

Clínica Veterinaria

de Pequeños Animales

Revista Oficial de AVEPA

Volumen 7, N.º 3

Julio-Septiembre 1987

BIBLIOTECA
FACULTAT
DE VETERINARIA



Para que ellos sonrían,
nos lo tomamos
todo muy en serio



Puriná®



La investigación es lo primero

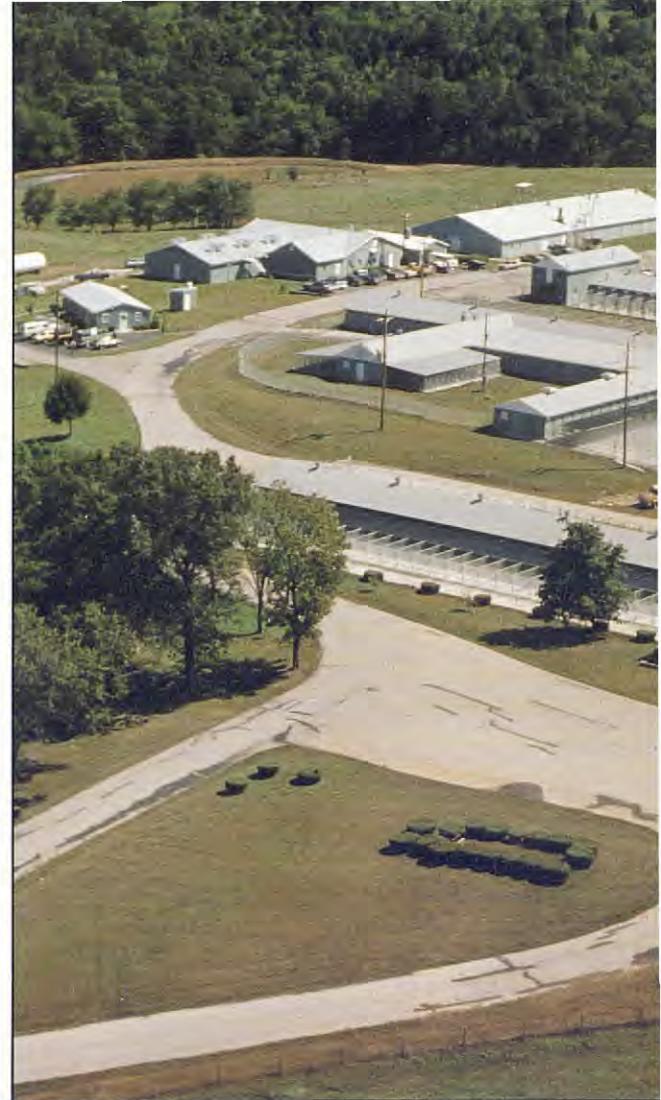
Purina lleva más de 60 años investigando sobre la nutrición animal. Ello ha contribuido a una extraordinaria mejora en la nutrición de animales de compañía, y a que muchos de ellos disfruten hoy en día de una vida más larga y saludable en todo el mundo. Y esto ha sido posible gracias al empeño y a la dedicación de Purina, por conseguir mejores productos a través de la investigación. Porque para Purina la investigación ha sido siempre lo primero. Desde el principio.

Allá lejos y hace tiempo

Purina inició sus actividades en investigación sobre nutrición animal en 1925 con la creación del Purina Research Farm en Missouri, U.S.A. Desde entonces y gracias a extensos estudios de investigación se han



© Bassat Ogilvy & Mather



alcanzado algunos de los más importantes logros en nutrición para animales de compañía, como fue en su día la creación de la primera dieta completa de alimentación seca para perros.

8000 perros y 1000 gatos observados bajo 5 puntos de vista

Purina concede hoy más importancia que nunca a la investigación. Así, cualquier producto nuevo o modificado, con un perfil dietético distinto, o que contenga ingredientes nuevos y diferentes a los de un alimento de Purina ya en el mercado, e



investigado y probado en cinco áreas distintas: Palatabilidad, Digestibilidad, Reproducción, Crecimiento y

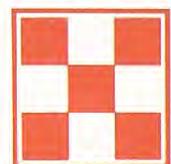
Mantenimiento. Cada una de las áreas anteriores es estudiada de forma exhaustiva siendo miles los perros y gatos

observados por Purina para desarrollar sus investigaciones en nutrición.



Sus cuidados y nuestros alimentos, una buena combinación para la vida

Millones de animales de compañía disfrutan de una vida más larga y saludable, gracias a una equilibrada nutrición y a los atentos y rigurosos cuidados de profesionales como usted. Purina ha desarrollado una completa gama de productos destinados a proporcionar una nutrición completa y equilibrada a perros y gatos. Productos avalados por más de 60 años de investigación y que han contribuido a hacer de Purina el líder mundial en alimentación animal. Productos que Purina pone en sus manos para asegurarles una vida más larga y saludable. Porque nuestro objetivo es el mismo, y juntos podemos lograrlo.



Puriná®

La investigación es la diferencia

VOLUMEN 7 - NUM. 3
JULIO - SEPTIEMBRE 1987

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES (AVEPA)

Presidente AVEPA

Dr. Ignacio Durall Rivas

Vicepresidente 1º

Dr. José Ignacio Pérez-Lanzac Martos

Vicepresidente 2º

Dr. José Font Grau

Secretario

Dra. Pilar Gurría Bellido

Vicesecretario

Dra. Matilde Colom Puché

Tesorero

Dr. José M.ª Castelar Castelar

Bibliotecario

Dr. Luis Ferrer Caubet

Vocal 1.ª Región

Dr. José Aguiló Bonín

Vocal 2.ª Región

Dr. José Silvá Torres

Vocal 3.ª Región

Dr. Julio Soriano Mestres

Vocal 4.ª Región

Dr. Enrique Moya Barrionuevo

Vocal 5.ª Región

Dra. Ana Ríos Boeta

Vocal 6.ª Región

Dr. Ignacio Menes Alvarez

Director revista AVEPA

Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial

Dra. M.ª Carmen Gurrea Juárez

Comité Científico

Dr. José Aguiló Bonín
Dr. José Ballester Duplá
Dr. Ignacio Menes Alvarez
Dr. Juan Mascort Boixeda
Dr. Luis Pomar Pomar
Dr. Juan J. Tabar Barrios



EDICIONES ERGON S.A.

Castillejos, 248, Esc. B, 1º 3.ª
Teléfonos 231 84 13 - 231 86 51
08013 BARCELONA
Avda. de Burgos, 22 - 10º C
Teléfonos 202 20 44 - 202 20 45
28036 MADRID

PUBLICACION TRIMESTRAL

La revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales no se responsabiliza de ninguna manera en los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.

© Copyright 1987 Ediciones Ergon
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido Ref. nº

Impreso por Gráficas Monterreina, S.A.
Distribuido por UMFE, S.A.
Depósito Legal: B-25427-81
ISSN

VACUNA DE LA CORIZA

Progresar es
fraccionar...



...hasta las
subunidades virales del Herpes Virus.

**CORIFELIN
LEUCORIFELIN**

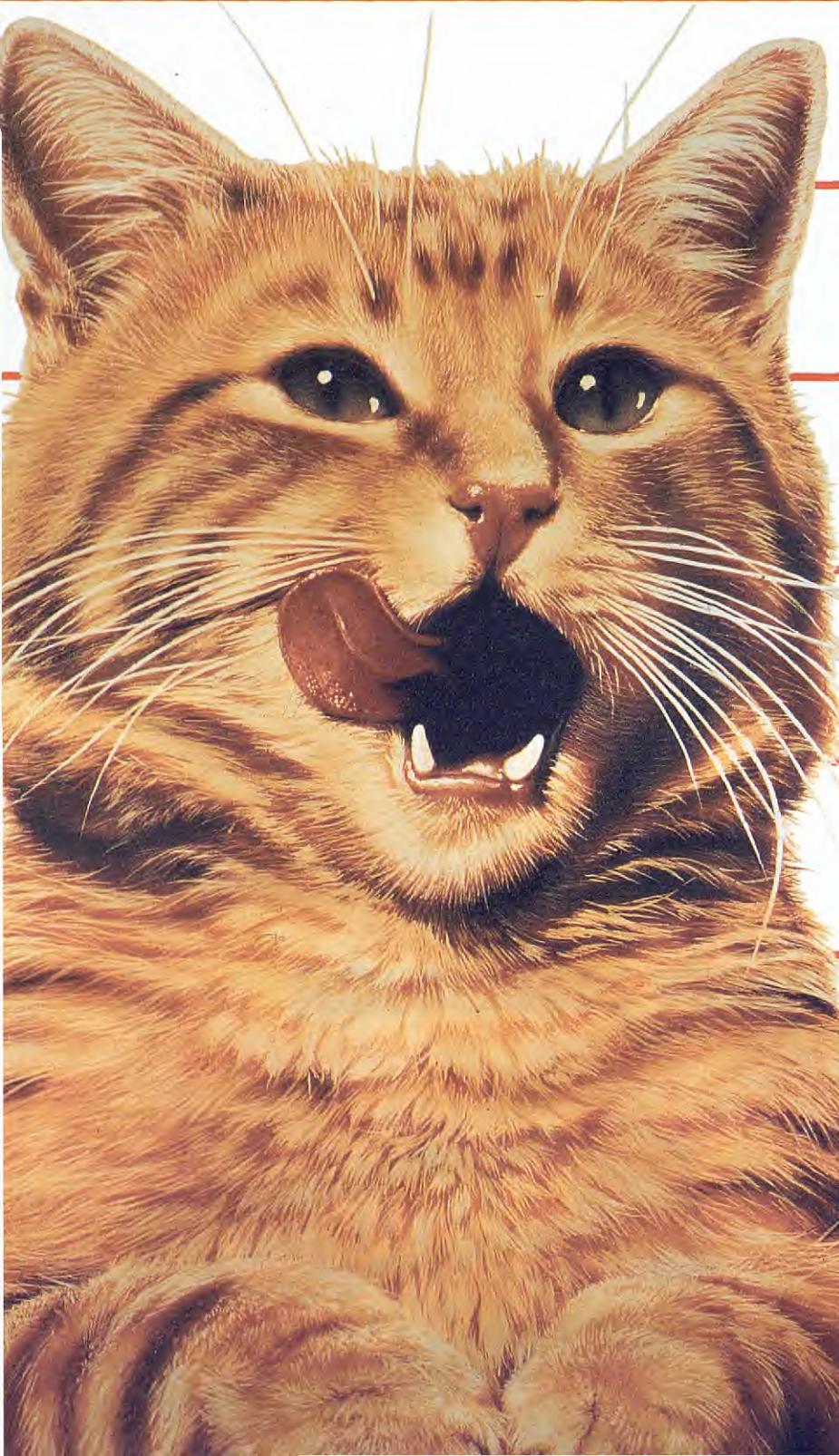
RM
LABORATORIOS
RHÔNE MERIEUX

**VOLUMEN 7 - NUM. 3
JULIO - SEPTIEMBRE 1987**

Sumario

| | |
|---|-----|
| Editorial. Luis Ferrer | 109 |
| Técnica e interpretación del lavado peritoneal diagnóstico. J. Rodríguez Gómez, A. Martínez Escantell, J.I. Trobo Muñiz, D. Brandau Ballnet y F. Pérez y Pérez | 111 |
| Tratamiento de la hidrocefalia mediante un sistema derivativo de L.C.R. Javier Palacios Raufast | 115 |
| Ortopedia en aves. Fractura de tibia en un Pavo Real de Java. T. Fernández González, L. Gómez Arcos y A. Ríos Boeta | 120 |
| Panleucopenia felina: Una revisión. M.T. Verde Arribas y M.C. Marca Andrés | 123 |
| Reptiles: Tortugas, Serpientes, Lagartos, R.M. Cobos y R. Ribas | 133 |

Friskies®



Puede aconsejarlas de todo corazón

Friskies pone a disposición de sus clientes, el alimento seco para gatos que Ud. puede aconsejar.

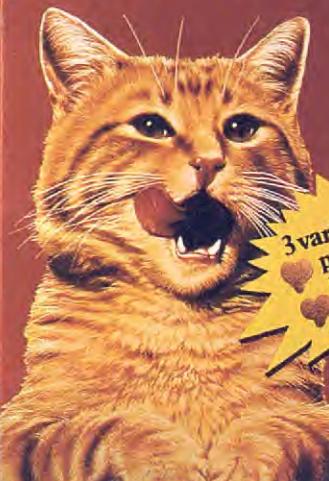
Un producto que satisface tanto al animal como a su dueño.

Observe sus principales características:

- Tres croquetas de distinto sabor y color, que hacen al producto más apetitoso para el animal.
- Altamente digestible.
- Correcta relación Ca/P/Mg.
- Alimento completo y equilibrado.
- 30% de proteína bruta.
- 3.600 Kcal/Kg.
- Contiene vitaminas A, D y E.
- Una sola taza de croquetas Friskies al día, satisfará al animal.

Como verá, puede aconsejarlas... de todo corazón.

Friskies®
Croquetas
con hígado, pollo y buey



VOLUME 7 - NUMBER 3
JULY - SEPTEMBER 1987

Summary

| | |
|--|-----|
| Editorial. Luis Ferrer | 109 |
| Technique and interpretation of diagnostic peritoneal lavage. J. Rodríguez Gómez, A. Martínez Escantell, J.I. Trobo Muñiz, D. Brandau Ballnet, and F. Pérez y Pérez | 111 |
| Treatment of hydrocephalus by means of a drainage system for the C.S.F. Javier Palacios Raufast | 115 |
| Orthopedics in birds. Tibia fracture in a peacock. T. Fernández González, L. Gómez Arcos and A. Ríos Boeta | 120 |
| Panleukopaenia in the cat. Review. M.T. Verde Arribas, and M.C. Marca Andrés | 123 |
| Reptiles: Turtles, Snakes, Lizards. R.M. Cobos, and R. Ribas | 133 |

dohyvac® VII

VACUNAS EN UNA SOLA INYECCION

NUEVA PERSPECTIVA EN LA
VACUNACION DE PERROS



Las vacunas **dohyvac** se han desarrollado a lo largo de los años para proporcionar una protección segura, cómoda y altamente eficaz frente a las principales enfermedades de los perros. Aisladamente, nuestras vacunas cubren un amplio espectro, siendo todas ellas compatibles entre sí y de una eficacia probada.

Ahora **solvay veterinaria** introduce **dohyvac® VII** combinación de siete vacunas en un solo envase, presentación diseñada con la finalidad de racionalizar, con la máxima seguridad, el programa más completo de vacunación. Apreciable ayuda en la clínica veterinaria: ahorra tiempo y permite un mejor control sanitario post-vacunal.

dohyvac® VII

inactivada líquida de leptospirosis (*L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*).

dohyvac® VII

De fácil administración —sólo 1 ml— por vías intramuscular o subcutánea.

Combinación de una fracción liofilizada de virus del moquillo, Adeno 2, parainfluenza y paravovirus caninos, con una vacuna



solvay veterinaria, s.a.

