

OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA PULMONAR ASOCIADA A MEGAESÓFAGO EN UN PERRO.

F. Rodríguez, I. Mayoral, F.M. Muñoz,
J. Rodríguez, A. Sáinz, E. Ynaraja

Departamento de Patología Animal II.
Facultad de Veterinaria.
Universidad Complutense de Madrid. España.

RESUMEN

La osteoartropatía hipertrófica pulmonar (OHP) es una enfermedad de escasa presentación en la clínica rutinaria canina, secundaria a patologías intratorácicas crónicas, con lesiones que ocupan un cierto volumen intratorácico (neoplasias, abscesos, etc.), y que se caracteriza por la presencia de neoformaciones óseas en el periostio de los huesos de las extremidades. En el presente artículo se describe un caso clínico de osteoartropatía hipertrófica pulmonar (clínica, radiología, analítica sanguínea y urinaria, necropsia y estudios histopatológicos), asociada a un megaesófago, condición no descrita en la bibliografía consultada sobre la OHP canina.

Palabras clave: Osteoartropatía hipertrófica pulmonar; Megaesófago; Perro.

ABSTRACT

Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy (HPO) is a rare clinical disease in the dog, secondary to space-occupying masses inside the thoracic cavity (neoplasms, abscesses, etc.) and it's characterized by neof ormation of periosteal bone affecting mainly the distal limbs. The authors review the physiopathology of the disease and describe one clinical case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy (clinical state, radiology, blood and urine analysis, necropsy results and histologic conclusions) associated with megaesofagus, condition not yet described associated to HPO.

Key words: Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy; Megaesofagus; Dog.

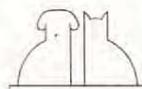
INTRODUCCIÓN.

La osteoartropatía hipertrófica pulmonar (OHP) es una enfermedad poco frecuente que afecta, fundamentalmente, a los huesos de las extremidades. En el siglo XIX dicha enfermedad fue descrita en medicina humana por P. Marie⁽¹⁸⁾ y E. Bamberger⁽⁴⁾, éste es el motivo por el cual, según la escuela francesa, esta patología se denomina también como Enfermedad de Marie, y según la escuela alemana como Enfermedad de Bamberger. Estos dos autores relacionaron la existencia de lesiones óseas con la presencia de procesos crónicos en el aparato respiratorio.

En medicina veterinaria, la osteoartropatía hipertrófica pulmonar ha sido descrita en bóvidos⁽²²⁾, en équidos^(2, 15) y en primates⁽¹⁹⁾. En pequeños animales, y concretamente en el gato, también ha sido descrita^(25, 26), pero no hay duda alguna que el animal doméstico con mayor predisposición a esta enfermedad es el perro^(5, 16, 27).

Autores como R.S. Brodey⁽⁵⁾ y J.W. Alexander⁽³⁾ señalan a las razas de gran tamaño, y especialmente al bóxer y pastor alemán, como aquellas que tienen una mayor predisposición a padecer la OHP. Estos mismos autores señalan que el 98 % de las osteoartropatías hipertróficas del perro están asociadas a enfermedades crónicas intratorácicas, de las cuales el 92 % son neoplasias, bien primarias o bien metástasis de tumores situados en otras localizaciones^(1, 5, 6, 8, 13, 17, 27, 30). También han sido descritos casos de OHP como consecuencia de procesos pulmonares crónicos (tuberculosis pulmonar, abscesos pulmonares, bronquitis crónica, bronquiectasias, enfisemas crónicos y tumores primarios de pulmón^(10, 28, 29, 31, 32). Y, por último, también han sido descritas osteoartropatías hipertróficas debidas a diversas alteraciones cardíacas^(5, 21), alteraciones tiroideas y adrenales⁽²⁰⁾, e infestaciones por *Spirocerca lupi* y *Dirofilaria immitis*^(5, 7, 30, 32).

Esta enfermedad se caracteriza por la prolife-



ración de tejido óseo de nueva formación en el periostio, afectando fundamentalmente a los huesos largos de las extremidades. Especialmente son las falanges, metacarpianos y metatarsianos los huesos que en primer lugar se ven afectados, siendo los huesos del carpo y del tarso zonas óseas poco afectadas. En casos muy avanzados puede llegar a afectar no sólo a tibia, peroné, cúbito y radio, sino también a fémur, húmero, escápula, cadera y zona sacra^(23, 24, 28). El proceso comienza con una proliferación de tejido conectivo altamente vascularizado en torno a los huesos más distales, seguida de una proliferación de osteofitos en el periostio.

