

218
29



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**“ENFERMEDADES NO NEOPLASICAS DE
LA GLANDULA MAMARIA EN LA PERRA,
ESTUDIO RECAPITULATIVO”**



T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Robert D. Tishman Bitterman

**Asesores: M.V.Z. Socorro Lara Díaz
M.V.Z. Herón Pazzi Gómez**



México, D. F.

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TABLA DE CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
CAPITULO I. INTRODUCCION.....	2
CAPITULO II. ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA.....	7
1. Anatomía macroscópica.....	7
2. Anatomía microscópica.....	10
CAPITULO III. FISILOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA.....	11
CAPITULO IV. ENFERMEDADES DE LA GLANDULA MAMARIA.....	13
1. Enfermedades infecciosas.....	13
1.1. Mastitis.....	13
2. Enfermedades no infecciosas.....	22
2.1. Galactostasia.....	22
2.2. Galactorrea.....	27
2.3. Hipertrofia mamaria.....	34
2.4. Agalactia.....	37
2.5. Enfermedad fibroquística.....	40
2.6. Ectasia de los ductos.....	44
CAPITULO V. LITERATURA CITADA.....	47

*En el Capítulo IV se incluirá la introducción, la etiología, los signos clínicos, el diagnóstico, el tratamiento recomendado, el diagnóstico diferencial y el pronóstico para cada uno de los trastornos.

RESUMEN

ROBERT D. TISHMAN BITTERMAN. "Enfermedades no neoplásicas de la glándula mamaria en la perra, estudio recapitulativo",
Asesores: Socorro Lara Díaz y Herón Pazzi Gómez.

Este trabajo es una recopilación de información sobre las enfermedades no neoplásicas de la glándula mamaria en las perras. El trabajo consta de un resumen y los siguientes capítulos: Introducción, Anatomía y Fisiología de la glándula mamaria. Una descripción detallada de enfermedades que la afectan y se finaliza con la literatura citada.

CAPITULO I.

INTRODUCCION

La crianza de un animal mamífero sano depende primordialmente del funcionamiento adecuado de la glándula mamaria (20). La glándula provee los nutrimentos básicos así como los anticuerpos maternos al recién nacido, lo cual funciona como una barrera de defensa primaria, hasta que el neonato tenga la oportunidad de producir y desarrollar sus propias defensas (11, 53).

Existe un enorme mercado comercial alrededor de los animales de compañía. El vértice de más importancia en éste mercado es la compra-venta de perros, que ha dado lugar a la formación de criaderos, tiendas de animales de compañía y un aumento en el número de propietarios cada año. Las alteraciones que afectan a la glándula mamaria ya sea de naturaleza infecciosa o no infecciosa son por ejemplo: la inflamación, el edema, la congestión y la secreción láctea disminuida o anormal, más una serie de condiciones patológicas, que repercuten en los cachorros provocando deficiente nutrición, debilidad y en ocasiones la muerte (21, 22, 25, 16, 43, 47, 54).

En pequeñas especies, estos problemas son especialmente exasperados en la perra. Es entonces esencial que el veterinario esté al día en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones no neoplásicas de la glándula mamaria. Desafortunadamente, los conocimientos y literatura en esta área son extremadamente limitados (54).

La evaluación de lesiones mamarias y de las alteraciones en la producción de leche debe llevarse a cabo de una manera sistemática, prestando mucha atención a la anamnesia, al examen clínico y a las pruebas de laboratorio. Debe tomarse en consideración cualquier problema en una glándula mamaria lactante o no lactante, que se mencione en la anamnesia (29, 44).

La historia clínica de cualquier afección mamaria incluye preguntas detalladas sobre el sistema reproductor tales como: ¿Cuándo presentó la perra su último estro? ¿Ha sufrido pseudopreñez? ¿Se le ha realizado la ovariectomía? ¿Esta bajo algún tratamiento médico? (9, 29, 37, 44).

Al realizar el examen físico se debe dar importancia al hallazgo de cualquier lesión o descarga mamaria ya que esto es potencialmente significativo, a la descarga mamaria

se le evalúa la apariencia, el color y el olor. Es esencial la inspección visual y la palpación de la glándula mamaria (44).

Las pruebas de laboratorio que deben incluirse en cada paciente son hematócrito, cuenta total y diferencial de leucocitos. Cuando el caso lo requiera, deben llevarse a cabo: Cultivo bacteriológico, análisis hormonal, evaluación citológica de la leche y pruebas de sensibilidad hacia antibióticos (9, 38, 44).

En la perra existen de cuatro a seis pares de glándulas mamarias con localización, torácica, abdominal y inguinal. Las glándulas se encuentran distribuidas en dos filas, una a cada lado de la línea media. La glándula mamaria es tubulo alveolar compuesta, y desemboca en la papila mamaria ó pezón por 6 a 14 ductos papilares (4, 5, 18, 35, 45, 46, 55).

Debido a su estructura compleja, su volúmen y su extrema sensibilidad a influencias endócrinas está predispuesta a un gran número de condiciones patológicas (5, 35, 42, 43). En la hembra es el sitio más común donde se desarrolla cancer, aunque hay otras enfermedades de mayor incidencia (42). Es obvio entonces que las enfermedades de la

glándula mamaria son de gran importancia en la clínica diaria.

Se ha detectado, que la falta de experiencia y conocimiento en el diagnóstico y tratamiento de los padecimientos de esta glándula ha llevado a los médicos veterinarios a la aplicación de terapias inadecuadas que repercuten en graves consecuencias para el paciente (4, 21, 22, 37).

Esta situación ha conducido a realizar estudios e investigaciones sobre la anatomofisiología y las enfermedades de la glándula mamaria, los cuales son generalmente de reciente publicación y se encuentran en otros idiomas, diferentes al español.

De ahí, que se hace necesaria la publicación de trabajos sobre este tema para actualizar tanto a los médicos veterinarios de habla hispana, como a los estudiantes de dicha carrera.

OBJETIVO

En este trabajo se realizará una recopilación detallada de las más recientes investigaciones sobre las enfermedades no neoplásicas de la glándula mamaria de la perra.

CAPITULO II. ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA

1. Anatomía Macroscópica.

Las glándulas mamarias son estructuras sebáceas altamente modificadas derivadas de la piel distribuidas en dos filas de mamas; una a cada lado de la línea media ventral, extendiéndose desde el tórax a la región inguinal. Comúnmente hay un total de 10 glándulas (cinco pares). Con base en esto, los dos pares mas craneales se denominan torácicos, los dos pares abdominales y un par inguinal hacia caudal (12, 18, 45).

Las mamas abdominales tienen un aparato suspensorio que es una modificación del músculo cutáneo del tronco, este se utiliza como una línea de demarcación durante la mastectomía ya que está localizado entre el tejido glandular y la pared abdominal ventral. La glándula inguinal se sitúa caudalmente y llega al borde craneolateral de la vulva (55).

Cada mama poseé su propio ducto de salida, la papila mamaria ó pezon (4, 46). Son gruesos, pequeños y contienen músculo liso organizado en dos capas, una interna que es circular y otra externa longitudinal (45).