Grupo Solvay Animal Health c/. Campezo, Nave 3 - Tel. 747 40-00 - 28022 MADRID

Editorial

En esta editorial quisiera insistir en un problema que ya comenté hace unos meses: son pocos los miembros de la asociación que colaboran con la revista escribiendo artículos. Así, la gran mayoría de los trabajos recibidos durante 1987 provenían de unos pocos grupos de trabajo ubicados en Facultades o Centros de investigación. Es lógico que sean los profesionales adscritos a tales centros los que más publiquen: disponen de más medios, de más tiempo y necesitan publicar artículos para promocionarse profesionalmente. Sin embargo, resulta atípico que sean los únicos que publican, situación que se puede producir en breve en nuestra revista. En el plano teórico, resulta evidente que no es la procedencia de un artículo lo que determina su calidad e interés, y no existen reticencias por parte del Comité Científico de AVEPA a aceptar numerosos trabajos procedentes de las Universidades y otros Centros de investigación. En la práctica la situación es diferente, pues la mayoría de artículos procedentes de los mencionados centros que hemos recibido, tenían un enfoque bastante experimental y su aplicabilidad era remota o incluso dudosa. Algunos trabajos, sin cuestionar su validez científica, se han devuelto a sus autores por considerarlos carentes de interés para el clínico de pequeños animales. Hay que admitir no obstante, que de momento no disponemos de un elevado número de artículos, por lo que la selección de los tra-

bajos no se hace con la libertad que deseábamos. ¿Por qué no escriben los miembros de la asociación?. No se trata de un problema de material, pues conozco numerosos clínicos de gran experiencia y calidad que disponen de casos, técnicas y protocolos de gran interés, pero se resisten a coger la pluma. En mi opinión, el problema tiene sus raíces en la creencia, muy extendida, de que escribir un artículo es una tarea ardua y compleja. Yo no comparto esta opinión. Redactar artículos científicos es sólo una técnica concreta, que se puede aprender con facilidad. Prueba de ello es el gran número de libros y manuales que describen con detalle el método (el más famoso tal vez sea el libro de R. Day «How to write a scientific paper»). Desgraciadamente en las carreras de ciencias se presta muy escasa atención a la formación humanística de los estudiantes y, en consecuencia, son pocos los licenciados que escriben con corrección y soltura un artículo científico. Estas reflexiones me han llevado a redactar unas «Instrucciones para la publicación de artículos» mucho más detalladas, con el ánimo de facilitar la tarea a potenciales autores. Asimismo, la dirección de la revista brinda a todos colaboración y asesoría en materia de redacción de artículos. Si de verdad quieres una revista mejor, colabora.

Lluís Ferrer



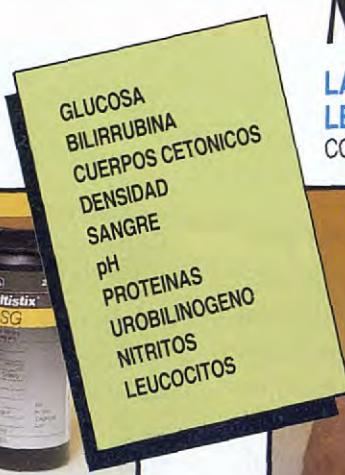
LA PRIMERA MARCA MUNDIAL EN EL CAMPO DIAGNOSTICO VETERINARIO



ANALISIS DE ORINA

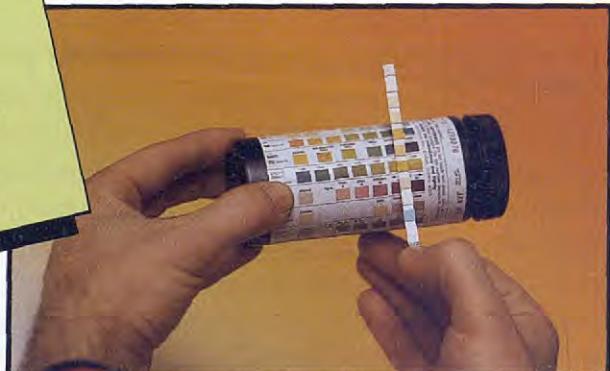
CLINITEK 10

EL UNICO INSTRUMENTO PORTATIL
PARA EL ANALISIS DE ORINA



MULTISTIX 10 SG

LA PRIMERA TIRA REACTIVA DE
LECTURA VISUAL PARA ANALISIS DE ORINA
CON 10 PARAMETROS DE AMPLIA SIGNIFICACION CLINICA



ANALISIS DE SANGRE

*Todo un laboratorio
en menos de un metro.*



...Y el precio a su medida.

Seralyzer®

Nosotros ya tenemos.

METABOLITOS

Acido úrico
Bilirrubina total
Colesterol
Creatinina
Glucosa
Hemoglobina
Triglicéridos
Urea

ENZIMAS

ALT (SGPT)
AST (SGOT)
CPK (CK-NAC)
LDH

FARMACOS

Carbamazepina
Fenitoína
Fenobarbital
Teofilina

ELECTROLITOS

Potasio
Sodio



División Ames MILES MARTIN LABORATORIOS, S. A. E.
Plaza de España, 10 - 28008 Madrid
Teléf. (91) 242 51 09 - Teléx 22590-MILAB E



RECORTE Y ENVIE ESTE VOLANTE A AMES, DIVISION DE MILES MARTIN LABORATORIOS, S. A. E. Plaza de España, 10 - 28008 Madrid

SERALYZER

INFORMACION TECNICA
OFERTA, PRESUPUESTO
VISITA ESPECIALISTA
DEMOSTRACION

CLINITEK 10

MULTISTIX 10 SG

NOMBRE Y APELLIDOS

CALLE

PROVINCIA

LUGAR DE TRABAJO

LOCALIDAD

FECHA

AVEPA

Técnica e interpretación del lavado peritoneal diagnóstico

José Rodríguez Gómez
Antonio Martínez Escantell
Juan Ignacio Trobo Muñiz
Dieter Brandau Ballnet
Félix Pérez y Pérez

Cátedra de Cirugía y Reproducción
de la Facultad de Veterinaria,
Universidad Complutense de Madrid.

Resumen. La incidencia de traumatismos abdominales (TA) en perros y gatos urbanos es muy alta (10-13 %). En la mayoría de las ocasiones los TA cerrados no se diagnostican hasta que se instauran cuadros de shock o peritonitis. En este trabajo se describe la técnica e interpretación de los resultados del Lavado Peritoneal Diagnóstico, que es una prueba aceptada en la detección precoz de estas lesiones.

Palabras Clave: Lavado peritoneal diagnóstico.
Aceptado para publicación: Julio 1987

Correspondencia:
Dr. Brandau Ballnet,
C/Mayor nº 12, 28013 Madrid.

Abstract

The rate of abdominal trauma in urban pet animals is very high (10-13 %). The detection of intraabdominal injury is frequently difficult, and serious injuries such as intestinal, pancreatic, or biliary tree rupture and bleeding are unsuspected until signs of peritonitis or shock are evident. This paper describes the technique and interpretation of Diagnostic Peritoneal Lavage, that is recognized as a tool for the early detection of intraabdominal injury

Key Words: Diagnostic peritoneal lavage.

Introducción

Los traumatismos abdominales que sufren los animales en las ciudades está aumentando progresivamente, y se ha descrito que el índice de presentación de estas lesiones se encuentra entre el 10 y 13 % de la población canina y felina urbana⁽¹⁾.

El diagnóstico de los traumatismos abdominales abiertos es sencillo y el tratamiento siempre será quirúrgico con laparotomía exploratoria y reconstrucción de las estructuras anatómicas afectadas (Fig. 1).

Más complicado es el diagnóstico de los traumatismos abdominales cerrados, dada la posible coexistencia de hemorragia y lesiones viscerales⁽²⁻⁴⁾. En numerosos casos, tanto los exámenes físicos y los estudios radiológicos, como la analítica de sangre periférica, no dan información suficiente y, lesiones tan importantes como la rotura intestinal, pancreática, o

de la vía biliar, no se diagnostican hasta que los signos de peritonitis son evidentes^(5,6).

La paracentesis y el lavado peritoneal diagnóstico son técnicas para la rápida detección de las lesiones intraabdominales^(7,8), antes de que se instauren cuadros de shock o peritonitis⁽⁹⁾.

La punción abdominal diagnóstica surgió en 1906, empleándose para ello agujas hipodérmicas⁽¹⁰⁾, pero con esta técnica se obtiene un alto porcentaje de falsos negativos^(5,6,9), que llega a ser del 50 % por no recogerse la muestra, ya que se difunde el lavado entre los tejidos abdominales, o por la obstrucción de la aguja con epiploon o ciertas vísceras abdominales^(6,11).

Por el contrario el lavado peritoneal diagnóstico (LPD) empleando catéteres de diálisis peritoneal⁽¹²⁾ (Fig. 2), es un método más fidedigno para evaluar las lesiones intraabdominales, siendo su porcentaje de error entre el 4 y 0 % según las fuentes consultadas^(11,13-15).

En concepto y práctica, esta técnica consiste en el lavado de la cavidad peritoneal, y posterior análisis de una muestra de este lavado, determinándose el número y tipos celulares, enzimas, metabolitos, bacterias, detritus, etc.

En este trabajo se describen las técnicas del LPD y sus ventajas en el diagnóstico de las lesiones intraabdominales postraumáticas.

Técnica del lavado peritoneal diagnóstico

Material

Equipo para diálisis peritoneal compuesto por un catéter multiperforado, que facilita la recolección de

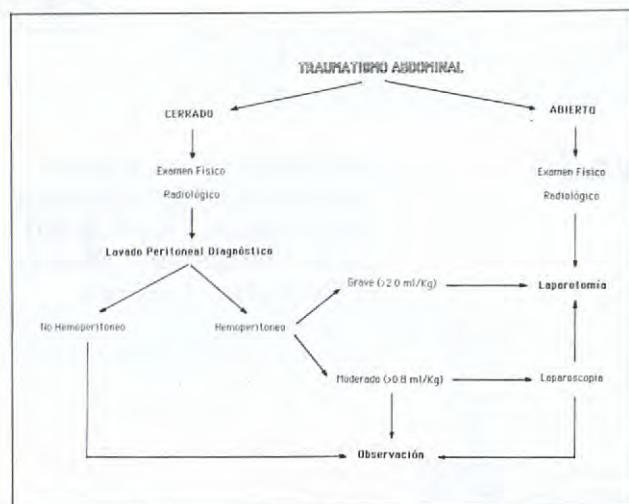


Fig. 1. Esquema representativo de la actitud del veterinario ante un traumatismo abdominal.

líquidos (Fig. 2.1), un estilete intraluminal (Fig. 2.2) y, un conector de infusión (Fig. 2.3).

Solución salina isotónica estéril a 38º C.

Sistema de perfusión de sueros.

Bisturí, dos pinzas mosquito, material de hemostasia, hilos de sutura.

Métodos

Previa tranquilización se realiza el sondaje de la vejiga con el fin de evitar su perforación y se coloca el animal en decúbito supino. Dos centímetros caudalmente al ombligo se depila y aseptiza una zona de piel de 5 cm². El área se infiltra con anestesia local conteniendo epinefrina, que gracias a su efecto vasoconstrictor mejora la hemostasia^(16,17) y, a continuación se realiza la implantación del catéter intraperitoneal. La zona de elección es la línea media, eludiendo siempre áreas con cicatrices adheridas⁽¹¹⁾. Se debe evitar introducirlo en posición paramedial, por la posible hemorragia que confundiría el diagnóstico.

Para la colocación del catéter se pueden seguir dos técnicas:

Técnica cerrada

En la zona elegida se introduce el catéter en el abdomen, atravesando todos los planos anatómicos, con la ayuda de un estilete metálico intraluminal (Fig. 2.2). Durante la inserción, las manos y los dedos del operador se colocan de forma que se prevea una excesiva penetración del estilete, con la consiguiente lesión de estructuras abdominales (Fig. 3). Para facilitar la penetración del catéter se puede practicar una pequeña incisión en la piel de 3 mm de longitud. Una vez atravesados planos musculares y peritoneo parietal, tomando las precauciones ya descritas, se extrae el estilete y se hace progresar la cánula en la cavidad abdominal^(5,11,17-20).

Por el riesgo de lesionar algún órgano abdominal esta técnica tan sólo se debe realizar en animales que



Fig. 2. Equipo de diálisis peritoneal empleado en el lavado peritoneal diagnóstico: 1- catéter intraabdominal multiperforado, 2- estilete para la introducción del catéter según la técnica cerrada, 3- tubo conector del catéter al sistema de perfusión de líquidos.

lleguen a los 25 Kg de peso⁽⁹⁾.

Técnica abierta

Esta técnica permite la visualización directa de la cavidad abdominal, evitándose perforaciones orgánicas^(13,17,21).

La colocación del catéter se realiza a través de una mini-laparotomía. Se hace una incisión de 2-2.5 cm en la piel y tejido celular subcutáneo. Se pinza la fascia muscular con el fin de elevar la pared abdominal y no lesionar ningún órgano, a continuación se practica la incisión de 1 cm que afecta también al peritoneo (Fig. 4). Por esta abertura se introduce la cánula dentro de la cavidad abdominal^(4,15,16,18,22,23) (Fig. 4).

Es necesario remarcar la importancia de realizar una perfecta hemostasia para no obtener falsos positivos que confundan el diagnóstico^(13,16,18,22).

En la siguiente fase de ambas técnicas se perfunde una solución salina isotónica estéril a temperatura corporal dentro de la cavidad abdominal, en la cantidad de 20-22 ml/Kg y, se hace girar al animal de izquierda a derecha, con cuidado, con el fin de distribuir el suero por todo el abdomen, y así se mez-

BEECHAM

descubrió la
AMPICILINA
CLOXACILINA
AMOXICILINA

y ahora:



ALGO MÁS
QUE
UN ANTIBIÓTICO

Synulox



PRODUCTOS NEOSAN, S.A.
Departamento Veterinario de
BEECHAM ANIMAL HEALTH
J.A. Clavé, 92 - Tel. 371 32 62
08950 ESPLUGUES LL. (Barcelona)



Contra las pulgas existe ahora un consejo veterinario.



USO VETERINARIO

Tiguvon 20®

SANOS Y ALEGRES

Tratamiento y profilaxis de las infestaciones por pulgas en PERROS.

Composición: Cada pipeta con 0,4 ml. de Solución contiene 80 mg. de Fenthion. Para aplicación externa.

Para perros a partir de 3 Kg. de peso

1 pipeta sobre la piel cada 3 semanas

4x0,4 ml.

Estuche conteniendo 4 pipetas

No está autorizada la venta por separado.

Bayer

USO VETERINARIO

Tiguvon 10®

SANOS Y ALEGRES

Tratamiento y profilaxis de las infestaciones por pulgas en GATOS.

Composición: Cada pipeta con 0,3 ml. de Solución contiene 30 mg. de Fenthion. Para aplicación externa.

A partir de 2Kg. y 1 año de edad

1 pipeta sobre la piel cada 4 semanas

Bayer



En caso de fuerte presencia de pulgas puede ser necesario, además de combatir a las pulgas en el animal un plan de tratamiento del entorno (p.e. con Bolfo-Spray) y de forma continuada. Un tratamiento exclusivo de las pulgas en el mismo animal con un producto tan eficaz como el Tiguvon, sin tener en cuenta las pulgas del entorno, puede llevar, en caso de fuerte presencia de dichos parásitos, a resultados variables.

