

# EXÓTICOS

## POLIMIOPATÍA HIPOCALIÉMICA AGUDA EN UN CONEJO DOMÉSTICO

A. Recio

Clinica Veterinaria Levante. San Javier, Murcia

### Caso clínico

#### Introducción

La Hipocaliemia puede producir miopatías en cualquier especie, causando cuadros de debilidad muscular e intolerancia al ejercicio. Esto se produce por un estado de hipopolarización de la membrana muscular provocando una alteración del sistema nervioso periférico, incapaz de provocar un potencial de acción a este nivel.

Un conejo de compañía (mestizo conejo enano) de 18 meses de edad, se presenta en la Clínica con un cuadro agudo (en menos de 24 horas) con incapacidad de movimiento, flacidez e hipotermia. El animal no ha tenido episodios de vómitos, diarrea, ni estrés, y no ha perdido el apetito. La dieta es completa, a base de frutas, hortalizas y pienso especial. Vive dentro de la casa y lo pasean a diario.

A la exploración física se aprecia una parálisis flácida generalizada con incapacidad de movimiento en las extremidades e imposibilidad de levantar la cabeza. Presenta además una hipotermia marcada (36,5°C). La auscultación es normal.

La exploración neurológica demuestra una disminución de los reflejos espinales (flexor y patelar) y una imposibilidad de valorar las reacciones posturales debido al estado de flacidez. No obstante y por estimulaciones repetidas el animal tiene esporádicos movimientos de las extremidades anteriores de muy baja tonicidad muscular. A pesar de su inmovilidad, el animal reacciona ante la presencia de

comida y es capaz de comer y beber si la comida se le sitúa al alcance de la boca. Los reflejos craneales están normales. Según la localización se trataría por tanto de un cuadro generalizado y periférico. Dentro de los diagnósticos diferenciales se barajaron posibles causas metabólicas-nutricionales, infecciosas o congénitas que hubieran podido afectar al sistema nervioso o muscular periférico. El análisis de orina refleja glucosuria (300 mg/dL), pH ácido=6 (normal: 6,5-7,5) densidad <1015 (normal: 1015-1035) y ligera presencia de hematíes. La bioquímica hemática es normal salvo el K<sup>+</sup> que se sitúa en 2,3 mmol/L (normal: 4-5 mmol/L). Se realiza una serología (IFI) de *Encephalitozoon cuniculi* como posible agente etiológico de una lesión renal que originara esta pérdida de K<sup>+</sup>, que resultó negativa.

La radiografía y la ecografía de abdomen fueron normales.

Se realizó una electromiografía que confirmó la presencia de ondas positivas y fibrilaciones muy polifásicas, de baja amplitud y trazado rico. No fue posible realizar velocidades de conducción que informaran sobre la presencia de neuropatías, al no haber valores de referencia en conejos que permitan una interpretación fiable. No obstante el tipo de trazado de la EMG era compatible con una miopatía, ya que en procesos neurógenos las ondas son de mayor amplitud y aparecen aisladas y aceleradas durante la actividad eléctrica voluntaria.



Según todos los análisis y pruebas realizadas, se diagnostica como una polimiopatía hipocaliémica, por lo que se instauró un tratamiento a base de fluidoterapia enriquecida con K<sup>+</sup> (0,5 mEq/kg/hora), así como la aplicación de calor. En 24 horas se produce una recuperación parcial de la tonicidad muscular y en 48 horas el animal ya puede moverse.

El animal se envía a casa con el único tratamiento de un suplemento de K<sup>+</sup> oral (Potasión®), y un control serológico de este valor cada 5 días. A la semana se procede a una reducción paulatina de este suplemento potásico hasta anularlo a las 2 semanas, cuando la concentración potasio se ha mantenido estable en valores de 4,5 mEq/L.

No se ha vuelto a producir ninguna recidiva y los valores sanguíneos y urinarios se mantienen dentro de los rangos de referencia.

*Discusión y bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.*