

Manifestaciones clínicas secundarias a hipocalcemia e hiperfosfatemia severas en una iguana verde (*Iguana iguana*)

A. ALBERT, A. BAYÓN, J. TALAVERA, M. J. FERNÁNDEZ DEL PALACIO

Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Campus Espinardo. 30100 Murcia.

Resumen. Se describe un caso clínico de hipocalcemia e hiperfosfatemia severas en una iguana verde (*Iguana iguana*) hembra, de 5 años de edad, con un cuadro de tetania. En la exploración clínica se observó inmovilidad, aumento de tamaño abdominal y episodios de flaccidez y temblores musculares. Los datos laboratoriales mostraron hipocalcemia e hiperfosfatemia severas. Mediante radiología solamente se observó un engrosamiento en el húmero derecho, siendo la densidad ósea del resto del esqueleto normal. Es por ello que el mecanismo fisiopatológico del proceso en esta iguana puede ser diferente al descrito previamente en iguanas con enfermedad ósea metabólica en las que la hipocalcemia y movilización ósea son hallazgos habituales.

Palabras clave: Hipocalcemia; Iguana

Introducción

En los reptiles la hipocalcemia se asocia frecuentemente con un proceso de enfermedad ósea metabólica (EOM), cuya causa fundamental es un manejo inadecuado, que incluye dietas desequilibradas en calcio, fósforo, vitamina D y proteínas, así como condiciones de iluminación deficientes en radiación ultravioleta (UV-B)⁽³⁴⁾. También se puede producir de manera secundaria a afecciones orgánicas del riñón, tiroides, paratiroides, síndrome de malabsorción, esteatorrea y cirrosis biliar^(5, 24). Todo ello conlleva a una pobre disponibilidad de calcio y posterior estimulación de la hormona paratiroides (PTH), la cual es responsable de la movilización del calcio óseo. Esta situación es responsable de debilidad ósea y muscular, fracturas de huesos largos y otros signos clínicos tales como anorexia y constipación^(5, 12, 19, 24, 46). En los mamíferos, otras etiologías como el hipoparatiroidismo pueden dar lugar a la aparición de hipocalcemia e hiperfosfatemia, sin la aparición de manifestaciones óseas⁽²³⁾.

Entre los reptiles, se ha observado la EOM tanto en herbívoros, como en carnívoros e insectívoros^(19, 26, 40), aunque las especies omnívoras y herbívoras mantenidas en cautividad, entre las cuales está la iguana verde (*Iguana iguana*), son las más predispuestas^(26, 45).

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico correspondiente a una iguana verde adulta con hipocalcemia e hiperfosfatemia severas, sin movilización del calcio óseo.

Caso clínico

Una iguana verde (*Iguana iguana*), hembra, de 5 años de edad, con un peso de 2380 g y una longitud de 34 cm narinas-apertura cloacal (NAC), fue remitida al Hospital Clínico Veterinario, por un problema de apatía, anorexia, constipación, debilidad e inmovilidad desde hacía tres días.

El animal vivía en un gran terrario con paredes y suelo de cemento; disponía de troncos, una zona con grava y arena y condiciones ambientales de mantenimiento (iluminación, temperatura y humedad) adecuadas. La alimentación había consistido, la mayor parte de su vida, en lechuga, brócoli y suplementos vitamínicos. Sin embargo, durante el último año estuvo alimentada exclusivamente a base de pienso comercial formulado para perros.

Durante el examen físico la iguana estaba apática e inmóvil, con las extremidades en extensión dirigidas caudalmente y aumento de tamaño abdominal, siendo incapaz de mantenerse en estación (Fig. 1). Además presentaba flaccidez muscular, manifestando dolor a la palpación.

Mediante radiología se observó que el húmero derecho presentaba forma irregular, debido posiblemente a una lesión antigua, no visualizándose anomalías en la forma y/o densidad del resto de las estructuras óseas (Fig. 2). A nivel abdominal se visualizaron estructuras radiopacas en la zona del estómago, compatible con piedras ingeridas junto con la comida.





Fig. 1: Iguana verde con hipocalcemia severa el día del diagnóstico. Se aprecia la distensión abdominal y las extremidades extendidas caudalmente.

Los valores de hematología se encontraban dentro de los rangos de referencia para la especie a excepción del recuento de eritrocitos y hematocrito, que aparecían en el límite inferior (Tabla I). La bioquímica sanguínea puso de manifiesto hipocalcemia e hiperfosfatemia severas, con marcada disminución de la relación Ca:P y elevación de la enzima AST (Tabla II).