La OHP ha sido estudiada ampliamente durante el último siglo, siendo su patogenia confusa, existiendo al respecto diversas teorías, pero ninguna de ellas totalmente demostrada.

Una de estas teorías considera que, debido a la alteración torácica, el pulmón produce sustancias vasodilatadoras que serían las causantes directas del proceso. En cambio, otra teoría considera que el proceso es desencadenado por una falta de inactivación por parte del pulmón de un factor vasodilatador, el cual producirá la enfermedad por un incremento del flujo sanguíneo en la parte distal de las extremidades⁽²¹⁾. Otra teoría está basada en los mecanismos reflejos neuromusculares provocados por las ramas del vago. En enfermos con OHP que son sometidos a vagotomía torácica, se produce una remisión o paralización de la enfermedad⁽¹²⁾. Existen otras teorías en las cuales se relaciona dicha patología con desequilibrios endocrinos, involucrando a este respecto a la somatotropina, paratohormona y diferentes estrógenos^(14, 29). Recientemente se han introducido dentro de este grupo las prostaglandinas por sus acciones tanto en el metabolismo del calcio y del fósforo, como por sus funciones vasoactivas⁽⁹⁾.

Los animales afectados de OHP desarrollan de una forma progresiva un aumento del grosor de las extremidades, que puede incluso provocar dificultad en el movimiento. Los engrosamientos de las extremidades corresponden a tumefacciones edematosas, indoloras, calientes y uniformes. Posteriormente pasan a ser duras y pueden, incluso, palpase las trabéculas que forman los osteofitos⁽⁵⁾. Habitualmente estos enfermos presentan síntomas de cojeras, siendo reacios al movimiento. Por lo general, suelen afectar a las extremidades de una forma bilateral, aunque en algunos casos pueden estar afectado un solo miembro.

El estudio radiológico de las extremidades afec-

tadas constituye el método fundamental para un correcto diagnóstico, pues presentan formaciones nodulares, espiculares o en forma arborescente, formando ángulos de 90° con la superficie del periostio de los huesos. La distribución bilateral de las lesiones (en ambas extremidades), junto con la ausencia de erosión en la capa cortical ayudan a distinguir este proceso de las neoplasias óseas. Todo ello, unido al estudio radiológico del tórax, constituye las fuentes principales para el diagnóstico de la OHP en la especie canina^(11, 23, 24).

No está descrito tratamiento específico para esta enfermedad, en todo caso se tiende a resolver, si es posible, o al menos paliar al máximo la enfermedad torácica. Se ha observado que la extirpación de masas torácicas solitarias da lugar a la regresión de las alteraciones óseas, aunque no hay descrito ningún caso de curación completa⁽³¹⁾. Se ha descrito que la vagotomía experimental a nivel torácico conduce a una regresión parcial de las alteraciones óseas, pero difícilmente a una desaparición y curación completa⁽¹²⁾.

En el presente artículo se describe un caso clínico de OHP, correctamente diagnosticado, asociado a una dilatación esofágica.

CASO CLÍNICO.

Perra, Pastor Alemán, de 6 años de edad, procedente de la Sección de Adiestramiento del Cuerpo Nacional de Policía, que es atendida en las Consultas del Departamento de Patología Animal II de la Facultad de Veterinaria de Madrid, con un cuadro de falta de rendimiento, dificultad en los movimientos, fatiga, disnea, regurgitaciones ocasionales y adelgazamiento progresivo.

La exploración clínica del animal nos permite recoger los siguientes datos: temperatura rectal de 38,7 °C, frecuencia cardíaca de 98 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 53 respiraciones por minuto, tiempo de llenado capilar menor de un segundo, mucosa conjuntival ligeramente hiperémica, y ganglios linfáticos submaxilares y retrofaringeos ligeramente aumentados de tamaño.