La novedad mundial de:

Bayer



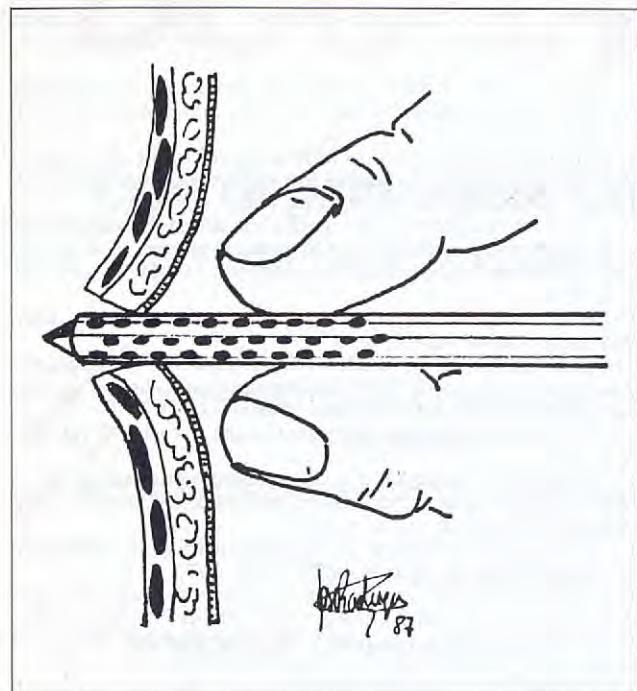


Fig. 3. Inserción percutánea del catéter para el lavado peritoneal diagnóstico según la técnica cerrada. Los dedos del operador impiden la excesiva penetración del catéter y estilete en la cavidad peritoneal, dificultándose las lesiones orgánicas.

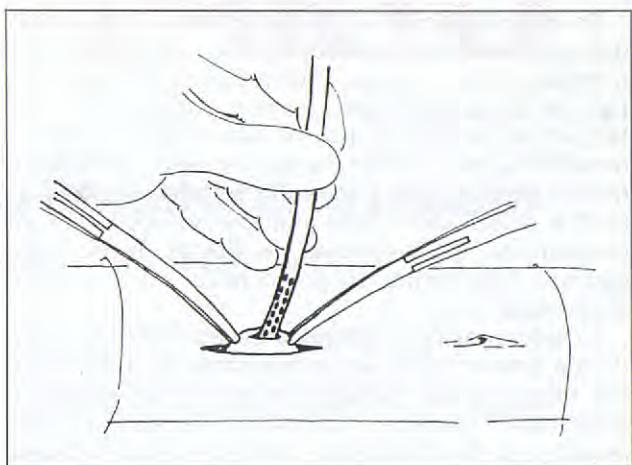


Fig. 4. Introducción del catéter para el lavado peritoneal diagnóstico según la técnica abierta. Las pinzas mosquito elevan la pared con el fin de no lesionar órganos intraabdominales al incidir el peritoneo.

Interpretación y valoración de los resultados

El primer objetivo del LPD es la detección y cuantificación de la hemorragia intraperitoneal (Fig. 5), ya que se puede hacer una estimación de la cantidad de sangre en la cavidad abdominal observando la muestra de lavado⁽⁹⁾. Cuando al poner el conector de infusión, por el que se está recogiendo el líquido perfundido, sobre una regla no se pueden ver los números de ésta a su través, indica que la hemorragia ha sido grave, siendo superior a 2.0 ml/Kg. Si la muestra es de color rosado, pudiéndose apreciar dichos números, la hemorragia ha sido aproximadamente de 0.8 ml/Kg y, si el líquido es claro o ligeramente rosado indica una insignificante hemorragia.

Para calcular con mayor precisión el volumen de sangre dentro de la cavidad abdominal se puede aplicar la fórmula siguiente⁽²⁷⁾:

$$X = \frac{LV}{P-L}, \text{ donde}$$

X es la cantidad de sangre en la cavidad abdominal.

L es el hematocrito de la muestra de lavado.

V es el volumen de líquido empleado en el LPD.

P es el hematocrito de la sangre periférica antes del accidente o al menos antes de la administración de líquidos intravenosos.

También es importante el análisis químico de la muestra recogida, ya que puede establecer un diagnóstico diferencial en los traumatismos abdominales cerrados^(25,26). Así, valores de creatinina superiores a los séricos indican lesión del tracto urinario con pérdida de orina en la cavidad abdominal⁽⁵⁾, igualmente ocurre con la urea, pero tan sólo en los primeros, ya que su difusión es fácil y rápida. Niveles altos de GPT indican lesiones directas del hígado con salida de enzimas intracelulares. Concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina y fósforo se deben a isquemia o perforación intestinal^(9,18).



Fig. 5. Recolección de la muestra del lavado peritoneal por gravedad. Obsérvese el carácter hemorrágico del líquido recogido.

cle con otros posibles fluidos, exudados, sangre, bacterias, detritus, etc.^(5,9,17,18,24).

A continuación no se tiene que recuperar todo el líquido perfundido, ya que 20 ml es una muestra significativa para analizar. La extracción es mejor realizarla por gravedad que por aspiración con jeringuilla⁽²¹⁾ (Fig. 5).

Por último se cierra la incisión por planos con material de sutura y, la muestra recogida se examina y evalúa en base a su color, turbidez, contenido y morfología celulares, concentraciones de creatinina, nitrógeno uréico, proteínas, bacterias, hematocrito, etc.

En el análisis microscópico de la muestra se pueden apreciar restos alimenticios, así como bacterias o incluso heces, lo que indica la perforación o rotura de algún segmento del tracto digestivo. También es importante la determinación del número de neutrófilos en el LPD. En perros sanos la concentración de neutrófilos en el LPD es aproximadamente 213 células/ml⁽²¹⁾. Este número se encuentra incrementado en los casos de liberación de jugo gástrico, bilis, orina, sangre o heces en la cavidad abdominal⁽⁹⁾.

La intervención quirúrgica estará indicada cuando los hematocritos de las muestras del LPD tomadas entre 5 y 20 minutos se mantienen iguales o aumentan⁽¹⁸⁾, o bien si el animal shockado no responde a la fluidoterapia. También estará indicada cuando las lesiones diagnosticadas vayan a originar peritonitis y, ante la existencia de bacterias intracestulares.

El LPD no está indicado cuando existen justificadas evidencias para realizar una laparotomía exploratoria^(18,19), como podrían ser heridas penetrantes, evisceraciones orgánicas, etc.

6. CRANE S.W.: Diagnostic peritoneal lavage. En: Current veterinary therapy. Ed. R.W. Kirk. W.B. Saunders Company: 3-5, 1986.
7. BARRET R.P.: A new method of abdominal and thoracic paracentesis in the dog and cat. Vet. Med. Small. Anim. Clin 70: 76-78, 1975.
8. GILMORE C.E.: Analysis of fluid as an aid to the diagnosis of intrathoracic and intra-abdominal lesions. JAVMA. 149: 1769-1772, 1966.
9. CROWE D.T.y CRANE S.W.: Diagnostic abdominal paracentesis and lavage in the evaluation of abdominal injuries in dogs and cats: Clinical and experimental investigations. JAVMA 168 (8): 700-709, 1976.
10. SALOMAN H.: Diagnostische punktion des Banches. Klin. Wchuschr. Berlin: 43-45, 1096.
11. GIACOBINE J.R. y SILER V.E.: Evaluation of diagnostic abdominal paracentesis with experimental and clinical studies. Surg. Gynec. Obst 110: 676-686, 1980.
12. ROOT H.D.: Diagnostic peritoneal lavage. Surgery. 57 (5), 633-637, 1985.
13. PERRY J.F. y STRATE R.C.: Diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma: Indications and results. Surgery 71: 898-901, 1972.
14. POUYANNE L.: Intérêt de la ponction-lavage de l'abdomen en traumatologie. J. Chir 99 (4) 371-380, 1970.
15. SONDERSTRON C.A.: Pitfalls of peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. Surg. Gynec. Obst 151 (4): 513-518, 1980.
16. DU PRIEST R.W.: A technique for open diagnostic peritoneal lavage. Surg. Gynec. Obst. 147: 241-243, 1978.
17. CROWE D.T.: Abdominocentesis and diagnosis peritoneal lavage in small animals. Mod. Vet. Prac. 11: 877-882, 1984.
18. CROWE D.T. y ARCHIBALD J.: Peritoneal lavage. En Canine and feline surgery. Ed. Archibald J., Catcott E.J. American Veterinary Publications: 1: 33-40, 1984.
19. THALL E.R. y SHIRES G.T.: Peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. Am. J. Surg. 125: 64-69, 1973.
20. SACHATELLO C.R. y BLUINIS B.: Technique for peritoneal dialysis and diagnosis peritoneal lavage. Am. J. Surg. 131: 637-640, 1976.
21. BJORLING D.E.: Diagnostic peritoneal lavage before and after abdominal surgery in dogs. Am. J. Vet. Res. 44 (5): 816-820, 1983.
22. MANGANARO A.J. Experience with routine open abdominal paracentesis. Surg. Gynec. Obst. 145: 795-796, 1978.
23. DU PRIEST R.W. Open diagnostic peritoneal lavage in blunt trauma victims. Surg. Gynec. Obst. 148: 890-894, 1979.
24. ROOT H.D. Peritoneal trauma, experimental and clinical studies. Surgery 62 (4): 679-685, 1967.
25. GEORGE W.: Use of peritoneal lavage in the diagnosis of experimental acute pancreatitis. Surg. Gynec. Obst. 146 (1): 43-45, 1978.

Bibliografía

1. KOLATA R.J. KRANT N.J. JOHNSTON D.E.: Patterns of trauma in urban dogs and cats. A study of 1000 cases. J. Am. Vet. Med. Assoc. 164 (5): 499-502, 1974.
2. LONGMIRE W.R. y MCARTHUR M.S. Ocult injuries of the liver, bile duct, and pancreas after blunt abdominal trauma. Am J. Surg. 125: 661-666, 1973.
3. PEÑA E. y EMERICH E.: Hernia diafragmática por traumatismo abdominal. Cir. Esp. 39 (2): 283-286, 1985.
4. GILL W.: Abdominal lavage in blunt abdominal trauma. Br. J. Surg. 62: 121-124, 1975.
5. KOLATA R.J.: Diagnostic abdominal paracentesis and lavage: Experimental and clinical evaluations in the dog. JAVMA 168 (8): 697-699, 1976.

DOG-VAC PARVO®

CEPA DE PARVOVIRUS CANINO HOMOLOGO ATENUADO

ESTUDIADA Y PATENTADA POR LA UNIVERSIDAD DE CORNELL, U.S.A.

POTENCIA Contiene al menos 1.000 veces la dosis MID (Minimum immunizing dose).

SEGURIDAD Atenuación del virus campo en líneas celulares no oncogénas (evita la posible presencia de retrovirus).

Puede administrarse a hembras gestantes.

EFICACIA Títulos superiores protectivos en pruebas de cruzamiento antigenico con virus heterólogos FPV, MEV.

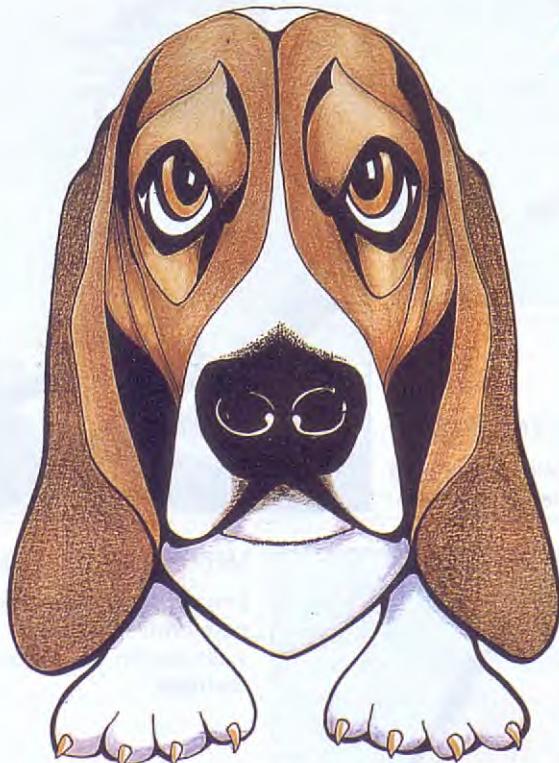
La vacunación del cachorro a las 6-8 y 12 semanas, independientemente de la inmunidad materna, protege al animal.

INTERFERENCIA

No produce Inmunosupresión.

La Inmunosupresión puede provocar encefalitis debida a **moquillo** al vacunar con las cepas habitualmente utilizadas para inmunizar contra esta enfermedad.

Algunas cepas homólogas de origen europeo de reciente comercialización (154/att), producen una reducción de los leucocitos circulantes (leucopenia). (A. E. Churchill.- Preliminary Development of a live attenuated canine parvovirus vaccine from a isolate of british origin, Veterinary record, 1987, 120: 334-339).



Vacuna amparada por patente española n.º 4.303.645

Consulte nuestro Servicio Técnico.

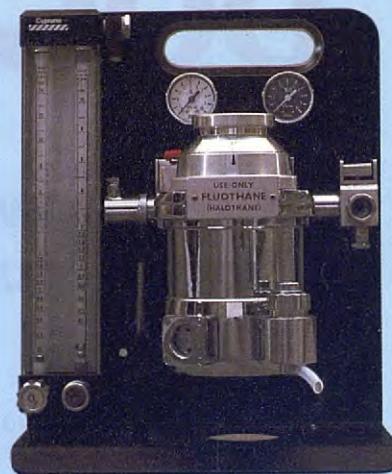
C./ Peregrinos, s/n. - Apartado 321 - Télex 89833 LOLE-E - Tel.: 23 57 00 - 24080 LEON



OVEJERO

comercial QUIRON SA

Tenemos a su disposición el equipo más completo para la clínica veterinaria.



PORTA BOYLE

Equipo de anestesia de flujo continuo.

MESA QUIROFANO

Regulable con doble hidráulico.



COSMOVET

Aparato de Rayos X para uso veterinario.



FIBROENDOSCOPIO

Modelo VFS-2 para pequeños animales.



MEDITRONIX DS. 80 AT

Emisor de ultrasonidos para profilaxis dental y disolución de cálculos uretrales.

comercial
QUIRON SA

San Magín, 23
Teléf. 217 47 53
08006 - BARCELONA

Tratamiento de la hidrocefalia mediante un sistema derivativo de L.C.R.

Javier Palacios Raufast

Clinica Veterinaria Sarriá, Barcelona.

Resumen. Se revisa el tratamiento de la hidrocefalia congénita en el perro y en el gato. Se describen los dos procedimientos que se han utilizado y se comparan entre sí, llegando a la conclusión de que ambas técnicas son válidas pero que exigen un cuidadoso seguimiento.