Previo a la hospitalización, el animal comenzó a presentar signos de tetania que se manifestaban en forma de contracciones de la musculatura facial y de las extremidades, principalmente. En este momento se procedió a monitorizar electrocardiográficamente a la iguana (Fig. 3A), observándose ondas T de elevado voltaje (0,6 mV; rango de referencia $0,12 \pm 0,05$ mV⁽¹⁾), prolongación del intervalo QT (0,87 seg; rango de referencia $0,62 \pm 0,23$ seg⁽¹⁾) y disminución del intervalo TP.

Durante la hospitalización, el animal fue alojado en un terrario acondicionado a una temperatura de 27-28°C, equipado con un tubo fluorescente específico para reptiles (Silvana Reptistar; Silvana, Alemania) y un recipiente con agua fresca. El terrario se pulverizó con agua 2 veces al día.

El tratamiento inicial durante el primer día de hospitalización consistió en la administración vía intramuscular (IM) de 100 mg/kg cada 6 h de glucobionato cálcico (Calcium Sandoz 10%. Novartis Farmacéutica, SA, Barcelona), posteriormente se continuó vía oral cada 12 h durante una semana y luego cada 24 h durante 1 mes. Se administró fluido hipotónico a 3 ml/kg/h (mezcla a partes iguales de agua destilada estéril y solución salina fisiológica (B. Braun Medical SA, Barcelona)) mediante un catéter intraóseo, que se mantuvo las primeras 12 h⁽³⁹⁾. También se administró solución



Fig. 2: Proyección radiológica dorsoventral donde se observa la presencia de estructuras radioopacas en la región del estómago y un engrosamiento en el húmero derecho.

Tabla I: Parámetros hematológicos en una iguana verde con hipocalcemia severa el día del diagnóstico (día 0).

	Día 0	Referencia
Eritrocitos ($10^6/\mu\text{l}$)	1,0	1,4-5,8 ⁽³⁾ 1,0-1,9 ⁽¹⁴⁾ 3,5-5,8 ⁽⁹⁾
Hematocrito (%)	33	30 ⁽²⁶⁾ 38-52 ⁽³⁾ 25-38 ⁽¹⁴⁾ 45-52 ⁽⁹⁾
Proteínas totales (g/dl)	5,8	4,5 ⁽²⁶⁾ 2,8-6,9 ⁽³⁾ 5,0-7,8 ⁽¹⁴⁾ 2,8-5 ⁽⁹⁾
Leucocitos ($10^3/\mu\text{l}$)	14	1,7-15 ⁽³⁾ 3-10 ⁽¹⁴⁾ 4,3-15 ⁽⁹⁾

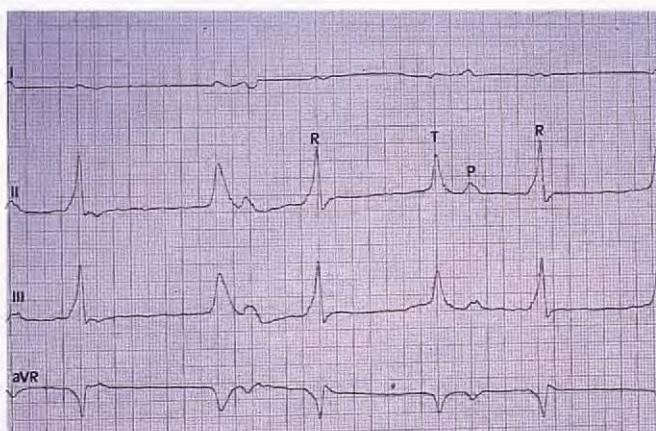
Tabla II: Parámetros bioquímicos durante la evolución del caso (días 0-12) en una iguana verde con hipocalcemia severa.