Irrigación.

Las glándulas torácicas cranealmente reciben sangre arterial de las ramas perforantes de la arteria torácica interna, medialmente de la arteria epigástrica craneal superficial, y, lateralmente de las ramas mamarias de las arterias intercostales y de la arteria torácica lateral.

Las glándulas abdominales craneales se irrigan por la arteria epigástrica superficial craneal y las ramas de la arteria intercostal caudal.

Las glándulas abdominales caudales e inguinales se irrigan por la arteria epigástrica superficial caudal. Las ramas labiales ventrales de la arteria pudenda externa, corren cranealmente a la glándula inguinal para irrigarla.

Las venas tienen un curso semejante a las arterias. Las dos mamas torácicas son drenadas por las venas epigástricas superficiales craneales y las mamas abdominales e inguinales son drenadas por las venas epigástricas superficiales caudales y pudendas externas.

Inervación.

Los nervios provienen de los ramos cutáneos laterales y mediales de los nervios intercostales respectivos y

los ramos superficiales de los tres primeros nervios lumbares, (ilio-hipogástrico craneal ó L1, ilio-hipogástrico caudal ó L2, e ilio-inguinal ó L3), así como por el ramo mamario del nervio genito-femoral.

Las mamas abdominales caudales e inguinales son inervadas por los ramos ventrales superficiales de los primeros tres nervios lumbares (12, 45).

Drenaje Linfático.

El drenaje linfático de las mamas es complejo. Cada glándula tiene su propio plexo de vasos linfáticos, los cuales se anastomosan, rodean el área de la teta y se unen con redes linfáticas similares en el tejido subcutáneo y parénquima.

Las mamas torácicas y las mamas abdominales craneales siempre drenan directamente al nódulo axilar de su lado y en el nódulo axilar accesorio cuando aparece.

Ocasionalmente la mama abdominal craneal drena en el nódulo linfático inguinal. Las glándulas abdominales caudales e inguinales drenan por medio de una extensa red al nódulo linfático superficial inguinal y al nódulo linfático mamario (12, 45, 55).

2. Anatomía Microscópica.

Cada glándula mamaria esta dividida en seis a veinte lóbulos de tejido conjuntivo denso y adiposo. En los lóbulos existe tejido interlobulillar, dividiéndolo en lobulillos y envolviendo cada unidad secretora.

Estos ductos secretores denominados lactíferos desembocan en los senos de la teta o senos lactíferos para después abrirse en la papila mamaria ó pezón, mostrando 6-22 orificios aproximadamente de 0.5 mm de diámetro. En las inmediaciones de su orificio externo los ductos lactíferos están revestidos por epitelio estratificado pavimentoso. A medida que el ducto se profundiza en la mama, su epitelio se vuelve más delgado hasta presentar solamente dos capas de células cilíndricas, pero cerca de las unidades secretoras el epitelio del ducto se vuelve cúbico simple. En la pared de los ductos existen células musculares lisas. La parte secretora esta compuesta por una serie de ductos, lobulillos y alveolos secretores. La luz de los lobulillos y alveolos es muy pequeño y algunos de estos elementos son compactos, sin luz. Las células secretoras presentan microvellosidades (5, 14, 27, 30, 55).

CAPITULO III. FISILOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA

El desarrollo de las glándulas mamarias ocurre en su mayor parte después del primer celo, debido principalmente a los estrógenos, en muchos animales se consigue el desarrollo de una mama independiente de la otra por la aplicación local de estrógenos, progesterona, prolactina y tiroxina (10, 27, 28, 49).

La prolactina secretada por la adenohipofisis y los esteroides adrenales son muy importantes, ya que en animales hipofisectomizados los estrógenos y la progesterona no tienen efectos sobre las mamas. Cuando a estos animales se les administra prolactina se obtiene un desarrollo total de las glándulas mamarias además de una respuesta secretora (3, 10, 16, 28, 31, 35).

Los estrógenos actúan estimulando la secreción de prolactina y estimulando el crecimiento de los ductos lactíferos (10, 27, 28, 35). La progesterona estimula el crecimiento de los alveolos de las glándulas mamarias (10, 27).

La lactancia involucra tres fases: la mamogénesis es la primera y es debido a la influencia de los niveles aumentados de estrógenos, progesterona, y prolactina para desarro-

llar los lóbulos, lobulillos y alveolos.

Luego sigue la lactogénesis que es responsable de la secreción de leche. Esta normalmente se completa después del parto y es estimulada por el declive pronunciado y abrupto de los estrógenos y la progesterona circulante, lo cual es causado por la expulsión de la placenta. Mantener la lactación, o sea la galactopoyesis está influenciada por los altos niveles de prolactina, los cuales se estimulan activamente cada vez que maman los cachorros. La oxitocina producida por la neurohipofisis es secretada por un reflejo neurohormonal. Esta descarga llega a las células mioepiteliales por vía circulatoria a donde provoca la contracción de estas células, que rodean a los alveolos, produciendo la expulsión de la leche por los ductos a la papila mamaria ó pezón. Disminuye la lactancia con el declive gradual post-parto de los niveles de prolactina (5, 13, 18, 28, 30).

CAPITULO IV. ENFERMEDADES DE LA GLANDULA MAMARIA

1. Enfermedades Infecciosas.

1.1. Mastitis.

La mastitis es un proceso inflamatorio séptico o no séptico que involucra a una o más glándulas mamarias. Entre las causas, se pueden mencionar las infecciosas, las traumáticas y las fisiológicas. Este proceso por lo general se presenta de cuatro días a seis semanas después del parto (22, 25, 29, 36, 51, 55).

Normalmente el músculo esfínter de la papila mamaria impide en forma natural la entrada de patógenos, en caso contrario las infecciones pueden ocurrir. Durante las primeras semanas de lactancia la mama se vuelve vulnerable a la infección bacteriana por el desarrollo de fisuras, o grietas en el pezón, y por la estasis de leche (21, 31, 42, 45, 55).

La mastitis puede ser de origen infeccioso ó fisiológico. La primera casi siempre acompaña a la traumática. Una lesión debida a golpes, punciones o laceraciones, ocasionará casi siempre un debilitamiento de las defensas naturales de

la mama con la concomitante entrada de gérmenes que se pueden encontrar formando la flora natural de la piel de la glándula. Una vez declarada la infección el curso varía. El estado inicial normalmente es subclínico, es decir, que los cambios en la leche y la glándula son tan leves que el dueño de la perra difícilmente detecta alguna anormalidad. La forma clínica de la enfermedad tiene curso agudo o crónico. Cuando el padecimiento no es tratado adecuadamente la infección persiste y se agrava en forma crónica (14, 18, 26, 31, 36).

La mastitis de tipo fisiológico se produce pre y post-parto como una respuesta natural a la producción de la leche. Esta inflamación generalmente desaparece unas semanas después del parto, con terapia de fomentos calientes (18, 36).