Palabras Clave: Hidrocefalia; Tratamiento quirúrgico; animales de compañía.

Aceptado para publicación: Julio 1987

Correspondencia:

Dr. Javier Palacios Raufast,
Clínica Veterinaria Sarriá,
C/ Pomaret 66, bajos,
08028 Barcelona.

Abstract

In this paper the treatment of a cat and a dog that have been affected by congenic hydrocephalus is exposed. Two different techniques were used: drainage free of cerebrospinal fluid and Pudenz's valve. We arrived at the conclusion that these techniques are seldom able to be used but a careful following of them is important.

Key Words: Hydrocephalus; Surgical treatment; Pet animals.

Introducción

En la consulta veterinaria es poco frecuente el diagnóstico de hidrocefalia en perros y gatos. Si bien esto es cierto, hay que pensar que no se trata de una enfermedad tan rara como en principio pudíramos sospechar. En la realidad su frecuencia es bastante superior que la de las series registradas.

La sintomatología de la hidrocefalia congénita suele ser muy clara y en general es de fácil diagnóstico. Sin embargo, debido a que puede provocar graves trastornos e incluso la muerte temprana, no suelen llevarse los cachorros a la consulta del veterinario. Por ello, no se diagnostica y, en caso de hacerlo, no suele tratarse a causa de su aparente complejidad⁽¹⁰⁾.

En ocasiones, una sintomatología neurológica de etiología desconocida debe atribuirse a hidrocéfalos congénitos o adquiridos compensados que son de difícil diagnóstico con los medios de que habitualmente se dispone en las clínicas veterinarias^(1,2,4,7).

Es importante hacer un diagnóstico precoz de la enfermedad e instaurar el tratamiento adecuado^(3,7,8).

Material y Métodos

Para realizar este trabajo se han utilizado dos animales afectados de hidrocefalia. El primero era un gato mestizo de un mes y medio, de 400 gr de peso, afecto de una hidrocefalia congénita descompensada. Se diagnosticó clínicamente por un incremento considerable del perímetro craneal, persistencia de fontanelas abiertas, estrabismo ventral (Fig. 1), edema de papilas y síntomas centrales como: estupor, dolor, depresión, movimientos hipermetríticos y pérdida del equilibrio. Asimismo, el estudio radiográfico reveló un aumento del tamaño del cráneo, dehiscencia de suturas craneales e impresiones digitales. En la ventriculografía gaseosa (Fig. 2) se apreció una importante dilatación del sistema ventricular y severa atrofia del córtex cerebral, lo que permitió establecer el diagnóstico clínico^(2,4).

El segundo caso era un perro de raza pequinés, de dos meses de edad de 1200 gr de peso, afecto asimismo de una hidrocefalia congénita confirmada por los mismos síntomas clínicos y radiográficos (Figs. 3 y 4).

El primer caso se trató mediante sistema derivativo de L.C.R. directo ventrículo-peritoneal.

Técnica 1.^a:

Se administró una oromedicación a base de Diacepam por vía intramuscular y atropina (0,02 mg/Kg.). La anestesia se realizó mediante inducción con pentotal sódico y mantenimiento con flutane en circuito abierto.

Después de afeitar y desinfectar los campos quirúrgicos de la forma acostumbrada (Betadine), se practicó incisión en la piel para efectuar un agujero de trépano frontal derecho. A continuación se abrió



Fig. 1. Gato hidrocéfalo. Corresponde al primer caso descrito. Obsérvese el marcado estrabismo ventral.



Fig. 2. Ventriculografía gaseosa. Corresponde al primer caso.



Fig. 3. Perro hidrocéfalo. Segundo caso. Obsérvese el dilatado cráneo y el estrabismo ventral.



Fig. 4. Pneumoventriculografía. Segundo caso. La flecha señala una dehiscencia de sutura craneal.



Fig. 5. La radiografía nos muestra el recorrido del catéter de drenaje V-P.

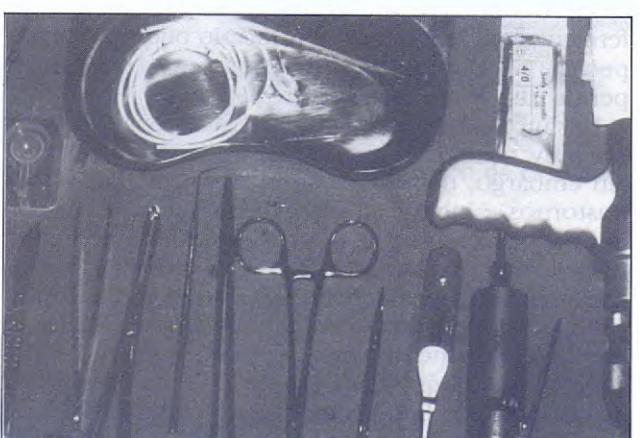


Fig. 6. Instrumental.



Fig. 7. Colocación del reservorio de L.C.R.



Fig. 8. Las flechas señalan los puntos de arroz. Nótese que el extremo distal de la válvula está fuera de la cavidad abdominal.

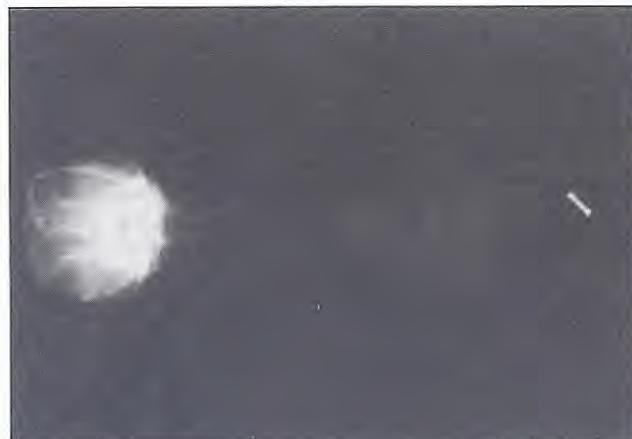


Fig. 9. Caso primero. Se ha aumentado la longitud del catéter con auxilio de un conector metálico.

la duramadre en forma de cruz coagulando sus bordes. De esta forma quedó expuesto el córtex cerebral que se puncionó mediante una cánula metálica hasta alcanzar el ventrículo lateral derecho, en su cresta frontal. Fluyó L.C.R. claro a tensión. Se sustituyó la cánula metálica por un catéter de silástic que se fijó al periostio mediante seda 4-0. Mediante otra incisión en hipocondrio derecho, paralela al reborde costal, se abrió la cavidad abdominal, para introducir el extremo distal del catéter. Este, mediante un pasador se llevó subcutáneamente desde la incisión craneal a la abdominal. Hay que tener la precaución de dejar alojado en cavidad peritoneal un trozo de catéter suficientemente largo para que al crecer el cachorro no se salga del abdomen fácilmente. Los músculos abdominales se suturan con catgut de 4-0 adaptándose bien el catéter para evitar el reflujo de líquido peritoneal. Se cerró la piel de forma rutinaria con seda de 3-0 (Fig. 5).

En el segundo caso se puso una derivación de L.C.R. ventrículo peritoneal con una válvula de Pudenz (Fig. 6).

Técnica 2.^a:

Después de practicar el mismo tipo de anestesia y preparar el campo quirúrgico de igual manera que en el caso anterior, se realizó una incisión en la piel situada sobre el hueso occipital derecho. Se practicó un agujero de trépano, el cual permitió ver la duramadre, que mediante un gancho de duramadre y con la ayuda de un bisturí fino (n.º 11) se abrió en forma de cruz. Se puncionó el córtex mediante una cánula metálica hasta alcanzar el sistema ventricular. Se introdujo un catéter proximal de Pudenz en el ventrículo derecho conectado a un reservorio de líquido cefalorraquídeo que se situó oculto detrás del oído derecho. Este reservorio es de suma utilidad para verificar el buen funcionamiento de éste tipo de válvulas. Un catéter abdominal fué situado de la misma forma que se ha descrito en la anterior técnica y conectado a la salida del reservorio de L.C.R. (Fig. 7). Este reservorio dispone de unos pequeños orificios que permiten fijarlo firmemente al periostio del cráneo. Se terminó suturando tejido celular subcutáneo con catgut crómico de 4-0 y la piel con seda 3-0. Los extremos de la válvula de Pudenz son radiopacos, lo que permite localizarlos fácilmente mediante radiografías (Fig. 8).

Resultados

El primer caso se pudo seguir durante tres meses y medio. Durante este período de tiempo presentó una única complicación: la longitud insuficiente del catéter. Fue necesario alargarlo empleando para ello un conector metálico y un nuevo trozo de catéter (Fig. 9). Pasado éste período de tiempo, el gato murió debido a un traumatismo.

La evolución del segundo caso se pudo seguir por un período superior, 11 meses. La primera complicación se presentó a los 4,5 meses. El cachorro se llevó a nuestra consulta por presentar síntomas de hipertensión craneal. Se realizó una rigurosa revisión del animal. En el examen radiográfico se apreció,



Fig. 10. Caso segundo. Se intercala un segmento de catéter gracias a dos conectores metálicos.



Fig. 11. Catéter ventricular de la válvula de Pudenz, obstruido por coágulos de fibrina.

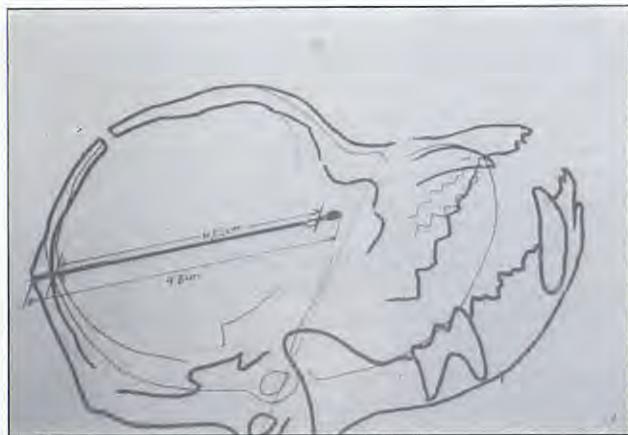


Fig. 12. El trazo fino representa el contorno del cráneo a los dos meses de edad y el grueso a los nueve meses.

como causa del mal funcionamiento del sistema derivativo, la salida del catéter de la cavidad abdominal por el crecimiento debido al normal desarrollo del cachorro (Fig. 8). Esta dificultad se solucionó alargando el catéter mediante una nueva porción de tubo de silástic, con el auxilio de dos conectores metálicos (Fig. 10). A los 13 meses de edad al parecer presentó de nuevo síntomas de hipertensión craneal. Fue atendido de urgencia por otro veterinario que lo eutanasió. Se desconoce si revisó el sistema derivativo de L.C.R. Se consiguió efectuar la autopsia del cadáver encontrándose como causa de la muerte una obstrucción del catéter ventricular de la válvula por coágulos de fibrina (Fig. 11). La solución correcta hubiera sido la urgente revisión quirúrgica del sistema para sustituir el catéter obstruido. Comparando las radiografías desde que se puso la válvula hasta las de control tomadas a los nueve meses, se ve que existe una normalización del crecimiento del neurocráneo

junto a una compensación de crecimiento del macizo facial (Fig. 12).

Discusión

La hidrocefalia puede tener varias causas. Por una parte las derivadas del aumento de la producción de L.C.R. en los plexos coroideos, por otra parte las derivadas de la dificultad en su reabsorción y por último las causas obstructivas. Se acepta que estas últimas son con mucho las más frecuentes y, como las otras, pueden ser tributarias de tratamiento quirúrgico. Se han intentado otros tratamientos para controlar las hidrocefalias, entre los tratamientos médicos podemos destacar el uso de corticosteroides, diuréticos (se ha descrito que la acetazolamida, Ede-mox, disminuye la producción de L.C.R. y por ello puede estar indicada en el tratamiento de ciertas hidrocefalias), agentes osmóticos, etc... pero tienen una utilidad limitada en las hidrocefalias. También se ha intentado el tratamiento a base de punciones reiteradas para extraer L.C.R. Esto es sólo un tratamiento de mantenimiento que además comporta graves riesgos, ya que pueden producirse hemorragias y su efectividad es limitada, ya que de nuevo se produce L.C.R. Por ello consideramos que el tratamiento quirúrgico es el más adecuado.

Dentro de los tratamientos quirúrgicos que podíamos escoger hemos elegido los de técnica más sencilla. La derivación directa de L.C.R. tiene la ventaja de ser un método barato y de fácil ejecución, el inconveniente mayor es que no regula de forma precisa la presión intracranal pero en el perro y el gato dada su condición cuadrúpeda la diferencia de presión entre el cráneo y el abdomen es menor que en otros que usan la bipedestación. La segunda técnica descrita es más perfecta, pues regula la presión intracranal con más precisión. El inconveniente es el elevado coste de las válvulas. En cualquier caso es necesario un escrupuloso seguimiento de estos ani-

vibravet®

Suspensión a base de Doxiciclina, especialmente formulada para animales de compañía



- Uno de los antibióticos de mayor espectro antimicrobiano.
- Absorción completa durante la primera hora.
- Sólo requiere una aplicación cada 24 horas.
- Por su sabor agradable constituye una verdadera golosina para los animales.
- Fácil administración con ayuda de la jeringa dosificadora que acompaña a cada envase.
- Amplio margen de seguridad.



pfizer

Apartado 600
28080 MADRID



PRODUCTOS VETERINARIOS DE EFFEM ESPAÑA

- Creados y formulados según los más avanzados conocimientos en el campo de la nutrición animal.
- Elaborados con las materias primas más adecuadas y palatables para perros y gatos; con lo que se consigue la máxima aceptación en alimentos de régimen.
- Suministrados en las dosis adecuadas, constituyen un alimento completo y perfectamente equilibrado en todos sus componentes, sin pre-

cisar otro complemento que agua fresca y limpia a libre disposición del animal.