	Día 0	Día 1	Día 4	Día 7	Día 12	Referencia
Calcio (mg/dl)	2.59	4.05	4.27	4.56	7.24	6,5-13,8 ⁽³⁵⁾ 9-13 ⁽⁹⁾ 9-25 ⁽⁴¹⁾ 8,8-14 ⁽¹⁴⁾
Fósforo (mg/dl)	>16,10	>16,1	15,93	11,07	4,79	3-9,4 ⁽³⁵⁾ 3,5-6 ⁽⁹⁾ 3,5-9,8 ⁽⁴¹⁾ 4,64-9,28 ⁽¹⁴⁾
Ca:P	<0,15	<0,25	0,26	0,41	1,51	1,19-2,23 ⁽³⁵⁾
Ácido úrico (mg/dl)	2,20	2,19	2,08	2,04	2,1	0,8-2,51 ⁽³⁵⁾ 2,8-6 ⁽⁹⁾ 1,5-6 ⁽⁴¹⁾ 1,18-2,37 ⁽¹⁴⁾
Magnesio (mg/dl)	1,57	1,59	1,47	1,49	1,56	0,9 ⁽⁹⁾
Fosfatasa alcalina (UI/L)	25	24	23	24	22	30-95 ⁽⁹⁾ 50-290 ⁽¹⁴⁾
AST (UI/L)	280	437	747	236	86	20-65 ⁽⁹⁾ 5-52 ⁽¹⁴⁾
ALT (UI/L)		36	119		40	35-90 ⁽⁹⁾ 5-68 ⁽¹⁴⁾
Colesterol (mg/dl)		139,1	238,7		153,0	111-250 ⁽⁹⁾ 110-341 ⁽⁴¹⁾ 103-330 ⁽¹⁴⁾
Glucosa (mg/dl)		117	140		114	197-280 ⁽⁹⁾ 150-280 ⁽⁴¹⁾ 170-290 ⁽¹⁴⁾

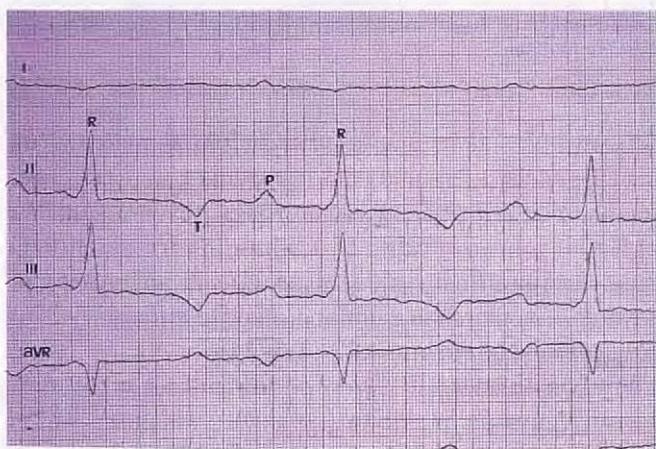
salina fisiológica vía subcutánea (SC) a dosis de 20 ml/kg/día durante 10 días. Durante los 3 primeros días se administró Vitamina D₃ (Vetidina AD₃E. J Uriach & Cía SA, Barcelona) vía IM a una dosis de 50 UI/kg/día.

A las tres horas después de iniciar la terapia con calcio comenzaron a desaparecer las contracciones musculares fuertes, permaneciendo algunas hasta las doce horas. A partir de aquí se normalizaron también los parámetros electrocardiográficos (Fig. 3B). A las 72 horas postratamiento comenzó a mejorar el tono muscular de las extremidades, intentando la iguana realizar ligeros desplazamientos.

A partir de las 24 horas de iniciar el tratamiento se le administró diariamente, mediante sonda esofágica, 10 ml/kg/día de dieta a/d de Hill's (a/d Prescription Diet, Hill's Pet Nutrition España SL, Madrid) hasta que el animal en el día 10 comenzó a comer voluntariamente vegetales frescos.



A



B

Fig. 3: A) Registro electrocardiográfico en una iguana verde con hipocalcemia severa tras el comienzo de las manifestaciones de tetania. Se observa aumento de la duración del intervalo QT, disminución del segmento TP y ondas T de elevado voltaje (50 mm/seg; 20mm = 1mV). B) Registro electrocardiográfico a los 3 días post-tratamiento tras la recuperación de la calcemia (50 mm/seg; 20 mm = 1mV).

Los valores de calcio y fósforo se normalizaron paulatinamente, alcanzando el rango de referencia a los 12 días de iniciar el tratamiento. En relación a la AST, se observó un marcado ascenso hasta el día 4 de comenzar el tratamiento, normalizándose los valores progresivamente (Tabla II). Tanto el comportamiento como el estado general del animal se normalizaron a los 15 días de tratamiento.