Entre los factores etiológicos primarios de la mastitis infecciosa, se consideran la fisura de la papila mamaria o pezón y la congestión mamaria. La infección bacteriana secundaria tiende a ser ascendente o hematógena. Se ha mencionado que los cachorros intervienen en la transmisión de la infección mamaria. Los agentes más comunmente aislados son Staphylococcus aureus, Streptococcus spp. y Coliformes (13, 14, 22, 23, 25, 29, 30, 34, 37, 42, 47, 48, 51, 54).

Staphylococcus aureus y Streptococcus spp. llegan a la glándula mamaria por el pezón, la piel, ductos o por la vía sanguínea. El Staphylococco tiende a producir una zona local de inflamación que puede conducir a la formación de uno o varios abscesos o gangrena. En el caso de abscesos por lo general, existe uno solo que puede ser de diferente tamaño y que se limita a la región del pezón (4, 14, 26, 36). El Streptococco tiende a causar una infección difusa que involucra toda la glándula y puede haber una secreción amarilla purulenta de leche (13, 26, 38).

Los propietarios observan que la perra no come, se pone impaciente y evita estar con los cachorros (13). Es más común la mastitis en perros jóvenes que habitan áreas poco sanitarias. Las glándulas mamarias torácicas son las más comúnmente afectadas (13, 36, 37, 47).

Los signos típicos en mastitis son: Las mamas aumentadas de tamaño, sensibles, firmes e inflamadas, que al palparlas generan dolor. Puede existir también edema, fibrosis y la papila de la glándula afectada puede estar torcida o retraída y a veces se puede palpar un nódulo. Es frecuente que la perra presente una fiebre ligera (4, 13, 14, 25, 26, 29).

El diagnóstico de mastitis se logra haciendo la historia clínica, el examen físico y las pruebas de laboratorio (27, 34). En la historia clínica se debe prestar atención especial a la actitud de la perra, o a la posibilidad de alguna alteración en la etapa de lactancia y a la higiene de donde habita la paciente. El examen físico debe enfatizar la inspección visual y la palpación de la glándula mamaria. Las pruebas de laboratorio que deben incluirse son hematócrito, cuenta total y diferencial de leucocitos, cultivo bacteriológico, y evaluación citológica de la leche (29, 36, 39, 41, 44).

Los hallazgos de la biometría hemática pueden mostrar leucocitosis inmadura con neutrófilos degenerativos (25, 29, 36, 38). El resultado del cultivo bacteriológico muestra la presencia de Streptococcus, Staphylococcus o coliformes (21, 23, 29, 36, 40). En el examen citológico de la leche se observa un gran número de leucocitos, neutrófilos degenerativos, bacterias y a veces eritrocitos (14, 29, 38, 48, 54).

El tratamiento de mastitis se dirige a controlar la infección. Es esencial el mantenimiento de una buena higiene durante el tratamiento (29, 37). Se debe realizar una prue-

ba de sensibilidad de los antibióticos para tratar la glándula adecuadamente, así como conocer el Ph de la leche para que se seleccione el antibiótico que alcanza niveles de concentración efectivos (23, 29, 41). La terapia antibiótica debe ser utilizada, ya que la mama lactante inflamada es un medio rico para el crecimiento bacteriano debido a la permanencia de la leche dentro de la misma (29).

Los antibióticos que se caracterizan por ser bases débiles se concentran en los compartimientos ácidos del cuerpo y los antibióticos que son ácidos débiles se concentran en los alcalinos. Las bases débiles que se recomiendan en el tratamiento de mastitis con leche ácida son: trimetropim, eritromicina, clindamicina y lincomicina. Aunque los aminoglicosidos, (gentamicina, amikacina y kanamicina) son bases débiles no llegan a concentraciones adecuadas en la glándula mamaria debido a su falta de penetración por la baja liposolubilidad que tienen estos medicamentos. Rara vez alcanzan concentraciones terapéuticas en la leche (21, 22, 41, 54).

Si el Ph de la leche es alcalino, se deben utilizar ácidos débiles tales como ampicilina, cefalosporina, penicilina, sulfametoxazole y sulfadiazina. La tetraciclina es anfotérica, esto quiere decir que puede alcanzar concentra-

ciones adecuadas tanto en Ph ácido o alcalino. No obstante, si los cachorros continúan alimentándose de la leche materna la tetraciclina puede causar pigmentación en el esmalte dental de los cachorros (18, 36, 54).

Mientras se esperan los resultados del antibiograma es recomendable la administración de penicilina/estreptomicina. La penicilina procaínica debe de aplicarse en una dosis de 300,000 unidades internacionales vía intramuscular diariamente y la estreptomicina a razón de 12 mg por kilo de peso cada 12 horas vía intramuscular. Este tratamiento ha mostrado ser muy efectivo si se sigue de 5 a 7 días (13, 14, 36, 48, 51).

El cloranfenicol es otra buena opción para la terapia inicial, porque es de amplio espectro, no ionizable y alcanza niveles terapéuticos adecuados en la glándula sin importar su Ph. No se ha determinado la concentración mínima inhibitoria de antibióticos en la leche de la perra con mastitis (29).

El médico veterinario debe decidir si recomienda que se reemplace la lactación natural de los cachorros con una fórmula comercial. Aunque esto involucra un gasto de tiempo

considerable para el dueño, asegura que se llenen las necesidades nutricionales de los cachorros y permite al veterinario concentrarse exclusivamente en tratar la mastitis, sin preocuparse de los efectos de los antibióticos sobre la flora intestinal o pigmento en los dientes de los cachorros. En casos severos, las glándulas mamarias no pueden proveer las necesidades calóricas y la protección inmune adecuada, ya que si la secreción mamaria esta alterada, el calostro puede no reunir las condiciones adecuadas para proteger a los cachorros (37, 54).

En el caso de abscesos en la glándula se recomienda drenarlos lo más pronto posible, ya que éstos permiten la absorción de toxinas (16, 22, 25, 26, 29, 30, 47, 54). También se puede aplicar una solución diluida de yodo al 1% para ayudar en la desinfección. En el caso de tejido gangrenado, se debe remover éste después de administrar un analgésico o un anestésico general al paciente. Se aconseja la aplicación local de enzimas y antisépticos para mejorar la cicatrización (16, 21, 22, 25, 29, 30, 37, 54).

Aunque cada glándula mamaria contiene numerosos orificios en el pezón, se pueden identificar los afectados individualmente, presionando la glándula y observando la salida

de leche en unos y la secreción anormal en otros, debido a que la mastitis rara vez involucra toda la glándula.

La mama puede ser tratada localmente por la inyección de antibióticos, como es la nitrofurazona al 0.2% directamente en el orificio afectado (16, 21, 22, 23, 25, 36, 37, 42, 54).

Las glándulas mamarias afectadas se ordeñan en forma manual varias veces al día. Esto promueve la remoción de exudado, mejora la circulación sanguínea y favorece la resolución de la inflamación debido a que se reduce la congestión. Si la inflamación es ligera, se debe dar masaje y aplicar fomentos fríos. Si es severa, además del masaje están indicados los fomentos calientes. Un método más conveniente es, colocar a la perra en una tina con agua tibia o caliente con una solución de yodo al 1% y dar masaje a las glándulas (16, 21, 22, 23, 25, 29, 54).