- Estos alimentos especiales vienen fabricándose en Inglaterra desde hace más de 20 años, con gran éxito y aceptación por parte de los profesionales como una eficaz ayuda en la clínica diaria.
- **Todos los productos EFFEM cumplen los requisitos nutritivos mínimos señalados por el N.R.C. (National Research Council).**



| PRODUCTO | DIETA PARA PERROS CON NEFRITIS CRONICA | DIETA PARA PERROS Y GATOS CONVALESCENTES | DIETA PARA PERROS Y GATOS OBESOS |
|---------------------------|---|---|---|
| DEFINICION Y APLICACIONES | Alimento de bajo contenido en proteínas (18-20 por 100 sobre sustancia seca) que cubre las necesidades mínimas del animal y de alto contenido en vitaminas (especialmente del grupo B) y de Cloruro Sódico, para compensar las pérdidas derivadas de la alteración de la función renal. | Alimento de fácil asimilación por el organismo, no irritante y con una alta concentración de nutrientes y alto nivel energético (125/130 Kcal. por 100 gramos). INDICACIONES ESPECIALES: Antes y después de operaciones quirúrgicas, diarreas crónicas, agudas o esporádicas, enfermedades hepáticas, anorexia, terapia antibiótica, flatulencia. | Alimento con alto contenido en fibra y bajo en calorías (75-76 Kcal./100 gramos de alimento), formulado especialmente para ser usado como alimento completo y dieta única para perros y gatos con exceso de peso. |
| MODO DE EMPLEO | Alimento completo, listo para comer. La ración a suministrar debe ser siempre a juicio del veterinario. Se recomiendan dosis diarias de 30-45 gramos por kilo de peso vivo. | Alimento completo listo para comer. Se recomiendan 30-40 gramos diarios por kilo de peso vivo, bajo la regla «poco y a menudo», siguiendo siempre y en todo caso las indicaciones del veterinario especialista. | Alimento completo, listo para comer. Se recomienda como punto de partida 30 gramos diarios por kilo de peso vivo y una reducción en el 20% de la cantidad suministrada, siempre que después de cada pesada semanal no se observe reducción de peso. |
| INGREDIENTES | Carnes y despojos de vacuno, porcino y aves ricas en proteínas de alto valor biológico, cereales y subproductos de molinería, grasas animales, huevo completo y correctores minerales y vitamínicos. | Nutrientes de alta calidad a base de carnes y despojos de vacuno, porcino y aves, huesos frescos triturados, huevo completo, minerales y vitaminas. | Se compone de carnes de animales de abasto, que proporcionan adecuados niveles de proteínas digestibles y ácidos grasos esenciales. Contiene harina de maíz y salvado, para lograr un alimento que dé sensación de saciedad al animal pero con alto contenido en fibra, huesos frescos triturados y correctores mineral y vitamínico. |

males con revisiones mensuales hasta el año de edad y después cada seis meses. Además hay que estar dispuesto a intervenir urgentemente para solucionar las posibles complicaciones que vayan surgiendo a lo largo del desarrollo del animal.

Bibliografía

1. BARRY PRYNN, D.V.M. and al.: Electroencephalogram in occult canine hydrocephalus. JAVMA 157: 1651-1740, 1986.
2. BRENT, R.L. and al.: Animal models of hydrocephalus: recent development. Proc. Soc. Med. 181: 1-2, 1986.
3. CAGE, E.F.: Surgical treatment of canine hydrocephalus by ventriculo-atrial shunting. JAVMA, 153: 1414-1431, 1986.
4. DIGGS, J. and al.: Early changes in exp. hydrocephalus. Invest. Radiol. 21 (2): 118-121, 1986.
5. FEW, A.B.: The diagnosis and surgical treatment of canine hydrocephalus. JAVMA 149: 286-293, 1986.
6. JONES, R.F.C.: Long-term results of various treatments of hydrocephalus. J. Neurosurg. 26: 313-315, 1967.
7. KAY, N.D. and al.: Diagnosis and management of an atypical case of canine hidrocefalus using computer tomography, ventriculo-peritoneal shunting and nuclear scintigraphy. J. AM. Vet. Med. assc. 15, 188 (4): 423-426, 1986.
8. NEULSEN, F.E. and BECKER, D.P.: Control of hydrocephalus by valve regulated shunt. J. Neurosurg. 26: 361-374, 1967.
9. OBACH, A y PRATS, A.: Hidrocefalia en el perro. Rev. Avepa. 11 (5): 41, 1982.

Ortopedia en aves. Fractura de tibia en un Pavo Real de Java

T. Fernández González,
L. Gómez Arcos,
A. Ríos Boeta

Centro Médico Veterinario, Madrid.

Resumen. En este artículo pretendemos hacer una introducción práctica a la ortopedia en aves, mediante la descripción detallada de una intervención quirúrgica a un Pavo Real con una fractura de tibia que fue resuelta por fijación externa.

Palabras Clave: Aves; Fracturas; Fijadores externos.

Aceptado para publicación:
Abril 1987.

Correspondencia:
Dr. T. Fernández González,
C/. Delicias 35, 28045 Madrid.

Abstract

In this paper we have tried to do a practical introduction about orthopedics in birds. The study has been done by a surgical operation in a peacock with a tibia fracture, which was solved by external fixation.

Key Words: Birds; Fractures; External fixation.

Introducción

Las aves, como es sabido, tienen características de comportamiento y morfológicas propias de su clase, y difieren notablemente de los mamíferos en cuanto a estructura ósea se refiere.

Los pavos, en concreto, son animales extraordinariamente nerviosos y requieren atenciones especiales por parte de sus cuidadores, siendo precisamente el manejo inadecuado, causa de fracturas, debido a la fragilidad de sus huesos⁽⁵⁾.

Caso clínico

En este artículo nos referimos a un *Pavo Real de Java* (gallinácea de la familia de las Faisánidas), de unos 3 Kg. de peso, que llegó a la clínica procedente de una reserva natural de la provincia de Toledo. El dueño de esta pequeña reserva, que alberga varias clases de aves exóticas, había comprado este animal en Portugal. Durante el viaje a España, y como consecuencia de un transporte inadecuado, el pavo se fracturó la tibia izquierda a nivel de su diáfisis, como luego pudimos comprobar radiográficamente (Fig. 1).



Fig. 1. Detalle de radiografía de la tibia izquierda del ave, mostrando una fractura diafisaria conminuta.



Fig. 2. Imagen del instante en el que se realiza la intubación endotraqueal.



Fig. 3. Mantenimiento con Fluothane mediante circuito cerrado.

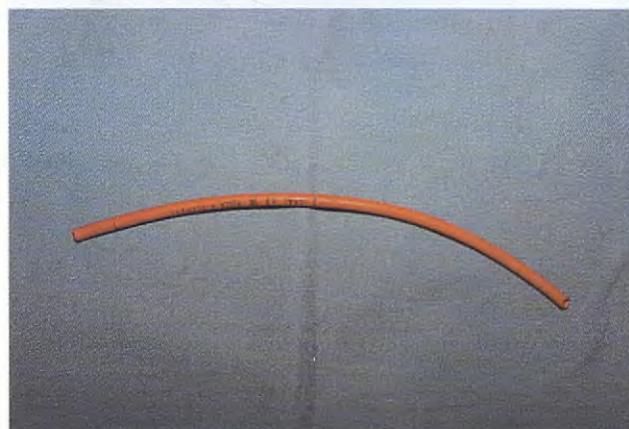


Fig. 4. Fotografía de la sonda endotraqueal empleada.

Tras un exploración minuciosa, y después de descartar otras posibles fracturas, se optó por la colocación de unos fijadores externos, como mejor alternativa dadas las características del animal. Para ello se procedió a anestesiarlo, utilizando Ketamina (10-20 mg/Kg) y Clorhidrato de Xylazine-Rompun (5 mg/Kg). Esta combinación, también usada en felinos, nos garantiza en aves una buena anestesia durante unos 15 a 20 minutos⁽⁶⁾. Sin embargo, y como precaución ante un posible retraso en la intervención, se decidió también intubar al animal (Fig. 2), utilizando Fluothane como anestésico de inhalación mediante circuito cerrado (Fig. 3). La intubación ha de realizarse con ciertas precauciones dada la fragilidad de la tráquea en aves. Por este motivo elegimos una sonda extraordinariamente fina como la que aparece en la fotografía (Fig. 4).

La intervención propiamente dicha consistió en la colocación de unos fijadores externos tipo II (según G. Hierholzar), con cuatro agujas Kirschner transfixantes (Fig. 5).

El sistema u orden de colocación de agujas fue el habitual seguido en mamíferos. Primero se introdu-

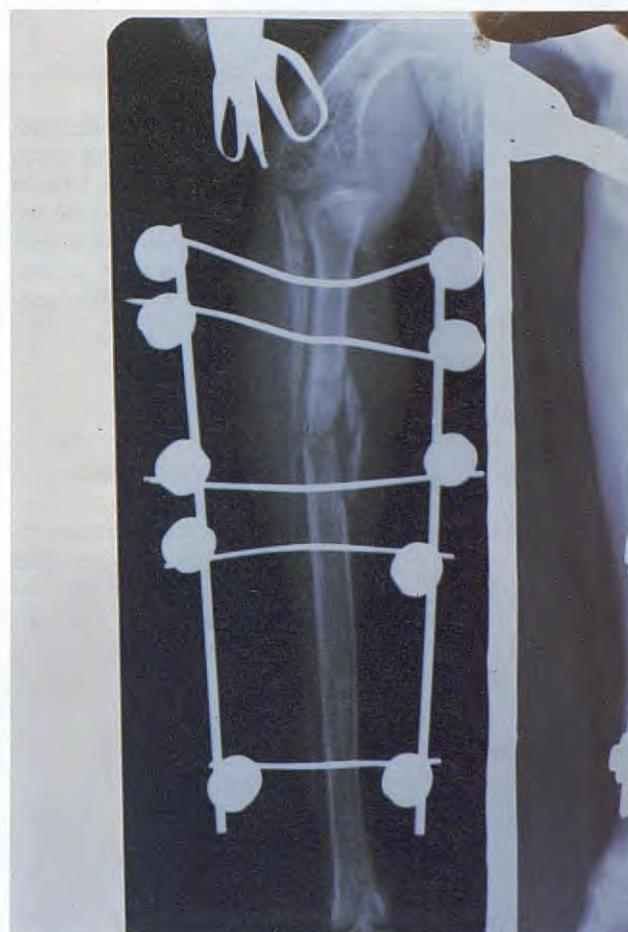


Fig. 5. Radiografía postoperatoria. Vista ánteroposterior.

jerón las más distales al foco de fractura (Fig. 6) y a continuación se colocaron las agujas proximales.

El animal empezó a apoyar el miembro fracturado a los dos días. A los cinco andaba correctamente (Fig. 7). Los fijadores se quitaron a las cuatro semanas.



Fig. 6. Fotografía que nos muestra un momento de la intervención en el que ya han sido introducidas las agujas distales y se está procediendo a la colocación de rótulas.

Discusión

La utilización de fijadores externos en aves de gran tamaño es sugerida por varios autores frente a otros implantes, como agujas o cerclajes^(1,5). Está basada en las características peculiares de los huesos de estos animales, principalmente en lo quebradizos que son, circunstancia ésta que provoca un gran número de fracturas conminutas en las que son muy adecuados los fijadores externos.

Otras ventajas son^(2,3,4):

- Técnica sencilla.
- Tiempo de anestesia corto.
- Gran estabilidad.
- Rápida recuperación de la funcionalidad
- Cuidados postoperatorios mínimos.

Entre las desventajas de este método podemos citar, fundamentalmente, el peso de los fijadores que tiene que soportar el animal, y lo aparatoso del sistema. Por lo demás, consideramos que es el método más acertado para la resolución de estas fracturas.

Bibliografía

1. BUSH, M. External Fixation to Repair Long Bone Fracture in Larger Birds. In Kirk R.W. (Ed.): «Current Veterinary Therapy, VIII. Small Animal Practice». W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.



Fig. 7. Fotografía del Pavo Real a los pocos días de la operación. Camina perfectamente y el apoyo es correcto.

2. CHAMBERS, J.N. External Skeletal Fixation for Routine Fracture Management. AAHA's 51st Annual Meeting Proceedings. San Francisco, California, 1984.
3. DENNIS N. ARON and JAMES P. TOOMBS. Update Principles of External Skeletal Fixation. Comp. on Cont. Ed. Vol 6,9: 845, 1984.
4. EGGER, E.L., GREENWOOD, K.M. External Skeletal Fixation. In Slatter. D.H. (Ed.): Textbook of small animal surgery. W.B. Saunders, Philadelphia, 1985.
5. ROUSH, J.C. Avian Orthopedics. In Kirk R.W. (Ed.): «Current Veterinary Therapy, VII. Small Animal Practice». W.B. Saunders, Philadelphia, 1980.
6. SEDGWICK CH.J. Anesthesia of Caged Birds. In Kirk R.W. (Ed.): «Current Veterinary Therapy, VII. Small Animal Practice». W.B. Saunders, Philadelphia, 1980.

Enduracell 7

**El salto hacia adelante
en la protección canina**



ENDURACELL 7

Toda la protección en una sola vacuna.

1. Moquillo
2. Hepatitis (Ad-1)
3. Laringotraqueitis (Ad-2)
4. Traqueobronquitis
(Parainfluenza)
5. Parvovirosis
- 6 & 7. Leptospirosis
(canicola e
icterohemorrágica)

Todos los virus combinados en ENDURACELL 7 son virus vivos homólogos atenuados. Estos virus combinados conservan las mismas propiedades, de seguridad y eficacia, que han demostrado por separado en las vacunas ENDURACELL.



NORDEN LABORATORIOS

SMITH KLINE & FRENCH, S.A.E.

Pº Castellana, 83-85, 11.º 28046 Madrid. Tel. 455 51 44

Recuerda?

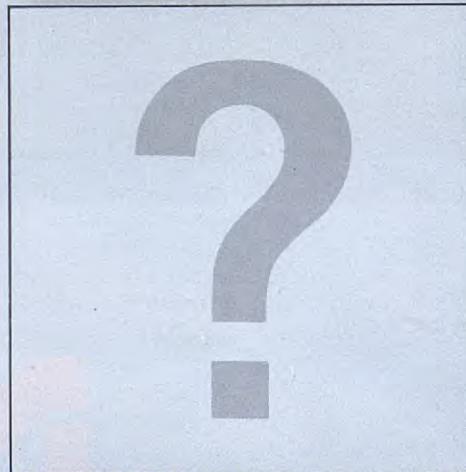
¿Qué hay detrás de Ontavet®?...



...y ahora?

¿Qué más le ofrece Ontavet®?

En cada visita siempre tenemos algo más para usted



DIVISION VETERINARIA. Pablo Alcover, 33 - Aptdo. 968 - Tel. 203 93 00 - 08017 Barcelona

Panleucopenia felina: Una revisión

M. T. Verde Arribas,

M.C. Marca Andrés

Facultad de Veterinaria,
Departamento de Patología Animal,
Zaragoza.

Palabras Clave: Panleucopenia;
Parvovirosis; Gato.

Aceptado para publicación: Julio
1987

Correspondencia:

Dr. M.T. Verde Arribas,
Departamento de Patología Animal,
Facultad de Veterinaria,
Miguel Servet, 177,
50013 Zaragoza.

Resumen. En este trabajo se realiza una revisión bibliográfica sobre la panleucopenia del gato. Se describe la etiología, patogenia, cuadro clínico, tratamiento y profilaxis. Se discuten en profundidad el mecanismo patogénico y las diferentes pautas vacunales.

Abstract

This paper concerns a bibliographic revision on panleukopenia in the cat. The aetiology, pathogeny, clinical picture, treatment and prophylaxis are described. Details of the pathogenic mechanism and diverse vaccination are discussed.

Key Words: Panleukopenia; Parvovirosis; Cat.

Introducción

La panleucopenia es una enfermedad vírica muy contagiosa que se caracteriza por aparición súbita, curso rápido, morbilidad del 100 % y alta mortalidad, que afecta a todos los miembros de las familias Felidae (gato, tigre, leopardo), Mustelidae (visón y mofeta), Prononidae (coatí, mapache) y Viverridae (gineta)⁽⁵⁶⁾ produciendo leucopenia y enteritis.

