ovario remanente ya que todo comenzó cuando le colocamos un implante de Deslorelina para prevenir una patología de adrenales muy común en la especie.

H-E X Zien Nielsen Otra Técnica Usada

Informe de Proceso

Se recibe trompas uterinas con ovarios poliquísticos, los quistes van de 0.2 cm a 3 cm, algunos de consistencia fluctuantes, otros de consistencia dura. Al corte el útero presenta coloración blanquecina homogénea, de aspecto fibromatoso. El ovario al corte presenta múltiples cavidades con contenido translúcido.

Informe Final

Fecha / /

Lámina 1 (útero): Se observa un fragmento de pared uterina, con ulceración de la superficie mucosa y en el subepitelio, la proliferación focal de alta celularidad de células tumorales (miocitos) extremadamente pleomórficas que crecen

formando haces densos entre las abundantes fibras musculares. estas células son desde redondas a cuboidales e incluso fusiformes, presentan núcleos redondos a ovales con cromatina dispersa y alta relación núcleo/citoplasma, con anisocitosis y anisocariosis, núcleolos muy prominentes y son frecuentes las figuras mitóticas. El citoplasma es abundante, levemente eosinófilo y se presenta repleto de vacuolas. Por lo descrito, se diagnostica como leiomioma.

Lámina 2 (ovario): Se observa un preparado que incluye tejido ovárico, con múltiples quistes, rodeado del meso y tejido adiposo de aspecto normal. Se observan múltiples quistes de diámetros diversos rodeados por estroma ovárico, varios cuerpos lúteos y folículos en crecimiento. Por lo descrito, se diagnostica como ovario poliquístico.



Dr. José Manuel Verdes



Dra. Mayra Cecilia Abreu