Es necesaria una evaluación detallada de los signos de mastitis porque es posible que un nódulo se confunda con un tumor mamario activado por la lactancia. En tal caso se recomienda una biopsia por aspiración con aguja fina. Similarmente la mastitis se puede confundir con hiperplasia mamaria

y el diagnóstico diferencial se hace midiendo los niveles de la hormona progesterona, que en esta última se encuentra alterado (16, 22, 23, 25, 42).

Al propietario se le debe informar que la mastitis es una condición tratable; que si se atiende a tiempo y correctamente, las posibilidades de recuperación total son favorables. Es importante también informar que puede existir reincidencia del problema, por lo cual en futuras lactancias la perra debe ser evaluada por el médico veterinario (22, 23, 36, 37).

2. Enfermedades No infecciosas.

2.1 Galactostasia.

Normalmente, la leche se forma en los intervalos que median entre las etapas de succión. Se va acumulando en los alvéolos y conductos lactíferos, provisto de fibras musculares y que forman alternamente amplias dilataciones y estrechamientos. Por la succión del cachorro, la leche fluye por los ductos a la papila. Este descenso de la leche va asociado a un estímulo neurohormonal medible que se mantiene mientras el cachorro mama. Al producirse este vaciamiento de la glándula mamaria, la leche acumulada va bajando, con lo cual disminuye poco a poco la rapidéz del flujo lácteo a lo largo de la eyección (14, 18, 30).

Este proceso se altera en algunas hembras que son altas productoras de leche. En estas perras la eyección se interrumpe por trastornos del mecanismo reflejo neurohormonal, produciendo una congestión de leche en la mama (18, 21).

Los factores desencadenantes pueden ser: falta de tranquilidad de la perra, un propietario nervioso, succión dolorosa y sensibilidad en la mama o en los pezones (13, 14,

18). Sin embargo estos factores no disminuyen ni alteran fundamentalmente el flujo de leche. Así por ejemplo, no siempre las heridas a nivel de los pezones van seguidas necesariamente de congestión mamaria en todas las perras. Se acepta que en esta especie, lo mismo que en la mujer, hay diferencias individuales, en lo que se refiere a la irritabilidad psíquica por un lado y la tolerancia para el dolor por otro (14, 18, 42).

Dada la importancia que tiene este problema, actualmente se están realizando estudios para conocer las causas. Se supone que la causa sería un estrechamiento de los ductos del pezón por estasis de la vena mamaria debido a contracciones voluntarias de la musculatura abdominal. Estas contracciones se causan por estados irritativos neurológicos de la sistema simpático (18).

A nivel hormonal, se explica por los efectos de oxitocina y adrenalina. Al inyectar parenteralmente la adrenalina, se acortan los efectos de la oxitocina causando una retención de leche, si se aplica oxitocina vuelve a bajar la leche y es por esto que la adrenalina adquiere una importancia decisiva en la galactostasia. Cualquier excitación excesiva del simpático o de una zona central subhipotalámica con es

tímulos psíquicos o físicos, tiene como respuesta un incremento notorio en la secreción de adrenalina. Aunque la adrenalina no es antagónica de la oxitocina, existe un efecto indirecto de la primera. Cuando se crean múltiples situaciones de tensión, hay un descenso manifiesto en la producción de leche. De esta manera se encuentra una explicación lógica en los efectos de los factores etiológicos (14, 18).

La causa más común de una congestión mamaria, es cuando se retiran a los cachorros de la madre, después del parto, sobre todo en perras bien alimentadas (22, 25, 37, 47).

Los signos clínicos que se observan más comunmente en galactostasia son: Las mamas aumentadas de volumen, firmes, calientes e inflamadas y también puede existir edema (21, 29, 37, 38, 54).

Para diagnosticar este trastorno, se presta atención especial a la actitud de la perra. En la historia clínica, los propietarios mencionan que la paciente muestra un estado confuso entre alimentar a su camada y huir de ella por dolor al amamantarlos. El examen físico debe enfatizar la palpación de la glándula mamaria. La única prueba de laboratorio que puede ser requisito es el examen citoló-

gico de la leche, ya que la perra normalmente esta sana y la leche tiene apariencia normal. En esta prueba se observa un aumento en macrófagos que contienen gotas de grasa.

El tratamiento radica en la búsqueda de los factores etiológicos y de las posibilidades de su eliminación. Teniendo en cuenta la frecuencia de la naturaleza psicogénica del padecimiento, están indicadas las medidas psicoterapéuticas, tales como alojamiento y trato con tranquilidad, evitando cualquier actitud desacostumbrada. Una terapia eficaz se lleva a cabo con la administración de oxitocina 5-20 uv por vía intramuscular que favorece la eyección láctea y la involución uterina. La aplicación de fomentos tibios o fríos es útil para disminuir la inflamación. También se recomienda el uso de diuréticos. Por lo general en 36 horas se restablece la normalidad (21, 22, 25, 29, 47, 54).

La galactostasia se confunde con mastitis ya que la signología en la glándula mamaria es similar. La falta de infección bacteriana así como la ausencia de abscesos, fiebre y la apariencia normal de la leche las diferencian (21, 22, 24, 25, 48, 54).

El pronóstico de esta condición es favorable siempre y cuando se determine el factor etiológico y se trate adecuadamente. Es el caso contrario, se puede atrofiar la glándula afectada (21).

2.2 Galactorrea.

La galactorrea es un flujo espontáneo de la leche por la papila mamaria en un estado fisiológico inapropiado, esto significa que la perra no esta o no ha estado recientemente gestante (3, 9, 15). Esta condición puede ocurrir cuando hay niveles séricos aumentados de prolactina; la cual es secretada por la glándula pituitaria y se estimula su concentración cuando declinan las concentraciones de la progesterona. Es por esta razón y porque la hormona prolactina es la responsable de la producción lactea que al final del diestro, tres a cuatro días posteriores a la ovariectomía (cuando existe un cuerpo luteo funcional) o al iniciar ó terminar ciertas terapias hormonales se causa galactorrea, ya que hay un declive en los niveles de progesterona sanguínea y la consecuente hiperprolactemia (7, 16, 22, 24, 28, 29, 35, 44, 49, 50).

Muchos agentes etiológicos de la galactorrea promueven la liberación de prolactina y disminuyen el factor inhibidor de la misma (PIF). Estos incluyen drogas tales como reserpina, clorpromazina, haloperidol dopa-metil, paratirostina, fenotiazínicos, anfetamina, estrógenos y progesterona (3, 15, 28, 35).

La galactorrea puede asociarse con adenoma pituitario por la sobreproducción de prolactina y con el hipotiroidismo primario, porque la deficiencia de hormonas tiroideas causa una falta de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo. Hay elevación compensatoria de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) lo cual estimula directamente la glándula pituitaria para liberar prolactina (9, 28).