Esta enfermedad se denomina también moquillo felino, entiritis o gastroenteritis infecciosa, agranulocitosis felina, peste o fiebre felina, fiebre súbita, entritis pseudomembranosa y enfermedad del gato joven⁽⁵⁴⁾; sin embargo el nombre más comúnmente aceptado es el de Panleucopenia felina.

La naturaleza vírica de la enfermedad es conocida desde 1928⁽⁷⁸⁾, siendo la primera enfermedad felina en la que se reconoció su etiología vírica. Sin embargo, el virus de la Panleucopenia felina (VPF) no se aisló en cultivos celulares hasta 1957⁽⁴⁾. En 1964, Johnson⁽²⁹⁾ consiguió estandarizar los métodos serológicos para su diagnóstico y dos años más tarde se identificó el VPF en gatos con ataxia⁽³⁸⁾, demostrándose posteriormente que el virus productor de ataxia felina era idéntico al VPF⁽³²⁾.

Etiología

El agente causal de la panleucopenia felina es un virus ADN del género de los Parvovirus (Familia Parvoviridae)⁽³⁶⁾, que se caracteriza por necesitar células con gran actividad mitótica para replicarse. Mide 20 nm. de diámetro, sólo se conoce un serotipo del mismo y se multiplica en el núcleo de las células infectadas produciendo cuerpos de inclusión intranucleares característicos⁽³¹⁾.

Debido a que carece de envoltura lipoproteica, es un virus muy resistente a desinfectante y antisépticos⁽⁴²⁾. Resiste el éter, cloroformo, alcohol de 70 °, fenol, tripsina, diluyentes orgánicos yodados y compuestos de amonio cuaternario, pero puede ser inactivado por hipoclorito sódico al 6 %, formaldehido al 4 % y glutaraldehido al 1 % en 10 minutos^(73,74). Puede resistir a temperatura ambiente durante un año⁽²²⁾ y temperaturas de 56° C durante media hora; sin embargo a 100° C es destruido en un minuto⁽²⁸⁾.

El virus de la Panleucopenia felina crece muy bien, y a gran velocidad, en células renales de gato produciendo inclusiones intranucleares en las mismas. Actualmente todavía se discute el hecho de que podría ser el virus a partir del cual surgió el virus de la Parvovirosis canina (VPC)⁽⁷⁷⁾. Asimismo presenta una gran similitud con el virus de la enteritis del visón, del que no es posible diferenciarlo.

Epidemiología

Animales susceptibles: Principalmente el gato, aunque también pueden resultar afectados animales de otras familias⁽⁵⁶⁾. Aparece principalmente en gatos jóvenes, pero puede afectar a animales de cualquier edad; en realidad todos los gatos han estado en con-

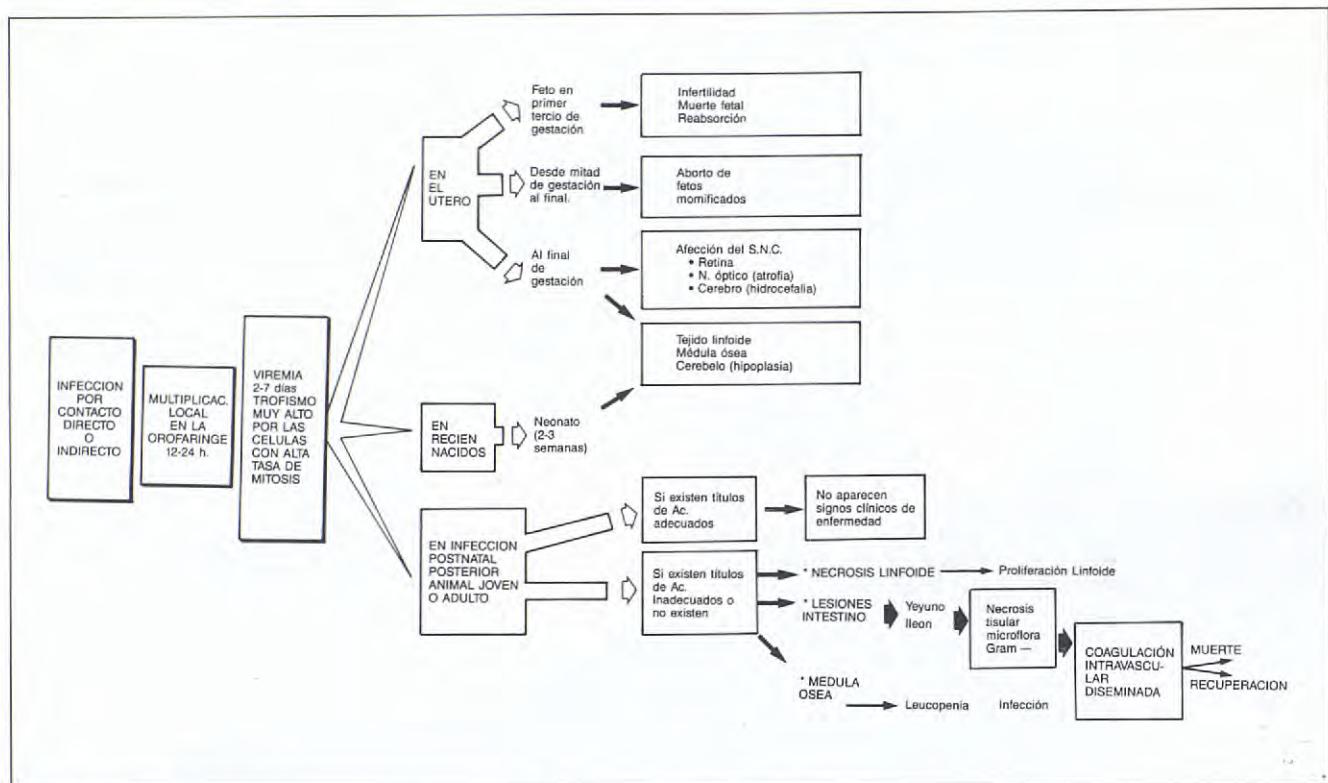


Fig. 1. Patogenia de la Penleucopenia Felina (Greene, 1983 y Gaskell, 1984).

tacto con el virus antes de cumplir los 5 años. Los gatitos al nacer, reciben con el calostro anticuerpos que los protegen normalmente hasta los tres meses de edad, y aproximadamente las tres cuartas partes de los gatos de un año que no han sido vacunados, han pasado la enfermedad de forma subclínica puesto que poseen anticuerpos contra el VPF.

Vías de contagio: El virus se encuentra en todas las excreciones de los animales enfermos (saliva, heces, vómitos y orina), sobre todo en los primeros estadios y también se localiza en la sangre de estos animales pudiendo por tanto contaminarse todos aquellos utensilios con los que contacten los gatos clínicamente o subclínicamente afectados. Por tanto, las principales vías de contagio son:

- Por contacto directo entre gatos susceptibles y gatos enfermos a través de nariz y boca^(13,14).
- Por la presencia de material contaminante en los platos de la comida, camas, jaulas infectadas, manos y ropas de los cuidantes.
- Durante el período agudo de enfermedad, las pulgas y otros vectores mecánicos pueden transmitir el virus, sobre todo en épocas calurosas⁽³⁴⁾.
- Por vía transplacentaria es posible el contagio de los fetos en cualquier momento de la gestación^(17,39).

Factores que favorecen la persistencia del virus: el VPF se perpetúa principalmente a través de vías:

1. Por el contacto continuo entre los gatos susceptibles y los enfermos. No se conoce realmente el papel que juegan los animales salvajes sobre el ciclo del

virus en los gatos domésticos, aunque lo más lógico es que los gatos contacten únicamente con otros animales enfermos de su entorno⁽²⁰⁾.

2. Debido a la persistencia del virus en los gatos recuperados que pueden albergarlos en sus tejidos durante meses, convirtiéndose a su vez en portadores subclínicos^(5,12) y eliminando el virus por las heces y orina durante más de 6 meses. También se ha demostrado que el virus puede permanecer durante varias semanas en los riñones de los gatos recuperados y que los gatitos que sufrieron infección al nacimiento, pueden contenerlo en sus riñones, a lo largo de más de un año⁽¹⁵⁾.

3. La gran capacidad que el virus tiene para sobrevivir en el medio ambiente y su resistencia a la mayoría de los desinfectantes normalmente utilizados^(30,34,74).

4. Las variaciones estacionales, aunque propiamente no tienen importancia en la viremia, se ha comprobado cómo en algunas zonas aparece la enfermedad con una mayor frecuencia en el verano y a principios del otoño⁽²⁰⁾. En realidad ésto parece coincidir más bien con el aumento, en determinadas épocas del año en el número de gatitos recién nacidos, como consecuencia de un patrón estacional en el índice de nacimientos^(28,22,61).

La incidencia, morbilidad y mortalidad del proceso varían en función del estado inmunológico de la población; así por ejemplo en los criaderos con animales muy susceptibles, la morbilidad puede ser del 100 %, apareciendo sintomatología en la mayoría de los gatos, mientras que en otras sólo enferman un

LOPATO[®]

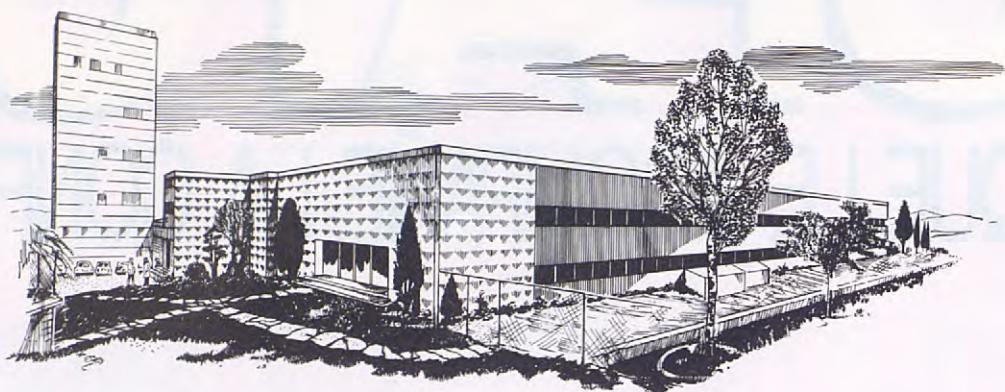
PARA QUE LE ACOMPAÑE LA CONFIANZA

Endoparasiticida
de una
sola dosis



CIBA-GEIGY
Sanidad Animal

Ciba-Geigy S.A. Sociedad Anónima - Apartado 1628 - 08080 Barcelona



El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zoosanitarios para animales de compañía, pone a su disposición su gama de especialidades.

Medicamentos farmacológicos para:

**PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO**

Especialidades de cosmética canina:

**COLLARES ANTIPARASITARIOS
CHAMPUS
DESODORANTE
ABRILLANTADOR DEL PELO
AGUA DE COLONIA
INSECTICIDAS**



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

Laboratorio Nido Industrial, S. A.
Polígono Industrial Conde de Sert
CASTELLBISBAL (Barcelona)
Teléfono (93) 772 09 50



25 % de los animales, desarrollando el 75 % restante una fuerte resistencia y sufriendo la infección de forma subclínica⁽²²⁾.

Patogenia

El virus de la Panleucopenia felina infecta necesariamente células de rápida multiplicación, por lo que, aquellos tejidos que presenten una intensa actividad mitótica serán los que resulten más afectados (Fig. 1)^(34,39,40):

- En los animales adultos: médula ósea, células de la mucosa intestinal y tejidos linfoides. Si se trata de una hembra gestante, es posible la transmisión por vía placentaria con la aparición secundaria de abortos, fetos momificados o reabsorciones fetales.
- En las infecciones prenatales o neonatales: tejido linfoidal, médula ósea y sistema nervioso central (retina, nervio óptico, cerebro y cerebelo) del feto o neonato.

Existe dos formas de infección: la sistémica y la uterina.

Infección sistémica: El virus se replica en el tejido linfoidal de la orofaringe a las 18-24 horas de haberse producido el contagio por vía oral o intranasal. La viremia tiene lugar a los 2 o 7 días y más tarde el virus se disemina por todos los tejidos, aunque sólo se multiplicará en aquellos con alta actividad mitótica⁽²⁸⁾, como son:

- El tejido linfoidal, que sufre una necrosis inicial, seguida de una proliferación de células linfoides en los estadios tempranos de la enfermedad.
- El tracto intestinal, a cuyo nivel el virus invade las células de la mucosa intestinal, atacando selectivamente a aquellas que están replicándose a nivel de la zona profunda de las criptas intestinales, mientras que las células superficiales, ya diferenciadas, no resultan atacadas. Las consecuencias inmediatas son la instauración de una diarrea por malabsorción e incremento de la permeabilidad a este nivel⁽⁷⁾.
- La médula ósea, la acción vírica a este nivel desencadena una leucopenia, que puede ir a su vez acompañada de linfopenia. No se aprecia interferencia con la inmunidad de tipo humorar, a pesar del descenso linfocitario y la necrosis linfoidal⁽⁸⁾; sin embargo, parece estar disminuida la capacidad de respuesta de las células T⁽⁶⁸⁾.

El hecho de que resulten dañadas unas zonas tan vitales para la defensa orgánica, facilita la invasión y septicemia bacterianas secundaria, que explicarían a su vez parcialmente las diferencias observadas entre la enfermedad que afecta a los gatos libres de gérmenes⁽⁶⁴⁾ y la que ataca a los animales normales⁽¹⁰⁾. Así pues, los gatos infectados con el VPF son muy susceptibles a sufrir infecciones bacterianas secundarias, que pueden complicarse a su vez en muchas ocasiones con endotoxemias (con o sin bacteriemia), que tienen como consecuencia final el desarrollo de una coagulación intravascular diseminada^(10,43,44).

En aquellos gatos que sobreviven a la infección,

el descenso de la viremia se corresponde con un rápido aumento del título de anticuerpos neutralizantes a los 7 días post-inoculación⁽²⁵⁾.

Infección uterina y del sistema nervioso: Experimentalmente se ha comprobado que la inoculación intrauterina del virus de la PF produce efectos diversos sobre las camadas, dando lugar a muertes fetales tempranas y reabsorción, abortos o nacimientos de animales muertos. La infección que se produce durante el primer tercio de la gestación suele causar muerte y reabsorción fetal, como consecuencia del daño irreversible que se produce en el sistema nervioso del embrión. Por el contrario, cuando la infección se produce en el segundo o tercer tercio de la gestación suele provocar hidrocefalia^(12,20), hipoplasia del cerebelo⁽⁴⁰⁾ y graves lesiones en la retina y nervio óptico⁽⁴⁷⁾. Por otra parte, en los neonatos son también las lesiones cerebelosas las que se presentan con una mayor frecuencia, debido a que esta porción del sistema nervioso experimenta un gran desarrollo en los primeros momentos de la vida del animal y el virus actúa sobre el mismo interfiriendo con el fenómeno de migración celular de la capa germinal y con la adecuada formación de las células de Purkinje.