Discusión

Los signos clínicos de decaimiento, inmovilidad y tetania de la iguana de este caso clínico fueron compa-

Tabla III. Modificaciones más frecuentes de los parámetros bioquímicos asociados con problemas metabólicos óseos en mamíferos (Modificado de Feldman 1995⁽²²⁾ y Chew *et al* 1997⁽¹¹⁾)

	Calcio	Fósforo	PTH	Fosfat alc.
Hiperparatiroidismo primario	+++	N,--	+++	++
Hipervitaminosis D	++	N,++	---	--,
Hiperparatiroidismo secundario nutricional	N,-	N,+	++	++
Hiperparatiroidismo secundario renal	-,++	N,+++	N,+++	++
Hipoparatiroidismo	--	N,++	---	-

Normal (N)

Aumento ligero (+), moderado (++) y severo (+++)

Descenso ligero (-), moderado (--) y severo (---)

tibles con un cuadro de hipocalcemia severa^(5, 24). El calcio ionizado es esencial para la contracción muscular y estabilización de las membranas de las células nerviosas mediante la reducción de su permeabilidad al sodio. Al reducirse la calcemia, el sistema nervioso se vuelve más excitable por el aumento de permeabilidad de sus membranas de modo que pueden descargarse de forma espontánea, llegando impulsos a los músculos periféricos y ocasionando la tetanía⁽²¹⁾, como ocurrió en el presente caso clínico. Estas alteraciones neuromusculares se han observado en el hipoparatiroidismo en mamíferos^(21, 23) y en casos crónicos de enfermedad ósea metabólica en reptiles^(5, 35).

Además, el calcio juega un papel importante en la excitación y contracción de las fibras musculares cardíacas, así como en el mantenimiento de la reactividad vascular normal. En mamíferos con valores de calcio menores de 6,5 mg/dl se ha observado una prolongación de la duración de la fase 2 del potencial de acción. Los cambios electrocardiográficos observados en los casos de hipocalcemia están asociados con los efectos de los iones Ca^{++} en los potenciales de acción transmembrana. Se ha descrito en mamíferos bradicardia, ondas T anchas y profundas, e intervalo QT prolongado^(2, 20, 23, 43). En la iguana de este caso se observó un incremento en el voltaje de la onda T así como un aumento en la duración del intervalo QT y acortamiento del intervalo TP, valores que se normalizaron tras la recuperación de la calcemia.

Las causas que originan hipocalcemia en reptiles incluyen un aporte insuficiente de calcio en la dieta, deficiencia de vitamina D, desequilibrio de la relación Ca:P en la dieta, síndrome de malabsorción,

fallo renal, afecciones hepáticas o pancreáticas, foliculogénesis o gravidez en hembras, deficiencias de tiamina, deficiencia de vitamina E y selenio, septicemia, traumas, neoplasias, intoxicaciones por insecticidas o metales pesados y alteraciones endocrinas (hiperparatiroidismo primario y secundario)^(3, 5, 26). Asimismo, debido a que una fracción del calcio sérico se encuentra unido a proteínas plasmáticas, las situaciones de hipoproteinemia, pueden dar lugar a hipocalcemia⁽⁵⁾. Aunque estas situaciones pueden dar lugar a EOM, este proceso suele estar asociado fundamentalmente con deficiencias de calcio y vitamina D en la dieta, y falta de exposición a la radiación UV-B⁽⁵⁾.

Con frecuencia, una concentración baja de calcio en sangre está relacionada con un incremento en el contenido de fósforo de la misma. La hiperfosfatemia en los mamíferos es debida a un exceso de fósforo en la dieta o desequilibrio de la relación Ca:P en la dieta, fallo renal crónico, lisis celular masiva (quimioterapia, rabdomiolisis y hemólisis), intoxicación por vitamina D, hipoparatiroidismo, hipersomatotropismo e hipertiroidismo^(6, 10, 13, 47). Es preciso considerar que los reptiles jóvenes en crecimiento pueden tener mayores niveles de fósforo que los adultos⁽⁷⁾, al igual que se ha observado en perros⁽²¹⁾.

En este caso clínico, la iguana estaba siendo alimentada, durante el último año, con un pienso comercial para perros. Se ha descrito que la excesiva utilización de este tipo de alimento en iguanas puede originar hipervitaminosis D con fallo renal y mineralización de tejidos blandos^(5, 26). El mecanismo fisiopatológico exacto del fallo renal no está claro y parece que la calidad proteica de estas dietas para carnívoros pueda tener más relevancia que su concentración^(17, 18). Asimismo, algunas dietas formuladas para perros o gatos llevan niveles de grasa elevados⁽¹⁶⁾ lo que puede ocasionar, en los reptiles, una reducción de la absorción de calcio a nivel intestinal al combinarse con los ácidos grasos de cadena larga y formar jabones⁽²⁸⁾.