Los signos de la galactorrea son similares a los de pseudopreñez. Además de presentar secreción lactea se puede observar que la perra construya un nido, adopta un objeto inanimado o padezca de intranquilidad (15, 22, 28).

Para diagnosticarlo es importante la historia clínica, el examen físico y pruebas de laboratorio. En la historia clínica se debe preguntar cuando fué el último estro, fecha de la última monta, si previamente la perra tuvo pseudopreñez o si se ha observado una alteración en la conducta. También hay que preguntar si la paciente recibe algún tratamiento nutricional, dermatológico o médico, ya que algunos de estos productos contienen anabólicos y otras sustancias hormonales (3, 44).

En el examen físico el médico debe recordar que los problemas endócrinos tienden a afectar bilateralmente y los procesos locales unilateralmente. La palpación y observación minuciosa de la glándula mamaria y su secreción es muy importante, ya que muchas neoplasias cursan con secreción similar a otras patologías incluyendo a la galactorrea. Las radiografías del cráneo pueden ser útiles para detectar tumores pituitarios (2, 3, 15, 30).

Las pruebas de laboratorio son importantes. Si es posible se debe hacer análisis de orina y sangre para ver si hay metabolitos de drogas o sustancias hormonales. Es útil evaluar la función tiroidea (2, 3).

En el pasado, el tratamiento de galactorrea ha sido en su mayor parte empírico. Se han utilizado hormonas con reacciones secundarias graves tales como piómetra. Por esta razón hay que evaluar bien a la perra y tomar en cuenta los riesgos de los medicamentos (49).

Si la galactorrea es causada por hipotiroidismo, la administración oral de 0.4 mg de levotiroxina cada 14 horas durante 6 semanas conduce a una recuperación total y la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) disminuye con la conse

cuenta caída de la prolactina. No se recomienda la aplicación de bromocriptina, que es un antagonista de la prolactina, debido a las reacciones secundarias tales como vómito y a los trastornos neurológicos que producen cuadros más severos que la condición tratada (9, 15, 21, 28). Se ha mencionado que en el caso de adenoma pituitario, la galactorrea persiste a pesar de la extirpación quirúrgica de la neoplasia, por lo que se ha preferido el tratamiento médico a base de mesilato de lergotriple (producto de uso humano) en estos pacientes; aunque existe la posibilidad de que se vuelva a presentar el problema cuando se suspende la medicación (28, 35).

Excluyendo el caso de galactorrea secundaria a hipotiroidismo ó tumores pituitarios, el mejor tratamiento es el uso del medicamento llamado mibolerone. Este es un andrógeno que a dosis de .016 mg por Kg. administrado por vía oral durante cinco días consecutivos, resuelve la galactorrea en 71-120 horas (7, 22, 24, 25, 50). Se piensa que el mibolerone, es antigonaotropico, actúa a nivel hipotalámico y pituitario incrementando la liberación del factor inhibidor de la prolactina (50).

En el siguiente cuadro se indican algunos productos útiles en el tratamiento de la galactorrea.

TABLA 1, PRODUCTOS PARA LA GALACTORREA

NOMBRE DEL MEDICAMENTO	VIA DE ADMINISTRACION	DOSES	REACCIONES SECUNDARIAS COMENTARIOS
Estrone	IM	1-5 mg (duración no reportada)	Hipertrofia uterina, agresividad, aumenta apetito, baja protección inmune, piometra, discracias sanguíneas (7, 21, 24, 49).
Testosterona	IM	2.5 mg/kg repetir en 8-10 semanas	Aumento excesivo del clitoris. Evaluar niveles de calcio y sodio en la sangre (49).
Diethylstilbestrol	IM	1.25-2.5 mg/kg una sola inyección	Hipertrofia uterina, discracias sanguíneas, descarga vaginal, daño hepático (21, 24, 49).
Progesterona	IM	10-50 mg diarios hasta que ceda la secreción lactea	Piometra, Hipertrofia mamaria, nódulo en la mama, predispone a tumores (3, 30, 35, 49). Al cesar tratamiento regresan signos (24).
Acetato de Megestrol	Oral	2.5 mg/kg por 8 días	Hipertrofia mamaria, aumenta apetito, irritabilidad, piometra, nódulos en la mama. Al cesar el tratamiento regresan los signos.

NOMBRE DEL MEDICAMENTO	VIA DE ADMINIS TRACION	DOSIS	REACCIONES SECUNDARIAS COMENTARIOS
Acetato de Medroxyprogesterona	IM	250 mg (duración no reportada).	Piometra. Al cesar tratamiento regresan los signos (24, 49).
Dipropionato de Metandriol	IM	5-25 mg días alternados	Altera el equilibrio de sodio. Puede alterar niveles de calcio en la sangre (49).
Acetato de Hydroxprogesterona	Oral	2.25-10 mg/kg diarios (duración no reportada).	Piometra, agresividad, nodulos mamarios (49).
Metilgestodolone	Oral	1.25-3.75 mg/kg diario por 3-5 días	Endometritis, piometra, agresivida, (24, 49).
Acetato de Delmadinone	Oral	0.625 - 1.25 mg/kg diarios por 6 días.	Endometritis, piometra, irritabilidad, nodulos mamarios (19).

La galactorrea se puede confundir con mastitis y ectasia de los ductos. Aunque en el caso de galactorrea la secreción es únicamente lactea y en los otros problemas es sanguinolenta o purulenta y al realizar un examen citológico de la descarga mamaria siempre se detecta esta anomalía (2, 3, 15, 30). Igualmente se puede confundir con fibrosarcoma, adenocarcinoma tubular, o carcinoma mamario (2, 15, 30).

El pronóstico de esta condición es favorable cuando el factor etiológico es externo (droga) o en el caso de hipotiroidismo. En otros casos se reporta un índice de éxito bueno si se trata correctamente (3, 7, 15, 28, 49, 50).

2.3 Hipertrofia mamaria.

La hipertrofia mamaria es una proliferación anormal acelerada, fibroglandular benigna de una o varias glándulas mamarias por lo general en la perra sexualmente intacta. Es poco común y se reporta que los animales más afectados son hembras jóvenes de dos meses a dos años de edad. Las glándulas inguinales son las más afectadas (1, 8, 17, 19, 43). La hipertrofia se caracteriza por un desarrollo exagerado del estroma y el epitelio periductal (14, 17, 19). La hipertrofia se clasifica en: Infantil, la cual ocurre antes de que la hembra llegue a su primer celo y la hipertrofia gravida que ocurre después del celo o del parto. Las dos pueden deberse a una alteración endocrina, en la segunda es común que pueda deberse a un factor exógeno (14, 30, 33). Esta enfermedad se conoce con varios nombres como son hiperplasia fibroepitelial, fibroadenomatosis y fibroadenoma benigno (22, 25).

No se conocen los mecanismos precisos asociados con el desarrollo de la hipertrofia, pero se piensa que el tejido de una o varias glándulas mamarias se vuelve muy sensible por la presencia o alteración de los receptores de progesterona y que el hiperprogesteronismo estimula su crecimiento. Los niveles altos de progesterona se deben a quistes ová-

cos, cuerpos luteos persistentes o administración de progestagenos (1, 6, 14, 17, 19, 22, 25, 42, 49, 50).