La auscultación cardíaca es normal, en cambio, la auscultación torácica pulmonar nos indica zonas de alternancia con aumento y disminución del murmullo vesicular, así como la presencia de estertores húmedos crepitantes. La palpación abdominal no revela ningún dato anormal.

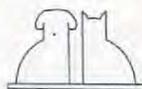


Tabla I. Analítica sanguínea.

Hematología	Caso clínico	*Valores Normales
Hematócrito	55,3 %	37-55
Hematíes	8.330.000/mm ³	5.500.000-8.500.000
Hemoglobina	18,1	12-18
VCM	66	66-77
HCM	21	20-25
CHCM	32,7	30-35
Leucocitos	11.800/mm ³	6.000-15.000
Fórmula leucocitaria		
Neutrófilos	81 %	55-70
Linfocitos	12 %	12-30
Eosinófilos	1 %	1-7
Monocitos	6 %	3-7
Bioquímica		
Proteínas totales	6,8 g/dl	5,4-7,8
Glucosa	94 mg/dl	70-115
Urea	23 mg/dl	20-40
Creatinina	0,8 mg/dl	0,5-1,5
Ácido úrico	1,2 mg/dl	0,6-1,6
Alanina transaminasa	28 U/L (37 °C)	10-40
Aspartato transaminasa	26 U/L (37 °C)	5-45
α-glutamil transpeptidasa	5 U/L (37 °C)	1-7
Colesterol	119 mg/dl	100-300
Triglicéridos	68 mg/dl	20-50
Pruebas de inmunodiagnóstico		
IFI Leishmaniosis	Negativo	
IFI Erhlichiosis	Negativo	

*Valores normales de referencia.

Hematología.

Datos extraídos de: Schalm, O.W., Jain, N.C., Carrol, E.J. Hematología Veterinaria. Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires, 1981.

Bioquímica.

Datos extraídos de: Morgan, R.V. Handbook of Small Animal Practice. Ed. Churchill Livingstone. Nueva York, 1988.

Tabla II. Urinálisis.

Color	Amarillo claro
Densidad	1,024
pH	6,2
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Cuerpos cetónicos	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Negativo
Sangre	Negativo
Sedimento	Escaso. Presencia aislada de leucocitos (en pequeño número) y algunos cristales de carbonato cálcico.

A la exploración de las extremidades anteriores encontramos un aumento del grosor de las mismas, con zonas de tumefacción, afectando fundamentalmente a su tercio distal.

La analítica sanguínea (Tabla I), tanto a nivel hematológico, como la bioquímica clínica, así como las pruebas inmunológicas frente a Leishmaniosis y Erhlichiosis desprenden resultados de normalidad. De igual forma, los análisis de orina son totalmente normales (Tabla II).

El estudio radiológico de las extremidades anteriores pone de manifiesto la presencia de neo-



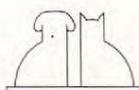
Fig. 1. Estudio radiológico de extremidad anterior con neoformaciones óseas en metacarpo y falanges.



Fig. 2. Estudio radiológico de extremidad anterior con neoformaciones óseas en carpo y tercio distal de cúbito y radio.



Fig. 3. Estudio radiológico de tórax con imagen de bronconeumonía y patrones radiológicos de sospecha de dilatación esofágica.



formaciones óseas de carácter bilateral, en el periostio, de morfología arborescente. Estas neoformaciones óseas se encuentran afectando principalmente al tercio distal de cúbito y radio, carpo, metacarpo y falanges (Figs. 1 y 2). El estudio radiológico de las extremidades posteriores revela una absoluta normalidad.

El estudio radiológico simple del tórax pone de manifiesto una desviación ventral de la tráquea en zona precardiaca, así como un desplazamiento ventral del corazón; también se observa la presencia de bronconeumonía concomitante; por tanto, el estudio radiológico simple de tórax pone de manifiesto la presencia de patrones radiológicos que indican la sospecha de una dilatación esofágica (Fig. 3). El estudio radiológico de contraste de esófago nos confirma la presencia de dilatación esofágica de localización intratorácica (Fig. 4).

De acuerdo con la procedencia y con las futuras funciones a realizar por el animal, y el diagnóstico final de OHP, unido a la dilatación esofágica, se decide la eutanasia del animal.