Todos los datos de la literatura indican la necesidad de valorar la funcionalidad renal en los reptiles sospechosos de padecer EOM ya que la hipocalcemia e hiperfosfatemia son compatibles con procesos de insuficiencia renal e hipoparatiroidismo secundario⁽²⁵⁾ (Tabla III). Sin embargo, la valoración de la función renal en estas especies mediante los parámetros bioquímicos utilizados habitualmente en carnívoros (urea y creatinina) tienen una eficacia limitada^(7, 35). El ácido úrico ha sido útil en reptiles para valorar la función renal. Sin embargo, se requiere una pérdida aproximada de dos tercios de la masa funcional renal para que se

vea alterado, por lo que no es el parámetro idóneo para el diagnóstico de fases tempranas de daño renal⁽⁷⁾. Es por ello que debe complementarse con otros métodos como palpación renal⁽⁴⁾, ecografía^(15, 29, 37) y biopsia renal^(29, 37). En el animal motivo de este caso, el valor de ácido úrico, así como la palpación renal fueron normales.

Determinadas afecciones hepáticas (éstasis biliar)⁽²⁴⁾ o pancreáticas pueden dar lugar a una reducción del calcio sérico y secundariamente EOM. El hígado, por su parte, interviene en la síntesis de la vitamina D₃, además de su papel en el metabolismo de las proteínas. Estas son necesarias debido a que una fracción del calcio sanguíneo se encuentra ligada a las proteínas plasmáticas. Al igual que en mamíferos y aves^(30, 31) la actividad AST en reptiles no es específica del hígado, sino que también se encuentra en otros tejidos corporales como el músculo⁽⁷⁾. Se considera que su elevación puede sugerir una alteración hepática⁽⁵⁾ o bien una miopatía por destrucción tisular secundaria a un proceso de enfermedad ósea metabólica (hiperparatiroidismo secundario nutricional)^(35, 42). En este caso clínico el aumento de la AST puede atribuirse a la miopatía secundaria a la tetania ya que retornó a valores normales tras el tratamiento de la hipocalcemia. La ALT en reptiles tampoco es hepatoespecífica debido a que también está presente en otros tejidos⁽⁷⁾, manteniéndose en este caso dentro del rango normal. La fosfatasa alcalina se ha observado elevada en algunos reptiles con enfermedad hepatobiliar⁽⁷⁾ y también en casos de actividad osteoblástica incrementada⁽²⁴⁾. En estudios previos sobre EOM en iguanas al igual que en este caso, los valores de esta enzima aparecen dentro del rango normal^(5, 35).

En fases tempranas de la EOM, el calcio y fósforo séricos son generalmente normales, pero a medida que progresa la enfermedad, el calcio baja por debajo de 8,5 mg/dl y el fósforo se incrementa^(5, 7, 24). Para mantener la calcemia se produce una movilización de los depósitos de calcio de los huesos, lo que conlleva disminución de la densidad ósea, adelgazamiento cortical (visible en radiografías) e incluso puede aparecer engrosamiento (osteodistrofia fibrosa)^(5, 24). Otros hallazgos radiológicos descritos y que suceden de forma tardía en el desarrollo de este proceso incluyen, fracturas óseas, fallo en la formación de callo óseo, arqueamiento de huesos largos, cifosis, lordosis y escoliosis⁽²⁴⁾. En la iguana de este caso clínico no se observaron manifestaciones radiológicas compatibles con un proceso de EOM. Esta situación también ha sido observada por otros autores^(5, 19) en iguanas adultas, en las que el cuadro clínico se inicia

con temblores musculares, convulsiones y paresia que puede evolucionar a un cuadro caracterizado por episodios de tetania y flaccidez muscular alternos, secundarios a la hipocalcemia.

La regulación de la homeostasis del calcio se debe fundamentalmente a la actuación de 3 hormonas⁽³⁸⁾: vitamina D, paratohormona y calcitonina. El calcio contenido en la dieta se absorbe a nivel del intestino delgado con ayuda del 1,25-dihidroxcolecalciferol (1,25-DHCC), que es el metabolito activo de la vitamina D₃. Esta puede ser ingerida con la dieta (alimentos de origen animal) o sintetizada en el organismo mediante la intervención de la radiación ultravioleta-B. El 1,25-DHCC actúa también en el hueso, tanto en la mineralización como en la actividad osteoclástica. En este último caso, es necesaria su presencia para que las células osteolíticas respondan a la PTH⁽³⁸⁾. Cuando disminuye la calcemia se estimula la glándula paratiroides que produce PTH, la cual actúa a varios niveles: 1) en el hueso promueve la movilización de los depósitos de calcio, contribuyendo a aumentar la calcemia⁽⁸⁾; 2) a nivel renal favorece la excreción de fósforo, la reabsorción de calcio y acelera la formación del metabolito activo de la vitamina D, el 1,25-DHCC⁽³⁸⁾. Al contrario, ante aumentos del calcio sérico, en reptiles se estimula la glándula ultimobranquial que secreta calcitonina, la cual inhibe la resorción ósea, contribuyendo a la deposición de calcio en los huesos⁽³⁸⁾. En este caso clínico a pesar de la hipocalcemia tan severa presente en el momento del diagnóstico (Ca = 2.59 mg/dl), no se observaron signos de movilización ósea, lo que implica que el mecanismo fisiopatológico puede ser diferente al descrito previamente.