Los signos en hipertrofia son: una o varias mamas aumentadas hasta el triple de su tamaño normal, en un periodo promedio de dos semanas y ausencia de dolor.

En la historia clínica se debe preguntar: ¿Cuándo estuvo la perra en celo?. Además se debe averiguar si la paciente ha sufrido alteraciones en su ciclo estral y si en alguna ocasión ha entrado en pseudopreñez. Es muy importante ver si la perra esta bajo algun tratamiento ya que existe la posibilidad de que en esta se encuentren progestagenos. También es necesario saber si la perra se ha cruzado recientemente, esto es válido ya que las mamas aumentan de tamaño durante la gestación. Al efectuar el examen físico, al palpar las mamas se les nota firmes y sin dolor. Se observarán aumentadas de tamaño. La prueba de laboratorio recomendada es la biopsia, ya que muchas enfermedades neoplasicas de la mama son similares y en esta prueba se observa una proliferación fibroglandular benigna sin ningun crecimiento maligno (1, 8, 14, 17, 19, 22, 25, 42, 44).

El tratamiento de hipertrofia consiste en remover la fuente exógena de progesterona cuando la causa es externa, o hacer una ovariectomía cuando es endócrina. Posteriormente las glándulas vuelven a su tamaño normal entre 6 a 8 semanas (1, 14, 17, 22, 25, 33).

Se puede confundir hipertrofia con varias neoplasias mamarias, pero en la primera se trata por lo regular de perras jóvenes y el crecimiento de la glándula normalmente es más rápido. En la biopsia solo se observan alteraciones benignas (7, 8, 14, 17, 22). También puede parecerse a mastitis pero no hay dolor al palpar, ni fiebre o infección (1, 3, 17, 33).

Si se realiza la ovariectomía o se quita la fuente de progestágenos el pronóstico es excelente ya que hay una recuperación total. Al no tratar ésta condición pueden existir problemas circulatorios o infecciosos (1, 14, 19, 33, 49).

2.4 Agalactia.

La agalactia es una deficiencia en la producción y descenso de la leche. Aunque no es frecuente esta condición, conduce al desarrollo de cachorros débiles que incluso pueden morir por la falta de leche. Se piensa que existe predisposición hereditaria y las perras mayores de siete años son las más susceptibles. Las razas chihuahua, pekines y poodle son las más afectadas (13, 20, 21, 35, 36, 54).

No se conocen los mecanismos asociados con el desarrollo de la agalactia pero la etiología principal es la de una hembra mal nutrida y con tensión por la gestación (22, 25, 37, 44, 54). En forma similar una perra bajo la influencia de anestésicos o tranquilizantes especialmente después de una cesárea, puede tener este problema y esto es debido a una alteración a nivel nervioso sensitivo de los pezones donde no se percibe el estímulo de la succión (13, 21, 37, 49). Psicológicamente por altos grados de nerviosismo o tensión la perra previene de manera no conocida, la bajada de la leche (13, 20, 25). En otras perras el origen de este trastorno se debe a una alteración en la secuencia de eventos endocrinológicos ya que se aprecia una falta de desarrollo

mamario (13, 18, 21, 37, 47, 54).

Los signos asociados con agalactia son pocos. Hay una falta de producción y secreción láctea. La perra puede estar malnutrida, nerviosa y aprensiva. A veces se detecta un desarrollo mamario deficiente (13, 20, 22, 37, 47, 48, 54).

El diagnóstico tentativo de la agalactia se basa en la falta de leche y la incapacidad de expulsarla de las glándulas mamarias. También si tiene cachorros que lloran constantemente y se ve que succionan la mama con mucho esfuerzo y tienen el abdomen vacío se puede pensar una agalactea. En el examen físico las glándulas mamarias se palpan vacías y sin leche (13, 48).

No existe ninguna terapia que estimule la producción láctea. Es importante antes de que la perra vaya a parir que esté recibiendo una dieta balanceada y rica en proteínas de alta calidad ya que estas son muy efectivas para apoyar la producción de leche. Si el problema no radica en la producción láctea sino en el descenso, la oxitocina es muy efectiva (22, 23, 37). Esta, causa una contracción de las células mioepiteliales y una expulsión forzada de la leche

(21, 37). Se recomienda aplicar la oxitocina de uso humano en aerosol. Administrada como nebulización intranasal se absorbe en las membranas mucosas nasales. La aplicación inhalada de una cantidad pequeña tres o cuatro veces diarias es efectiva y la secreción láctea es aparente dos minutos después de su uso (20, 21, 25). Si no hay desarrollo de la glándula mamaria es importante dar a los cachorros una preparación comercial de leche ya que no existe ningún tratamiento (13).

La agalactia se puede confundir con galactostasia por la falta de secreción láctea pero en la primera se encuentra la mama poco desarrollada o normal y ausente de la sig-nología de la galactostasia (13, 22, 47).

El pronóstico de agalactia depende de la etiología. Cuando hay falta de desarrollo mamario no hay solución y cuando se debe a la acción de un anestésico o tranquilizante, en 24 a 48 horas después habrá secreción láctea (22, 47).

2.5 Enfermedad Fibroquistica.

La enfermedad fibroquistica de las glándulas mamarias se define como una condición en la cual hay quistes palpables en la mama asociados con sensibilidad y dolor, estos fluctúan en número y tamaño en relación con un ciclo estral anormal (4, 32, 42). Es importante señalar que las glándulas mamarias son órganos compuestos de epitelio, tejido fibroso y adiposo que son muy sensibles a los efectos hormonales y se sitúan en un ambiente de constantes cambios endocrinos. Por lo tanto es lógico pensar que habrá variaciones en los componentes de la mama asociados con una respuesta variable en la concentración de hormona (32).

La enfermedad fibroquistica ocurre por un desbalance endócrino. Los estrógenos estimulan células epiteliales y la progesterona inicia el desarrollo de los alveolos. Una estimulación aumentada y persistente de estrógenos con una secreción anormal cíclica de progesterona se piensa que es la causa de este enfermedad. Esta teoría se apoya parcialmente en el uso de contraceptivos orales en la mujer, los cuales proporcionan una cantidad equilibrada de progesterona y estrógenos y en estas mujeres hay una incidencia muy

reducida de enfermedades quísticas (4, 29, 32, 42, 47). En ratones la administración prolongada de estrógenos produce lesiones similares a enfermedades fibroquísticas.