Como acabamos de exponer el sistema nervioso central sólo es susceptible a la acción del VPF en el período prenatal o neonatal, siendo las lesiones cerebelares las más frecuentes en estos casos; sin embargo, éstas no siempre se producen ya que es posible que el virus se localice y replique a nivel placentario, sin que llegue a atravesar esta barrera. En tales casos, se produce el nacimiento de gatitos aparentemente normales, los cuales posiblemente hayan adquirido una resistencia a través de los anticuerpos maternales, albergando en un interior el virus durante más de 9 semanas⁽¹³⁾.

Cuadro clínico

Edad de presentación: Aparece principalmente en gatitos de 3 a 5 meses. Los gatos mayores de 1 año raramente aparecen enfermos, aunque es posible que padeczan la enfermedad de forma subclínica. Por su parte los gatos menores de 3 meses poseen normalmente anticuerpos maternales recibidos con el calostrato.

Formas de presentación:

- Sobreaguda: afecta principalmente a los gatos de 3 a 10 semanas y se caracteriza por la presentación de muertes súbitas a las 12-24 horas de aparecer los primeros síntomas.
- Aguda: afecta a los gatos de edades comprendidas entre 3 meses y 1 año.
- Subclínica: es la que suele presentarse en los animales mayores de 1 año.

Período de incubación: Es rápido, oscilando su duración entre 2 y 10 días, aunque lo más frecuente es que sea de 5 a 7 días.

Tabla 1. Síntomas clínicos de la Panleucopenia.

- Debilidad Profunda.
- Temperatura inicialmente alta (más de 40° C), posteriormente hipotermia.
- Deshidratación rápida.
- Anorexia, sed aparente pero el animal rehusa beber.
- Diarrea tardía.
- Intestinos repletos de líquido y gas que pueden producir dolor.
- Leucopenia grave (menos de 3000 leucocitos / mm³).

Síntomas característicos: dentro de este apartado deben incluirse los siguientes (Tabla 1):

— Fiebre: de 40 a 41,6° C (104-107° F), que dura aproximadamente 24 horas, descendiendo y volviendo a subir otra vez al día siguiente; se trata pues de un período febril bifásico, si bien el animal puede sucumbir durante la primera fase de elevación de la temperatura.

— Depresión: acompaña al cuadro febril siendo especialmente intensa durante la segunda fase hipertermica.

— Deshidratación y pérdida de peso: especialmente intensas cuando se producen vómitos y diarreas.

— Anorexia: es prácticamente total a las 48 horas de instaurado el proceso, aunque el animal conserva el deseo de beber agua.

— Vómitos: inicialmente contienen restos de comida y después se convierten en un líquido espumoso, de color blanco-amarillento, que no guarda relación alguna con la ingestión de alimento. Este es un signo que no aparece en todos los ciclos, ya que solamente un tercio de los animales clínicamente afectados los presentan y la frecuencia es todavía menor entre aquellos que se encuentran inmovilizados u hospitalizados.

La fuerte deshidratación acompañada de vómitos, anorexia y diarrea conduce a una debilidad extrema, facilitando que el animal entre en un estado semi comatoso, apareciendo hipotérmico en los últimos estadios de la enfermedad.

Otros síntomas:

— Diarrea, que suele aparecer a los 2-4 días de pasar el período febril. El animal elimina gran cantidad de heces líquidas de color negro con sangre digerida, y que puede coincidir con una hemorragia franca y/obridas de mucosa intestinal. Hay que destacar el hecho de que la diarrea no aparece como un síntoma temprano de la enfermedad, y que, con bastante frecuencia, no llega a aparecer en los casos que tienen un desenlace fatal.

— A la palpación abdominal se aprecia que las asas intestinales aparecen engrosadas, dando la sensación de cuerdas tensas, y el animal se resiente debido al dolor que le produce la inflamación abdominal.

— Los gatos afectados adoptan una posición antiálgida consecuencia del dolor y de la fiebre, apareciendo estirados con el abdomen sobre la superficie fresca.

— Existe linfadenopatía mesentérica, pero los ganglios periféricos no están engrosados.

— Cuando existen complicaciones podemos observar ictericia, diarrea sanguinolenta, petequias y equimosis debidas a la instauración de una coagulación intravascular diseminada, y ulceración oral^(2,10).

— El examen del fondo del ojo de los gatos que presentan síntomas neurológicos nos muestra lesiones degenerativas de la retina con aspecto de focos grises, con márgenes oscuros pliegues y bandas⁽¹⁶⁾, y los gatitos infectados en las fases peritoneales mostrarán ataxia⁽¹⁸⁾.

Cuando un animal es capaz de sobrevivir 5 días a la infección, normalmente se recupera, aunque la convalecencia se prolonga durante varias semanas.

La mortalidad en los gatos menores de 6 meses es del 90 % y en los gatos mayores del 50-60 %.

Lesiones anatomopatológicas macroscópicas:

— Los animales muertos aparecen con una marcada deshidratación y caquexia excepto en las formas de curso sobreagudo. Los animales que fueron rehidratados pueden mostrar edemas, hidrotórax y ascitis, a consecuencia de la hipoproteinemia.

— El intestino está dilatado, edematoso e inflamado, con escaso contenido de color amarillo grisaceo, aspecto acuoso y olor fétido. La serosa aparece hiperémica y con hemorragias petequiales, mientras que la mucosa puede estar cubierta de un exudado hemorrágico mezclado con bridás y costras de la propia mucosa. También pueden aparecer zonas difteroides, principalmente en las placas de Peyer de ileon. En el colon no aparecen las heces normalmente formadas.

— Los ganglios mesentéricos se presentan aumentados de tamaño, edematosos y hemorrágicos.

— La médula ósea ofrece un aspecto grasiendo, consistencia semiliquida y coloración amarillo-blancuzca.

— Los gatos infectados vía intrauterina sufren hipoplasia cerebelar y, en ocasiones, hidrocefalia, así como atrofia del timo en los neonatos⁽⁶⁵⁾.

Lesiones histológicas:

Las lesiones más importantes se localizan a nivel de la mucosa intestinal, médula ósea y sistemas linforreticular y nervioso, afectando principalmente a las células de intensa actividad mitótica⁽³⁷⁾.

— En el intestino se aprecia necrosis de la mucosa, especialmente intensa en el yeyuno e ileon; en algunos casos la mucosa necrótica es sustituida por una membrana fibrino-necrótica⁽⁴⁵⁾. Una de las lesiones más características de la panleucopenia felina a este nivel es la dilatación de las criptas de Lieberkühn, que además aparecen bordeadas por un epitelio cuboide o plano. La lámina propia está repleta de numerosos neutrófilos y eosinófilos. Solo aparecen inclusiones intranucleares en las células epiteliales del intestino en el 75 % de los casos^(33,45).

— Los ganglios linfáticos mesentéricos presentan deplección linfocitaria en sus folículos y proliferación de células mononucleares-fagocitarias, lesión que aparece también a nivel de las placas de Peyer, bazo y

Tabla 2. Pautas de tratamiento.

- Suero Ringer-lactato (20 - 40 ml / kg. / día).
- Transfusiones de sangre total o plasma vía i.v. (20 ml / Kg.)
o bien suero hiperimmune (6 - 10 ml. / Kg.).
- Antieméticos.
- Antibióticos de amplio espectro.
- Complejos vitamínicos y dieta a base de alimentos tipo infantil.

otros órganos linfoides. También es posible ver inclusiones intranucleares en algunas células monocíticas. Ocasionalmente en gatos que murieron a consecuencia del virus de la panleucopenia felina se han observado hemorragias petequiales en el timo⁽⁶⁵⁾.

— Progresiva destrucción de la médula ossea con disminución de elementos celulares primarios, vacuolización y sustitución de la médula hematopoyética normal por grasa.

— Dilatación de los ventrículos cerebrales y separación de las células ependimales con reblandecimiento de la sustancia blanca subcortical.

— Hipoplasia y degeneración cerebelar, debida fundamentalmente a una degeneración y reducción en el número de capas de células de Purkinje y granulares.

— Degeneración de la mielina del cordón lateral de la médula espinal.

— Por último, se han observado lesiones miocárdicas representadas por una degeneración de las fibras miocárdicas y presencia de cuerpos de inclusión; lesión ésta típica de la parvovirosis canina⁽⁷⁷⁾ y que se ha descrito recientemente en dos gatitos de 13 días de edad que murieron de panleucopenia⁽⁵⁾.

Diagnóstico

A) Diagnóstico clínico:

Se realiza en función de la sintomatología presentada por el animal y de las lesiones macro y microscópicas observadas en la necropsia de los animales muertos o sacrificados.

Las formas sobreagudas o fulminantes afectan normalmente a gatitos recién destetados, los cuales aparecen muertos en el curso de 8-12 horas sin presentar sintomatología previa, pudiendo confundirse estos cuadros fácilmente con un envenenamiento.

Cuando la enfermedad se presenta en gatos de más edad, las manifestaciones clínicas pueden ser variadas, según acabamos de describir; pero quizás, los datos más orientativos sean los siguientes: la barbillita del animal presenta restos de vómitos, el pelo está áspero, despeinado y manchado con heces, éstos animales muestran una deshidratación y depresión extrema, mostrando además palidez de las mucosas, ojos hundidos, con secreción mucosa a veces, y membrana nictitante prominente. Para algunos autores la presencia de secreción nasal se observará solamente en aquellos casos en los que concurra algu-

no de los virus respiratorios felinos⁽⁵⁴⁾.

A pesar de esto, el diagnóstico definitivo solamente es posible a través de la identificación laboratorial del virus o de los anticuerpos específicos frente el mismo.

B) Diagnóstico de laboratorio:

1. Hematológico:

• Glóbulos blancos. Se observa leucopenia (entre 50 y 300/ μ l) y linfopenia, de desarrollo más lento que la neutropenia, produciéndose por tanto una linfopenia absoluta y una linfocitosis relativa^(10,63). Es conveniente realizar análisis cada 24 horas para poder seguir la evolución de las células de la serie blanca, lo que nos permite comprobar la instauración final de una leucopenia que cursa con neutropenia y linfopenia. También aparecerá monocitopenia. En cuanto a los eosinófilos, la médula, reduce su producción, pero como su vida media es de 2-6 días, pueden ser normales en número absoluto o estar relativamente incrementados. Cuando el gato se recupera de la crisis, los linfocitos van aumentando a una velocidad de 4000-6000 / μ l / día, pudiendo llegar a 35000 células / μ l en 3 ó 4 días debido a la rápida neutrofilia reactiva con desviación a la izquierda.

• Glóbulos rojos. La deplección de la médula ossea se manifiesta por una menor producción de hematíes, pero como éstos tienen una vida media de 100-120 días, no es normal que se presente una anemia por este motivo, aunque existe una pérdida considerable de sangre a través del intestino. En todo caso, y debido a la deshidratación, puede aparecer un virtual incremento del número de glóbulos rojos⁽⁶⁶⁾. Asimismo, en el período virémico, puede observarse un descenso relativo en el número de reticulocitos y un leve descenso del valor hematocrito, comprobado experimentalmente en gatitos infectados⁽⁶⁰⁾.

De todos los estudios hematológicos, los datos más importantes a tener en cuenta son: leucopenia acompañada de ligera anemia y trombocitopenia, además de otros trastornos de la coagulación cuando se instaura una CID⁽⁶⁰⁾.

2. Bioquímico:

Las determinaciones bioquímicas muestran variaciones en distintos parámetros, pero tienen carácter inespecífico^(28,80). Podemos encontrar:

- Incrementos en los enzimas ALT y AST, así como hiperbilirrubinemia, que indicarían afección hepática, pero que son elevaciones medias o leves, siendo rara la presencia de ictericia.

- Azotemia debida normalmente a la deshidratación.

- Niveles de proteínas séricas normales.

- Niveles de glucemia normales o ligeramente aumentados.

3. Serológico:

Es poco utilizado como diagnóstico de rutina. El método más común para detectar anticuerpos contra VPF es la Seroneutralización, que se realiza utilizando dos series de diluciones del antisero a investigar, haciéndolo reaccionar con concentraciones precalculadas de VPF^(16,35,70).

Tabla 3. Pautas de vacunación recomendadas por diversos autores.

| Edad de vacunación (semanas) | | | Tipo de vacuna | Referencia |
|------------------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------------------|
| 1. ^a dosis | 2. ^a dosis | 3. ^a dosis | | |
| 8 | 12 | — | Cultivo cel. inactivado | O'Reilly et al. 1969 |
| 9 | 11 - 12 | — | Virus vivo atenuado | O'Reilly et al. 1969 |
| 9 - 10 | 11 - 12 | — | Virus inactivado | Scott 1978 |
| 9 - 10 | 14 - 16 | — | Virus vivo atenuado | Panell of Col. Re. 1971 |
| 10 | 14 | — | Sin especificar | Scott 1978 |
| 8 | 12 | 16 | Sin especificar | Scott, 1978 y Panell., 1971 |
| 12 | — | — | Virus vivo atenuado | Scott, 1978, Panell., 1971 |
| | | | | Orr, 1979. |

El virus y el antisuero se incuban previamente antes de inocularlos sobre un cultivo celular, examinando posteriormente el efecto citopático producido sobre las células, así como la presencia de cuerpos de inclusión. De la misma forma puede realizarse la técnica de la Fijación del Complemento.

Otro tipo de técnicas serológicas muy utilizadas para detectar anticuerpos contra parvovirus en general son los tests de Hemoaglutinación e Inhibición de la Hemoaglutinación con hematíes de mono, cerdo o gato, a concentraciones y tempranas variables^(1,9,35,48,49). También se utilizan técnicas de Fluorescencia directa para detectar el virus en los cultivos celulares⁽²¹⁾.

C) Diagnóstico diferencial:

Debemos diferenciar la panleucopenia felina de:

- Otras enteritis producidas por E. coli⁽⁷⁵⁾, que también manifiestan diarrea y leucopenia de menos de 2000 células por μl , y que pueden ser, a su vez, secundarias a una panleucopenia felina.
- Panleucopenia-like-síndrome. Síndrome semejante al producido por VPF que aparece cuando los gatos sufren un estado estresante y que cursa con diarrea, deshidratación, leucopenia y anemia, y que se presenta en gatos resistentes al virus de la Panleucopenia felina⁽¹¹⁾. Este síndrome se ha asociado al virus de la leucemia felina⁽¹¹⁾.
- Rotavirus. Que producen diarreas en gatos jóvenes, pero que no cursan de forma sobreaguda⁽⁷⁶⁾.
- Reovirus. Producen diarreas.
- Coronavírus. Que producen síntomas entéricos moderados en gatos jóvenes.

Los cuadros diarréicos que presentan estos tres últimos procesos víricos, no llevan consigo alteraciones del hemograma.

- Toxoplasmosis aguda, que cursa con leucopenia de menos de 3000 células por μl , neutropenia relativa y desviación a la izquierda.
- Envenenamientos.
- Linfósarcomas.
- Cambios muy bruscos de alimentación, cuerpos extraños en intestino, parasitosis intestinal (Giardia, Ascaris, Coccidios) y otras condiciones que puedan provocar diarrea en gatos jóvenes deben diferenciarse.

se también de la Panleucopenia.