En efecto, una hipofuncionalidad paratiroidea (hipoparatiroidismo) reducirá la capacidad del organismo para mantener la normocalcemia, produciéndose una hipocalcemia sin afectación ósea. Así mismo, en humana se describe una insensibilidad a la PTH, por parte de las células diana, provocando un proceso similar a un hipoparatiroidismo^(36, 38). En humana, también se ha observado que la deficiencia de magnesio puede causar hipocalcemia al provocar un estado de refractariedad a la PTH o al inhibir su síntesis⁽²³⁾. Los valores de magnesio obtenidos en esta iguana se encontraron dentro de la normalidad. Por ello, la valoración de la calcemia debe interpretarse junto con la valoración de la PTH circulante para el diagnóstico diferencial de las hipocalcemias. Así, en situaciones de hipocalcemia funcional se esperarán concentraciones altas de PTH, como sucede en los casos de hiperparatiroidismo secundario renal o nutricional (Tabla III), mientras que valores



bajos pueden ser indicativos de hipoparatiroidismo⁽¹¹⁾.

El problema es la determinación de la PTH en reptiles. Para la determinación de los niveles de PTH, en mamíferos, se emplean métodos radioinmunométricos^(11, 38). Sin embargo, debido a la naturaleza proteica de la PTH, hay diferencias interespecíficas que dificultan su valoración fuera de estas especies, siendo necesaria la investigación en la estructura de la PTH de los reptiles (especialmente de la porción amino terminal, responsable de la actividad sobre el metabolismo del calcio) y la puesta a punto de las técnicas adecuadas para su determinación.

La terapia médica en los procesos de hipocalcemia se dirige inicialmente a mantener las funciones vitales, tratando de estabilizar la funcionalidad de las membranas neuronales, el equilibrio hidroelectrolítico y asegurando un aporte energético adecuado. Para esto es necesario un aporte de calcio, así como favorecer su absorción en el tracto digestivo mediante el uso de vitamina D, la instauración de una fluidoterapia adecuada y la administración de alimentos energéticos⁽³³⁾. Para la administración de calcio (glucobionato cálcico) se recomienda la vía oral, siempre que no aparezcan signos neuromusculares en cuyo caso se emplea la vía parenteral⁽³³⁾. Inicialmente se suele administrar vitamina D para favorecer la absorción de calcio. Sin embargo, el tratamiento de la EOM suele ser largo, entre 1 y 3 meses, aunque en este caso al no existir afección ósea, el tratamiento se mantuvo sólo 1 mes. No se

administró calcitonina de salmón, descrita para acelerar la deposición de calcio en los huesos⁽³²⁾, al no aparecer manifestaciones óseas.

Deberá considerarse la corrección de las condiciones de manejo y alimentación del reptil para su recuperación y mantenimiento a largo plazo⁽⁵⁾. Debido a que la síntesis endógena de vitamina D es termodependiente⁽⁴⁴⁾ y la absorción de calcio en el tracto digestivo también lo es⁽¹⁹⁾, es preciso mantener al reptil dentro de su rango de temperatura corporal más idónea (26-29°C)⁽¹⁹⁾. El mantenimiento del animal dentro de su rango óptimo de humedad así como la proporción de una fuente de radiación ultravioleta es necesario para el correcto desarrollo del animal⁽²⁷⁾. Finalmente, la dieta debe estar equilibrada en cuanto a los minerales calcio y fósforo con una relación entre ambos de 2:1.

Conclusión

La realización de una correcta anamnesis y exploración física, junto con los datos laboratoriales y técnicas de diagnóstico por imagen son necesarios para el diagnóstico preciso de las alteraciones del metabolismo del calcio en reptiles. Sin embargo, es preciso considerar que dentro del concepto de enfermedad ósea metabólica en reptiles puede existir un cuadro clínico en el que la hipocalcemia debería ser interpretada junto con los valores de la PTH.