Esta condición generalmente aparece en perras mayores de cinco años de edad y es más común en vírgenes con ciclo estrales anormales o que han tenido pseudopreñez alguna vez (47). Macroscopicamente los quistes aparecen de manera común como unos nódulos en las glándulas inguinales y cerca al pezón. La piel de la mama puede estar ulcerada. El quiste puede ser uno o varios y es una estructura esférica y firme, pero al palpar es resbalosa (4, 38, 47). Pesan de 2 a 200 gramos y tienen un tamaño de unos milímetros a varios centímetros o más en diámetro (4, 18). Los quistes tienen una cápsula de tejido conectivo y contienen líquido compuesto de proteínas y grasa que varían en color desde transparente a translúcido, amarillento o rojizo (4, 18, 43). Microscópicamente la apariencia varía. Aumenta la cantidad de tejido glandular pero la red lobular se mantiene. Existe una proliferación y engrosamiento marcado de epitelio ductal y alveolar. Los ductos y alveolos se distienden por esta hiperplasia epitelial y sus lúmenes pueden ser reducidos por la proliferación. El estroma fibroso está aumentado alrededor de

los ductos y contiene algunas células linfáticas (4, 42, 43).

Se puede diagnosticar esta condición con base a la historia clínica, examen físico y una biopsia del quiste mamario. En la historia clínica es importante averiguar si previamente la perra ha sido afectada por pseudopreñez o si tiene un ciclo estral alterado. Esto se ve a veces por una conducta extraña, se deja montar o monta. En el examen físico se palpan uno o varios quistes frecuentemente en las glándulas inguinales y la perra muestra cierto grado de dolor al palpar estos quistes. En el examen microscópico se observa dilatación quística del ducto y hiperplasia intraductal (4, 14, 29, 36, 42, 44).

El tratamiento indicado es la extirpación quirúrgica de los ovarios y los quistes (47).

Se puede confundir la enfermedad fibroquística con carcinoma pero en la primera tienden a ser quistes múltiples y en carcinoma existe una masa solitaria discreta. Es importante analizar los quistes histológicamente para diferenciarlos (4, 42). También se puede confundir con hipertrofia pero esta es más común en perras jóvenes y hay un aumento en el tamaño de la mama. En la enfermedad fibroquística hay pre-

disposición para las glándulas inguinales en perras mayores de 5 años de edad y el tamaño de la glándula mamaria es normal además de que se palpan quistes. (4, 29, 42).

El pronóstico de esta condición según ciertos investigadores es bueno si se trata quirúrgicamente, pero otros sugieren que esta condición puede ser precursora de varias neoplasias (4, 18, 32, 42, 47).

2.6. Ectasia de los ductos.

La ectasia ductal mamaria es una lesión benigna que se caracteriza por una obstrucción quística y dilatación de un ducto con secreción (4, 42, 56). Esta enfermedad ocurre un*l*ateral y bilateralmente (55).

La etiología de esta condición no es conocida, pero se piensa que puede ser causada por el desprendimiento de lípi*d*os que irritan dentro de la glándula mamaria y su retención en los ductos (4, 42).

Esta anomalía, empieza como una dilatación de los ductos terminales cerca del pezón. Primero se aumenta el diá*m*etro unos milímetros, después se acumulan en el lumen las descargas de naturaleza lipídica que pueden contener histiocitos, macrófagós y linfocitós. Más tarde las paredes de los ductos se engrosan y empiezan a volverse fibrosas. Esto produce una contracción y el pezón se puede distorcionar (52).

Los signos clínicos incluyen una descarga serosa, serosanguinolenta o amarillenta del pezón. Es común que el dueño reporte que su perra sangra alrededor del abdomen. A veces se pueden palpar nódulos en la mama (4, 14, 42).

Para excluir otros factores en el diagnóstico de esta condición se debe preguntar en la historia clínica si la perra no manifiesta dolor cuando los cachorros succionan (2). En el examen físico se debe observar si existe una irritación o trauma en las mamas, ya que entonces se puede tratar de otro trastorno. En el caso de ectasia ductal, al presionar la glándula, se obtiene una descarga anormal que sale por el pezón. A la palpación mamaria en ocasiones se pueden detectar nódulos sin que la perra manifieste dolor. El diagnóstico histopatológico comprueba la ectasia ductal mostrando obstrucciones quísticas con un contenido de grasa y leucocitos (42, 56). Para esta prueba hay que aspirar el quiste, lo cual se puede hacer rápido y sin anestésico. Se desinfecta la piel con una solución iodada y se punciona el quiste introduciendo la aguja en un ángulo de 90 grados, requiriendo de una succión ligera para coleccionar el material (14).

El tratamiento indicado es remover quirúrgicamente toda la lesión (ectasia) y administrar una terapia a base de antibióticos durante dos semanas, para disminuir la posibilidad de infección (56).

Se puede llegar a confundir ectasia ductal con mastitis, enfermedad fibroquística y carcinoma (2, 42, 52, 56). En el caso de mastitis existe un agente infeccioso involucrado, por lo tanto la perra puede presentar fiebre, aumento tamaño de ganglios y dolor a la palpación de la glándula mamaria (15, 36, 47). En la enfermedad fibroquística hay desbalance endócrino y se presenta en perras adultas o viejas que son virgenes(47). Hay presencia de nódulos mamarios tanto en carcinoma como en ectasia ductal, pero la diferencia radica en que en ésta última, los estudios citopatológicos e histopatológicos no reportan la presencia de células malignas (4, 56).

El pronóstico de la ectasia ductal es bueno, si se hace la resección quirúrgica. Es importante recordar que esta condición es un proceso benigno y local (4, 47, 56).

CAPITULO V. LITERATURA CITADA

1. Allen, H.L.: Feline mammary hypertrophy. Vet. Pathol., 10: 501-508 (1973).
2. Barnes, A.B.: Diagnosis and treatment of abnormal breast secretions. N. Eng. J. Med. 275: 1184-1187 (1966).
3. Basser, G.M.: Galactorrhea. Brit. Med. J. 2: 280-281 (1972).
4. Bloom, F.: Pathology of the Dog and Cat. American Veterinary Publications, Evanston, Illinois, 1954.
5. Bloom, W. and Fawcett, D.W.: Mammary Gland. Textbook of Histology, 10th ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1975.
6. Brodey, R.S. and Fidler, I.J.: Clinical and pathological findings in bitches treated with progestational compounds. J. Am. vet. med. Ass., 149: 1406-1415 (1966).

7. Brown, J.M.: Efficacy and dosage titration study of mibolerone for treatment of pseudopregnancy in the bitch. J. Am. vet. med. Ass., 184: 1467-1468 (1984).
8. Cameron, A.M.: Hyperplastic and Inflammatory Nodules in the canine mammary gland. J. N. C. I., 47: 1277-1283 (1971).
9. Chastain, C.B. and Schmidh, B.: Galactorrhea associated with hypothyroidism in intact bitches. J. Am. Anim. Hosp. Ass., 16: 851-854 (1980).
10. Concannon, P.W.: Canine reproductive physiology. In: Canine and Feline Reproduction and Infertility, Edited by Burke, T., 23-77. Lea & Febiger., Philadelphia, 1986.
11. Dukes, H.H.: Dukes Physiology of Domestic Animals. 9th ed. Cornell University Press, Ithaca, New York, 1977.
12. Evans, H.E. and Christensen, G.C.: Miller's Anatomy of the Dog. 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1979.