La necropsia del animal nos confirma la presencia de una dilatación esofágica de localización intratorácica (Fig. 5). Los pulmones macroscópicamente presentan un ligero aumento de tamaño, con edema tráqueo-bronquial, así como edema alveolar. El lóbulo fundamental del pulmón izquierdo muestra hipostasis cadavérica. En el resto de los lóbulos (de carácter bilateral) se aprecian numerosos nódulos compatibles con imágenes propias de neumonías focales purulentas (Fig. 6). Las extremidades anteriores desde el punto de vista macroscópico presentan un engrosamiento de las mismas, con la presencia en el periostio de espículas rugosas de aspecto arborescente que afectan de forma bilateral al tercio distal de cúbito y radio, carpo, metacarpo y falanges. El estudio anatomopatológico macroscópico del resto de los órganos del animal es aparentemente normal.

En el estudio histopatológico del pulmón hay que destacar la presencia de alveolos repletos de neutrófilos, células de descamación, zonas de necrosis alternando con zonas de fibrosis, y lisis de tabiques interalveolares (imagen histológica compatible con neumonía focal purulenta). El estudio histopatológico de las extremidades nos informa de la presencia de neoformaciones de origen periostal de osificación insuficiente con osteoblastos y osteoclastos, así como edema y zonas de proliferación de tejido conjuntivo fibroso muy vascularizado.



Fig. 4. Estudio radiológico de contraste de la dilatación esofágica.



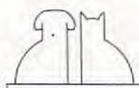
Fig. 5. Imagen macroscópica *postmortem* de esófago intratorácico dilatado.



Fig. 6. Imagen macroscópica *postmortem* del aparato respiratorio con afectación pulmonar típica de bronconeumonía.

DISCUSIÓN.

La osteoartropatía hipertrófica pulmonar es una enfermedad poco frecuente en la clínica rutinaria de pequeños animales. Debido a su baja frecuencia de aparición es posible que algunos casos pasen desapercibidos o bien no sean correctamente diagnosticados. El aspecto fundamental a la hora de establecer un diagnóstico clínico correcto descansa en el estudio radiológico, tanto de las extremidades, como del tórax. Por otra parte, es importante la realización de un diag-



nóstico diferencial con los tumores óseos y con la osteodistrofia hipertrófica. Los tumores óseos no tienen habitualmente una presentación bilateral como ocurre en la OHP; y, por otro lado, la osteodistrofia hipertrófica es una alteración exclusiva de animales jóvenes, mientras que la OHP, debido a que necesita un largo período de tiempo para la formación de las neoformaciones óseas en el periostio, es más frecuente detectarla en animales adultos o de edad avanzada. Además estas neoformaciones óseas de la OHP que provocan el engrosamiento de las extremidades, y desde el punto de vista radiológico, se caracteriza por tener un aspecto granular, espicular o arborescente, formando ángulos de 90° con la superficie del periostio, y con ausencia de erosión en la capa cortical del hueso, dando lugar así a una imagen radiológica típica de osteoartropatía hipertrófica.

Por otro lado, este engrosamiento de las extremidades ya descrito anteriormente, tanto en la introducción como en el caso clínico, suele ser bilateral, pero no existe predisposición alguna al mayor padecimiento hacia las extremidades anteriores o las posteriores. En el presente caso clínico, la afectación es exclusivamente de las extremidades anteriores, quedando las posteriores libres de patología desde el punto de vista radiológico.

Hay que considerar la diferenciación anatomopatológica de estas neoformaciones óseas. En la OHP son de origen periostal, de osificación insuficiente, con abundante tejido conjuntivo fibroso y escasas trabéculas óseas. Estos cambios, habitualmente, están asociados a un rápido incremento del flujo sanguíneo a nivel distal de las extremidades. En nuestro caso clínico, estos aspectos anatomopatológicos fueron confirmados en el estudio histopatológico *postmortem*.