Summary. A clinical case of severe hypocalcemia and hyperphosphatemia is described in a female, 5 years old green iguana (*Iguana iguana*) with tetany. Clinical examination of the patient showed immobility, increased abdominal size, weakness and muscular tremors episodes. Laboratory data showed severe hypocalcemia and hyperphosphatemia. By radiographic examination, only an increased of the right humerus was observed, being normal the others bone structures. Therefore, the physiopathologic way of the disease in this iguana could be different from that described previously in iguanas with metabolic bone disease, where hypocalcemia and bone resorption are habitual findings.

Key words: Hypocalcemia; Iguana

Bibliografía

- Albert A, Bayón A, Fernández del Palacio MJ, Talavera J, Brotons NJ. Parámetros electrocardiográficos normales en la iguana verde (*Iguana iguana*) y en el galápagos de Florida (*Trachemys scripta elegans*). Proceedings 34º Congreso Nacional AVEPA. Barcelona, 1999: 242.
- Atkins CE. Cardiac manifestations of systemic and metabolic disease. En: Fox PR, Sisson D, Moise NS (eds). Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. WB Saunders Company, 1999: 757-780.
- Barten SL. The medical care of iguanas and other common pet lizards. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1993; 23(6): 1213, 1301-1327.
- Boyer TH. A practitioner's guide to reptilian husbandry and care. Lakewood, CO, *J Am Anim Hosp Assoc* 1993.
- Boyer TH. Metabolic bone disease. En: Mader DR (ed). Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 385-392.
- Brooks DG. Acute tumor lysis syndrome in dogs. *Small Anim Oncol* 1995; 17: 1103-1106.
- Campbell TW. Clinical Pathology. En: Mader DR (ed). Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 248-257.
- Canalis E, Hock JM, Raisz LG. Anabolic and catabolic effects of parathyroid hormone on bone and interactions with growth factors. En: Bilezikian JP, Marcus R, Levine MA (eds). The Parathyroids. Raven Press. New York, 1994: 65-82.