13. Gasow, F.H.: Agalactia, Galactostasis, Mastitis.
In: Current Veterinary Therapy. Small Animal Practice,
Edited by: Kirk, R.W., 346-348. W. B. Saunders,
Philadelphia, 1964.
14. Geschickter, C.F.: Diseases of the Breast, Diagnosis,
Pathology, Treatment. Lippincott, Philadelphia, 1945.
15. Gould, B.K.: Galactorrhea. Thomas, Springfield,
Illinois, 1974.
16. Graf, K.J.: Homogenous radioimmunoassay for canine
prolactin and its application in various physiological
states. J. Endoc., 75: 93-103 (1977).
17. Hayden, D.W., Johnston, S.D. and Kiany, D.T.: Feline
mammary hyperplasia/fibroadenoma complex: Clinical
and hormonal aspects. Am. J. vet. Res., 42: 1699-1702
(1981).
18. Heidrich, H.J.: Diseases of the Mammary Glands of
Domestic Animals. W. B. Saunders, Philadelphia,
1967.

19. Hinton, M. and Gaskell, C.J.: Non-neoplastic mammary hypertrophy associated with pregnancy or with oral progestogen therapy. Vet. Rec., 100: 277-280 (1977).
20. Hosek, J.J.: Syntocinon: A treatment for agalactia in the dog. Vet. Med. Small Anim. Clin., 67: 405 (1972).
21. Joan, J.: Problemas Clínicos de la Reproducción Canina. El Manual Moderno, México, D.F., 1984.
22. Johnson, C.: Non-neoplastic disorders of the mammary gland. Vet. Clin. N. Amer. Sm. Anim. Prac., 16: 534-542 (1986).
23. Johnston, S.D.: Management of the postpartum bitch and queen In: Current Veterinary Therapy VIII, Small Animal Practice. Edited by: Kirk, R.W., 960-962. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.
24. Johnston, S.D.: Pseudopregnancy in the Bitch. University of Minnesota Press, (1987), in press.

25. Johnston, S.D. and Hayden, D.W.: Non-Neoplastic Disorders of the Mammary Glands In: Current Veterinary Therapy VII, Small Animal Practice. Edited by: Kirk, R.W., 1224-1226. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980.
26. Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: Pathology of Domestic Animals, 2nd ed. Academic Press, New York, 1970.
27. Junqueira, L.C. y Carneiro, J.: Histología Básica. Salvat Editores, Barcelona, España, 1981.
28. Kleinberg, D.L. and Frantz, A.G.: Galactorrhea: A study of 235 cases, including 48 with pituitary tumors. N. Eng. J. Med., 296: 589-599 (1977).
29. Lage, A.L.: Non-neoplastic diseases of the mammary glands of dogs and cats. In: Current Veterinary Therapy VI, Small Animal Practice. Edited by: Kirk, R.W., 1237-1239. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977.

30. Larson, B.L.: Comprehensive Treatise: Volume I, The Mammary Gland, Development and Maintenance. Academic Press, New York, 1974.
31. Linzell, J.L.: Physiology of the Mammary Glands. Physiol. Rev., 39: 534-564 (1959).
32. Love, M.L. and Gelman, R.S.: Fibrocystic "Disease" of the Breast-A Nondisease. New Eng. J. Med., 307: 1010-1014 (1982).
33. Mandel, M.: Spontaneous regresion of feline benign mammary hypertrophy. Vet. Med. Small Anim. Clin., 70: 846-847 (1975).
34. Marshall, B.R., Hepper, J.K. and Zirbel, C.C.: Sporadic puerperal mastitis: An infection that need not interrupt lactation. J. Am. med. Ass., 233: 1377-1379 (1975).
35. Meites, J.: Neuroendocrinology of Lactation. J. Inv. Derm. 63: 119-124 (1974).

36. Merck.: The Merck Veterinary Manual, 6th ed. Merck and Co., Rahway, N.J., 1986.
37. Morrow, J.F.: Problems of Lactation. Current therapy in Theriogenology. W.B. Saunders, Philadelphia, 1980.
38. Olson, P.N. and Olson A.L.: Cytologic evaluation of canine milk Vet. Med., Sm. anim. clin., 79: 641-646 (1984).
39. Olson, P.N., Thrall, M.A.: Vaginal Cytology, part 1. A useful tool for studying the canine estrous cycle. Comp. Cont. Ed. Pract. Vet., 6: 288-296 (1984).
40. Olson, P.N., Thrall, M.A.: Vaginal Cytology. Part II Its use in diagnosing canine Reproductive Disorders. Comp. Cont. Ed. Pract. Vet., 6: 385-390 (1984).
41. Papich, M.G. and Davis, L.E.: Drug therapy during pregnancy and in the neonate. Vet. Clin. N. Amer. Sm. Anim. Prac., 16: 525-536 (1986).

42. Robbins, S.L.: Pathologic Basis of Disease. W. B. Saunders, Philadelphia, 1974.
43. Schamber, G. and Kuhn, P.: Mammary hyperplasia in a pubescent dog. Vet. Med., 80: 42-44 (1985).
44. Shille, V.M.: Management of Reproductive Disorders in the Bitch and Queen In.: Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice. Edited by: Kirk, R. W., 1225-1228. W. B. Saunders, Philadelphia, 1986.
45. Silver, I.A.: The anatomy of the mammary gland of the dog and cat. J. Small Anim. Pract., 7: 689-696 (1966).
46. Sisson, S. and Grossman, J.D.: The Anatomy of the Domestic Animals. 5th ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1975.
47. Sixty-one authors.: Canine Medicine. Edited by: Catcott, E.J., American Veterinary Publications, Wheaton, Illinois, 1975.

48. Smith, F.O.: Postpartum Diseases. Vet. Clin. N. Amer. Sm. Anim. Prac., 16 (3): 521-524 (1986).
49. Sokolowski, J.H.: False Pregnancy. Vet. Clin. N. Amer. Sm. Anim. Prac., 12: 93-97 (1982).
50. Sokolowski, J.H.: Mibolerone for treatment of canine pseudopregnancy and galactorrhea. Can. Pract., 9: 6-11 (1982).
51. Trainor, E.F.: Mastitis In.: Current Veterinary Therapy III. Small Animal Practice. Edited by Kirk, R.W., 673-674. W. B. Saunders, Philadelphia, 1968.
52. Walker, J.C. and Sandison, A.T.: Mammary-Duct Ectasia. Brit. J. Surg., 51: 350-354 (1964).
53. Watson, D.L.: Immunological functions of the mammary gland and its secretion - comparative review. Aust. J. Biol. Sci., 33: 403-422 (1980).

54. Wheeler, S.L., Magne, M.L. and Kaufman, J.:
Post-partum disorders in the bitch. Comp. Cont.
Ed. Pract. Vet., 6: 493-497 (1984).
55. Wilson, G.P.: The Mammary Glands, their
development and diseases. Pathophysiology in
Small Animal Surgery. Ed. by Borjeb J. Joseph,
Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
56. Wolff, A.: Mammary ductal ectasia in a bitch.
Mod. Vet. Prac., 67: 270-271 (1986).