Tal y como ya se ha expuesto en la revisión bibliográfica de la introducción, el 98 % de las osteoartropatías hipertróficas del perro están asociadas a procesos crónicos intratorácicos, y de éstas, el 92 % son neoplasias intratorácicas (primarias o metástasis de tumores situados en otras localizaciones). En el caso clínico que nos ocupa,

la osteoartropatía hipertrófica está asociada a un proceso crónico intratorácico, que en este caso es una dilatación esofágica intratorácica y un proceso bronconeumónico crónico (ya descrito en el estudio anatomopatológico macroscópico e histopatológico); esta afectación es poco frecuente, quedando incluida en el 8 % de OHP que está provocado por procesos no neoplásicos. La osteoartropatía hipertrófica asociada a dilatación esofágica intratorácica y bronconeumonía crónica no la hemos encontrado descrita en la bibliografía consultada, siendo éste el motivo por el cual consideramos importante la presentación y descripción del presente caso clínico.

Es bien sabido que las dilataciones esofágicas van a provocar situaciones de regurgitación. La regurgitación potencialmente puede dar lugar a neumonías por aspiración, como consecuencia del paso del contenido procedente del esófago (expulsado hacia la boca de una forma pasiva), hacia las vías respiratorias, pudiendo ser esta la causa de la imagen macroscópica del aparato respiratorio, observada durante la necropsia y confirmada en el estudio histopatológico. Por tanto, la producción de numerosas neumonías por aspiración, de una forma reiterada a lo largo del tiempo, sería la causa del proceso crónico pulmonar. Este proceso crónico pulmonar, unido a la presión que provoca la dilatación esofágica (por el acúmulo de alimentos en dicha zona dilatada) sobre todas las vísceras de la cavidad torácica son, probablemente, las causas etiológicas de nuestro caso clínico. Esta hipótesis en cuanto a la etiopatogenia del presente caso clínico puede ser válida para cualquiera de las teorías, ya expuestas en la introducción, en cuanto a la patogenia de las osteoartropatías hipertróficas pulmonares en la especie canina.

Por último, destacar que el caso clínico descrito correspondía a una raza de perros de tamaño grande, concretamente a un Pastor Alemán, y que además su edad correspondía a un animal adulto (6 años), coincidiendo así con la mayor parte de los autores consultados y expuestos en la Bibliografía.



BIBLIOGRAFÍA.