9. Carpenter JW, Mashima TY, Rupiper DJ. Exotic Animal Formulary. Greystone Publications. Manhattan, Kansas, 1996.
10. Chew DJ, Meuten DJ. Disorders of calcium and phosphorus metabolism. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1982; 12: 411-438.
11. Chew DJ, Nagode LA, Rosol TJ, Carothers MA, Schenck P. Utilidad de valoraciones diagnósticas en la estimación de hipercalcemia e hipocalcemia: Hormona paratiroidea, metabolitos de la vitamina D, Péptido relacionado con la hormona paratiroidea y calcio ionizado. *En:* Bonagura JD, Kirk RW (eds). Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XIII). McGraw-Hill Interamericana. México, 1997: 411-417.
12. Crawshaw GI. Amphibian medicine. *En:* Fowler ME. Zoo & Wild Animal Medicine. Current therapy 3. WB Saunders Company. Philadelphia, 1993: 131-139.
13. DiBartola SP. Disorders of phosphorus: hypophosphatemia and hyperphosphatemia. *En:* DiBartola SP (ed). Fluid Therapy in small animal practice. Saunders. Philadelphia, 1992: 177-192.
14. Divers SJ, Redmayne G, Aves EK. Haematological and biochemical values of 10 green iguanas (*Iguana iguana*). *Vet Rec* 1996; 138: 203-205.
15. Divers SJ. Roundtable: Renal Disease. *J Herpetol Med Surg* 2000; 10(1): 35-43.
16. Donoghue S, Langenberg J. Nutrition. *En:* Mader DR (ed). Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 148-174.
17. Donoghue S. Nutrition of pet amphibians and reptiles. *Semin Avian Exot Pet* 1998; 3: 148-153.
18. Donoghue S. Roundtable: Renal Disease. *J Herpetol Med Surg* 2000; 10(1): 35-43.
19. Driggers T. Internal medicine. *En:* Ackerman L. The biology, husbandry and health care of reptiles, vol III. New Jersey, 1997; 574-592.
20. Edwards NJ. Bolton's handbook of canine and feline electrocardiography. WB Saunders Company. Philadelphia, 1987.
21. Feldman EC, Nelson RW. Hipocalcemia-Hipoparatiroidismo. *En:* Feldman EC, Nelson RW (eds). Endocrinología y reproducción canina y felina. Intermedica. Buenos Aires, 1991: 399-418.
22. Feldman EC. Disorders of the parathyroid glands. *En:* Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine. WB Saunders. Philadelphia, 1995: 1437-1465.
23. Feldman EC. Disorders of the parathyroid glands. *En:* Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine. WB Saunders. Philadelphia, 2000: 1379-1399.
24. Fowler ME. Metabolic Bone Disease. *En:* Fowler ME. Zoo and Wild Animal Medicine. WB Saunders. Philadelphia, 1986: 70-90.
25. Frye FL. Feeding and nutritional diseases. *En:* Fowler ME. Zoo and Wild Animal Medicine. WB Saunders. Philadelphia, 1986: 139-151.
26. Frye FL. Reptil care: an atlas of diseases and treatments. TFH publications. New Jersey, 1991.
27. Frye FL, Townsend W. Iguanas: a guide to their biology and captive care. Krieger Publishing Company. Malabar, Florida, 1993.
28. Harrison HE, Harrison HC. Calcium. *En:* Smyth DH (ed). Bio-membranes (vol 48). Intestinal Absorption. Plenum Press. London, 1974: 793-846.
29. Klingenberg RJ. Roundtable: Renal Disease. *J Herpetol Med Surg* 2000; 10(1): 35-43.
30. Kramer JW, Hoffmann WE. Clinical enzimología. *En:* Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (eds). Clinical biochemistry of domestic animals. Academic Press. San Diego, 1997: 303-325.
31. Lumeij JT. Avian clinical biochemistry. *En:* Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (eds). Clinical biochemistry of domestic animals. Academic Press. San Diego, 1997: 857-883.
32. Mader DR. Use of calcitonin in green iguanas (*Iguana iguana*) with metabolic bone disease. *Bull Assoc Reptil Amphib Vet* 1993; 3(1): 5.
33. Mader DR. Nutritional secondary hyperparathyroidism in green iguanas. *En:* Bonagura JD (ed). Current Veterinary Therapy (Kirk XIII). WB Saunders Company. Philadelphia, 2000: 1179-1182.
34. Mader DR. Reptilian metabolic disorders. *En:* Fudge AM (ed). Laboratory medicine: avian and exotic pets. WB Saunders Company. Philadelphia, 2000: 211-216.
35. Martínez-Silvestre A. Aplicación de la bioquímica sanguínea en el diagnóstico y seguimiento de la osteodistrofia nutricional (enfermedad óseo-metabólica) en reptiles. *Med Vet* 1999; 16: 435-440.
36. Rijnberk A. Parathyroids. *En:* Rijnberk A (ed). Clinical endocrinology of dogs and cats. Kluwer Academic Publishers. Netherlands, 1996: 167-175.
37. Rosenthal K. Roundtable: Renal disease. *J Herpetol Med Surg* 2000; 10(1): 35-43.
38. Rosol TJ, Capen CC. Calcium-regulating hormones and diseases of abnormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. *En:* Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (eds). Clinical biochemistry of domestic animals. Academic Press. San Diego, 1997: 619-702.
39. Schumacher J. Fluid therapy in reptiles. *En:* Bonagura JD (ed). Current Veterinary Therapy XIII. Small animal practice. WB Saunders Company. Philadelphia, 2000: 1170-1173.
40. Stahl SJ. Captive management, breeding, and common medical problems of the veiled chameleon (*Chamaleo calyptratus*). *Proceedings ARAV* 1997; 1: 29-40.
41. Stein G. Hematologic and blood chemistry values in reptiles. *En:* Mader DR (ed). Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 465-472.
42. Suedmeyer WK. Hypocalcemia and hyperphosphatemia in a green iguana, *Iguana iguana*, with concurrent elevation of serum glutamic oxalic transaminase. *Bull Assoc Reptil Amphib Vet* 1995; 5(3): 5-6.
43. Tilley LP. Essentials of canine and feline electrocardiography. Lea & Febiger. Philadelphia, 1985.
44. Ullrey DE, Bernard JB. Vitamin D: Metabolism, Sources, Unique Problems in Zoo Animals, meeting needs. *En:* Fowler ME, Miller RE. Zoo and Wild Animal Medicine. Current Therapy 4. WB Saunders Company. Philadelphia, 1999: 63-78.
45. Wallach JD, Hoessle C. Fibrous osteodystrophy in green iguanas. *J Am Vet Med Assoc* 1968; 153: 863-865.
46. Wright KM. Amphibian husbandry and medicine. *En:* Mader DR (ed). Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 436-459.
47. Yanagawa N, Lee DBN. Renal handling of calcium and phosphorus. *En:* Coe FL, Favus MJ (eds). Disorders of bone and mineral metabolism. Raven Press. New York, 1992: 3-40.