1. Aguilera, E., Mayer, R., Fernández, M. Osteoartropatía hipertrofiante neumónica canina: Un caso clínico. *AVEPA* 9(3): 114-118, 1989.
2. Alexander, J.E., Keown, G.H., Palotay, J.L. Granular cell myoblastoma with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. *JAVMA* 146: 703-708, 1965.
3. Alexander, J.W. Hypertrophic osteoarthropathy in the dog. *Canine Practice* 6: 24-33, 1979.
4. Bamberger, E. Über Knochenveränderungen bei kronischen lungen und herzkrankheiten. *Z. Klin. Med.* 18: 193-217, 1891.
5. Brodey, R.S. Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: A clinicopathologic survey of 60 cases. *JAVMA* 156(10): 1.242-1.256, 1971.
6. Brodey, R.S., Riser, W.H., Allen, H. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a dog with carcinoma of the urinary bladder. *JAVMA* 162(6): 474-478, 1973.
7. Brodey, R.S., Thomson, R.G., Sayer, P.D., Eugster, B. *Spirocerca lupi* infection in dogs in Kenya. *Veterinary Parasitology* 3(1): 49-59, 1977.
8. Cairo, J., Ferrer, L., Font, J., Ramis, A., Ramos, J. Osteoartropatía hipertrófica asociada a una metástasis pulmonar de un carcinoma de mama. *Med. Vet.* 1(12): 609-612, 1984.
9. Canalis, E. Hipocratismo digital y osteoartropatía hipertrófica: Definición y etiopatogenia. *Med. Clin.* 86: 647-653, 1986.
10. Castaño, M., Gutiérrez, F., Ponce, M., Rodríguez, M. Acropaquia (osteoartropatía pulmonar hipertrófica en el perro). *Rev. Vet. Esp.* 4: 195-200, 1976.
11. Closa, J.M., Durall, N., Durall, I., Mascort, J. Osteoartropatía hipertrófica pulmonar. *Terapéutica Vet.* 39: 133-138, 1977.
12. Flawell, G. Reserval of pulmonary hypertrophic osteoarthropathy by vagotomy. *Lancet* 1: 260-262, 1956.
13. Gehring, H., Metzger, D. Drei weitere fälle von akropachie beim hund. *Praktische Tierart.* 64(5): 434-440, 1983.
14. Ginsburg, J., Brown, J.B. Increased oestrogen excretion in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Lancet* 2: 1.274-1.276, 1961.
15. Holmes, H.R. A case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. *Vet. Rec.* 73: 333-335, 1961.
16. Jacquier, C. Hypertrophic osteoarthropathy in a dog. *Schweizer. Arch. fur. Tierheilkunde* 128(8): 425-431, 1986.
17. Jayakumar, P.M., Nair, M.G. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy associated with bronchogenic carcinoma in a dog. *Cheiron.* 16(3): 129-131, 1987.
18. Marie, P. De l'ostéo-arthropatie hypertrophique pneumonique. *Rev. Med.* 10: 1-36, 1890.
19. Marzke, M.W., Merbs, C.F. Evidence of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a chimpanzee pan-troglodites. *J. Med. Primatol.* 13: 135-146, 1984.
20. Mastrorudi, M., Crovace, A., Zarrilli, A. Ipotesi sul probabile ruolo svolto da tiroide e surrene nel determinismo del osteoartropatia ipertrofizzante o síndrome di Pierre Marie-Bamberger nel cane. *Acta Med. Vet.* 29(2): 241-254, 1983.
21. Mendlowitz, M., Leslie, A. Experimental simulation in the dog of cyanosis and hypertrophic osteoarthropathy which are associated with congenital heart disease. *Am. Heart. J.* 24: 141-152, 1942.
22. Merritt, A.M., Dodd, D.C., Reid, C.F., Boucher, W.B. Hypertrophic pulmonary osteopathy in a steer. *JAVMA* 159(4): 443-448, 1971.
23. Moraillon, R. Diagnostic radiologique de certaines affections du squelette et des articulations des carnivores. *Rec. Méd. Vét.* 260(3): 285-302, 1984.
24. Muñoz, F.M., Llorens, M.P., Rodríguez, F. Estudio radiológico de la osteoartropatía hipertrófica. II Jornadas S.E.C.I.V.E., 1993.
25. Richards, C.D. Hypertrophic osteoarthropathy in a cat. *Feline Practice* 7(2): 41-43, 1977.
26. Roberg, J. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a cat. *Feline Practice* 7(6): 20-22, 1977.
27. Rodríguez, F., Pérez, B., Rodríguez, M., Toni, P. Osteoartropatía hipertrófica pulmonar en el perro. Descripción de tres casos clínicos. *Med. Vet.* 8(1): 39-44, 1991.
28. Singh, A.P., Nigam, J.M. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a dog. A radiographic report. *Haryana Veterinarian* 19: 113-115, 1980.
29. Steiner, H., Dahlback, O., Waldenstrom, J. Ectopic growth hormone production and osteoarthropathy in carcinoma of the bronchus. *Lancet* 1: 783-785, 1968.
30. Stephens, L.C., Gleiser, C.A., Jardine, J.H. Primary pulmonary fibrosarcoma associated with *Spirocerca lupi* infection in a dog with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *JAVMA* 182(5): 496-498, 1983.
31. Thrasher, J. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in dogs. *JAVMA* 139: 441-448, 1961.
32. Wheeldon, E.B., Pirie, H.E., Fisher, E.W., Lee, R. Chronic respiratory disease in the dog. *J. Small. Animal. Pract.* 18(4): 229-246, 1977.

Nuevos productos

Nuevo antiinfeccioso de Hoechst-Roussel Veterinaria.

Hoechst-Roussel Veterinaria comercializará en España el nuevo antiinfeccioso CobactaN® (CephaguarD® en Inglaterra) cuyo lanzamiento ha creado importantes expectativas en

diferentes países europeos así como en Estados Unidos.

Cobactan® es la primera cefalosporina de 4.ª generación, fruto de la investigación de Hoechst-Roussel, cuyo principio activo es Cefquinoma.

Cabe reseñar, asimismo, que desde el pasado 1 de abril Hoechst-Roussel

Veterinaria ocupa su nueva sede social en uno de los edificios nobles levantados en la parte alta de la ciudad de Barcelona, donde también se han instalado las demás empresas que componen el Grupo Hoechst en España.