Tratamiento

A) Tratamiento preventivo

• *Características inmunológicas del VPF.* El parvovirus productor de la Panleucopenia felina es un excelente antígeno, dando altos títulos de anticuerpos protectores de larga duración⁽⁵⁰⁻⁵²⁾. En los gatos nacidos de madres inmunizadas convenientemente existe una correlación muy alta entre los títulos de anticuerpos de la madre y del neonato, de tal forma que a las 24 horas del nacimiento llegan a tener una concentración muy similar⁽⁶⁹⁾. Se ha comprobado que en gatos que poseían títulos de anticuerpos se roneutralizantes (SN) de 1:128 en el momento de parto, sus crías presentaban títulos de anticuerpos SN a los seis meses de vida en un 75 % de los casos sin embargo, cuando los títulos eran de 1:32, sólo el 19 % de los gatitos tenían anticuerpos SN a las seis semanas⁽⁵⁰⁾. En cualquier caso los gatos pueden ser susceptibles al virus de la Panleucopenia desde el nacimiento (cuando las madres no estaban inmunizadas o falló la toma del calostro) o en cualquier momento entre el nacimiento y las 12 semanas de edad (dependiendo del título de protección transferido por la madre). También se ha comprobado que después de desaparecer los anticuerpos maternales, hay un período refractorio durante el cual, una proporción de gatitos no responde a la vacunación; por ello, para obtener un 100 % de respuesta adecuada, los gatos deberán tener un mínimo de 12 semanas de vida en la primera inoculación con vacunas de virus atenuados⁽⁵¹⁾.

• *Productos utilizados.* En el mercado se puede encontrar:

1. Sueros anti hiperinmunes:
Los antisueros pueden utilizarse como profiláctico en:
 - Gatos y gatitos susceptibles expuestos al VPF.
 - Gatos y gatitos susceptibles que vayan a ser introducidos en locales o zonas de alto riesgo.
 - Gatitos que no tomaron calostro (a los que debe

Tabla 4. Vacunas de Panleucopenia Felina que se comercializan en la actualidad en España

| Nombre comercial | Laboratorio | Tipo de vacuna | Fuente de antígeno | Otros componentes en vacunas mixtas | Recomendaciones vacunales del laboratorio |
|------------------|--------------------|-----------------------|---------------------------------|---|--|
| DOHYCAT CHP | Solvay Veterinaria | Virus vivos atenuados | Línea celular de riñón de gato | Calicivirus atenuado Virus rinotraqueítis atenuado | * Dos dosis con intervalo de tres semanas. Si la 1 ^a dosis se puso antes de las 9 semanas, tres dosis a intervalos de tres semanas. Revacunación anual optativa. |
| DOHYCAT P | Solvay Veterinaria | Virus vivos atenuados | Línea celular de riñón de gato | — | * Animales adultos: 1 dosis Gatos de menos de 9 sem.: tres dosis a intervalos de tres sem. revacunación anual optativa. |
| FELINIFFA | Letti-Merieux | Virus vivos atenuados | Células renales de gato | — | * 1 dosis en gatos de más de 12 sem. 2 dosis con intervalos de 4 sem. en gatos con menos de 12 semanas. |
| FIOFAX-FIE | Cooper Zeltia | Virus vivo atenuado | Células renales de gato | — | * Animales menores de 12 sem.: 1 dosis a las 7 sem. y otra a partir de las 12 semanas. Gatos de más de 12 sem: 1 dosis. |
| FELOCELL | Smith-Kline | Virus vivo atenuado | Células renales de gato | — | * Vacunar a partir de las 6 semanas y revacunar a los 15 días. Se recomienda revacunación anual. |
| LEUCORIFFA | Letti-Merieux | Virus vivo atenuado | Células renales de gato | Calicivirus inactivado Rinotraqueítis-virus inactivado | * 1 ^a dosis a partir de las 8 sem. y revacunar 4 sem. más tarde. |
| NOVIVAC-TRICAT | Intervet | Virus vivo atenuado | Fibroblastos de embrión de gato | Calicivirus atenuado Rinotraqueítis virus atenuado | * 1 ^a dosis a las 9 ó 12 sem. y 2 ^a dosis 3-4 sem. más tarde. |
| ONTAVET P | Boehringer | Virus vivo atenuado | Células renales de gato | — | * 1 ^a dosis a las 7-9 sem. y repetir a las 2-3 sem. con una 2 ^a dosis. |
| PANOCELL | Cofal | Virus vivo atenuado | Células riñón de gato | — | * 1 ^a dosis a las 9 sem. y repetir con 2 ^a dosis a las 3-4 sem. Recomendada la revacunación anual. |
| PARVOFIL | Neosan | Virus vivo atenuado | Células riñón de gato | — | — |
| PARVO INMUPEXINA | Uriach | Virus vivo atenuado | Células de riñón de gato | — | * 1 ^a dosis a partir de 6 sem. con revacunación 2 sem. más tarde. Recuerdo anual es recomendable. |

ría administrarse inmediatamente después del nacimiento, seguido de las vacunaciones oportunas).

La vía de administración puede ser subcutánea o intraperitoneal (a dosis de 2 ml/Kg.; y como las inmunoglobulinas administradas persisten durante 2 a 4 semanas⁽⁵³⁾, se puede retrasar la vacunación neonatal⁽⁷⁰⁾.

El antisiero no debería administrarse a ningún gatito que no fuera a estar expuesto a casos clínicos de Panleucopenia; siendo mejor utilizar, en su lugar, la inmunización activa. Según algunos autores, los antisieros pueden interferir con las respuestas vacunales al menos tres semanas después de su admi-

nistración⁽⁵⁴⁾, y tal interferencia sería semejante a la producida por los anticuerpos maternales. Por ello los antisieros no están indicados en los programas normales de prevención contra la Panleucopenia felina.

2. Vacunas: Inmunización activa (Tabla 4):

La utilización de vacunas es la única forma de reducir la incidencia de la enfermedad. Las vacunas pueden ser de tres tipos:

- De extractos de tejidos homólogos de gato infectado con VPF e inactivados con formalina, que se utilizaron en un principio, pero que actualmente es-

tán en desuso.

— Vacunas inactivadas obtenidas sobre cultivos monocelulares. Tienen el peligro de poseer proteínas que pueden actuar como alergenos. En este sentido la formalina también puede ser irritante para el animal, y además poseen menor poder antigenico que las vacunas de virus atenuado, pero son las únicas que pueden utilizarse en hembras gestantes y gatitos de menos de cuatro semanas con total seguridad. Este tipo de producto puede administrarse a cualquier gato con respuesta inmunitaria dudosa sin peligro de reproducir la enfermedad. El mayor inconveniente es que son siempre necesarias dos inoculaciones para obtener títulos de anticuerpos adecuados, mientras que con las vacunas atenuadas, basta una sola dosis para obtener buena respuesta. Las vacunas inactivadas protegen a partir de los 3-7 días posteriores a la segunda inoculación.

— Vacunas vivas atenuadas por pasos sucesivos sobre células embrionarias de gato hasta que pierden patogenicidad. Producen una inmunidad más rápida y efectiva que las vacunas inactivadas, apareciendo niveles de anticuerpos muy significativos a los 7-10 días de la primera dosis vacunal, y la protección del animal ya es manifiesta a las 48-72 horas⁽⁶⁾.

Una sola dosis de cualquier producto comercial da títulos de 1:8 a 1:10 en gatos no vacunados previamente, y una segunda dosis incrementa considerablemente este título, especialmente cuando se utilizan vacunas de tipo inactivado⁽²⁸⁾.

Tanto si se utilizan vacunas inactivadas como atenuadas, deben administrarse por vía subcutánea, intramuscular o intranasal⁽⁷¹⁾, nunca por vía oral⁽⁶⁷⁾.

— Vacunas mixtas. Existen actualmente en el mercado, además de las monovacunas ya descritas en los apartados precedentes, vacunas mixtas que contienen varios tipos de virus responsables de enfermedades de importante incidencia en gatos. Las prestaciones más comunes son^(57-59,81):

- Vacuna atenuada de VPF combinada con virus atenuados de la Rinotraqueitis felina y calicivirus felino para administración parenteral o intranasal.

- Vacuna inactivada de VPF con virus de la Rinotraqueitis felina y Calicivirus felinos inactivados, también de uso parenteral.

- *Pautas de vacunación.* Los factores más importantes a tener en cuenta son la edad de los gatos y el estado de protección que se sospecha pueden tener. Las recomendaciones de programas vacunales son (Tabla 4):

- A. Primera dosis vacunal entre las 8 y 9 semanas de vida con vacuna inactivada o atenuada y repetición con dosis de recuerdo a las 11-12 semanas^(50,72).

- B. Vacunación a las 8-10 semanas de vida con vacuna inactivada o atenuada y repetición con una dosis de recuerdo a las 14-16 semanas^(62,72).

- C. Administración de una primera dosis a las 8-10 semanas, la segunda a las 12-14 semanas y una tercera dosis de máxima protección a las 16 semanas. Si se utiliza virus atenuado, es suficiente con sólo la primera y tercera inoculación^(62,2).

- D. Si el gato es vacunado por primera vez cuando ha cumplido ya las 12 semanas, bastará con una sola

dosis de vacuna de virus atenuado para protegerlo adecuadamente^(62,72).

B) Tratamiento curativo (Tabla 2)

La Panleucopenia felina es una enfermedad que produce elevada mortalidad, la cual puede reducirse mediante cuidados intensivos y un tratamiento adecuado. Es interesante aislar al paciente para minimizar la transmisión de la enfermedad y acomodar al gato enfermo en un lugar templado y limpio para evitar infecciones secundarias que debilitan aún más el estado general del animal.

Si conseguimos que el animal sobreviva varios días, será posible que desarrolle o ponga en marcha sus mecanismos defensivos para superar la enfermedad, ya que el título de anticuerpos séricos incrementa entre el tercer y séptimo día postinfección y posteriormente ya no hay mayor difusión del virus⁽²⁵⁾.

Los fines principales del tratamiento sintomático los podemos resumir en tres puntos:

1. Combatir la deshidratación.
2. Proveer nutrientes y electrolitos.
3. Evitar las infecciones secundarias.

Lo primero que debe hacerse en un gato sospechoso de PF y que ya presenta síntomas de deshidratación es administrar suero vía parenteral. La cantidad dependerá del líquido perdido (vómitos, diarreas) y que evaluaremos en función de la turgencia de la piel. Las necesidades de mantenimiento suelen ser de 20-40 ml/Kg./día, y puede darse por vía intravenosa o subcutánea (a menos que exista grave deshidratación con vasoconstricción periférica). Es de elección la solución Ringer-lactato con 2,5 % de NaHCO₃ (pues concentraciones mayores pueden favorecer la deshidratación). Para mantener el equilibrio isotónico, se puede complementar con solución de dextrosa al 5 %. Algunos clínicos utilizan únicamente la solución de dextrosa, si bien ésta no es suficiente por sí sola para aportar las calorías que necesitan los gatos anoréxicos y además no suplementaría las pérdidas de electrolitos.

Si el animal está muy grave podemos hacer transfusiones de sangre o plasma, que irán acompañadas de 10 ml. de solución Ringer-lactato al 7,5 % de NaHCO₃, ya que las transfusiones son muy útiles en gatos con anemia marcada, hipotensión o proteinemia inferior a 5,0 g./dl. Cuando realicemos la transfusión se deberá controlar en el animal el tiempo de coagulación, recuento plaquetario y la posible aparición de una coagulación intravascular diseminada. La cantidad de líquido transferido será de 20 ml. de sangre o plasma por Kg. y día, vía intravenosa lenta, siendo recomendable, en algunos casos, la administración de dosis bajas de heparina (50-100 U/Kg) por vía subcutánea⁽²⁷⁾.

También pueden administrarse antieméticos durante los primeros días, en los animales que presentan vómitos. Se utilizan preferentemente los derivados de la fenotiacina. Además se evitará la administración oral de comida y líquidos para evitar los vómitos e intentar que los movimientos intestinales sean más lentos. Asimismo, esta indicada la administración de

antibióticos, con el fin de combatir las infecciones bacterianas secundarias (principalmente del *E. coli*). Se utilizan antibióticos de amplio espectro como la ampicilina (vía subcutánea o intramuscular a dosis de 10 mg/Kg. cada 6 horas) o el cloranfenicol (4 mg./Kg. cada doce horas el primer día y luego reducir a 2 mg./Kg. cada 12 horas). En general cualquier tratamiento antibiótico que apliquemos en el primer estadio de la enfermedad, y siempre que existan vómitos, será vía parenteral. Los preparados antiarrélicos compuestos de aminoglucósidos no absorbibles deberán evitarse porque, en las condiciones en que se encuentra el animal, atraviesan la mucosa intestinal lesionada. Si los gatos presentan septicemia puede utilizarse una combinación de ampicilina más aminoglucósidos parenteralmente.

Los *antisueros* tienen una eficacia dudosa, y sólo resulta interesante su aplicación en estadios muy tempranos, a dosis de 8 ml./Kg./día. subcutáneamente.

Tiene interés aportar vitaminas del complejo B debido al estado anoréxico en que se encuentran los animales afectados de VPF. También es recomendable administrar vitamina C (entre 1000 y 2000 mg. repartidas en tres tomas por día, esto es, más de 500 mg cada 8 horas). La suplementación con vitamina A está indicada durante el período de recuperación, ayudando en la regeneración de la mucosa intestinal.

Los *protectores de la mucosa intestinal*, como sa-licilatos de bismuto, caolin, pectina, o astringentes, pueden ser útiles, ya que reducen la secreción intestinal, además de actuar como protectores de la mucosa, y sólo se administraran cuando hayan cesado los vómitos.

Los *glucocorticoides* no deben utilizarse por sus efectos inmunosupresores, pero si el animal apareciese en estado de shock, podremos administrar hidrocortisona a dosis de 25 mg/Kg./día por vía intravenosa durante 2 ó 3 días junto con las soluciones séricas.

Una vez superado el período de cuidados extremos puede iniciarse una alimentación vía oral, forzando al animal (si fuera preciso mediante sonda), o administrando diazepam (2,5 mg. oral o parenteralmente antes de las comidas). Se comenzará con pequeñas y frecuentes cantidades de alimento que serán, preferentemente, caldo, papillas infantiles o alimentos blandos, para ir incorporando después alimentos más secos y groseros, con objeto de que las heces vayan adquiriendo consistencia.

Aunque es muy difícil hacer un pronóstico, parece ser, que con los tratamientos adecuados y un extremo cuidado del animal, se pueden recuperar hasta el 72 % de los gatos con síntomas clínicos, y hasta el 75 % cuando los animales afectados tienen más de 16 semanas; sin embargo los gatitos de menos de 8 semanas de vida que aparecen afectados por VPF no tienen un pronóstico tan favorable.

Bibliografía

1. APPEL, M.J.C.; SCOTT, F.W. and CARMICHAEL, L.E. Isolation and immunization studies of canine parvovirus from dogs with haemorrhagic enteritis. *Vet. Rec.* 105: 156-159, 1979.
2. BAKER, M.K., Ulcerative glossitis: a facet of feline panleukopenia *J.S. Afr. Vet. Assoc.* 46: 295-297, 1975.
3. BESTETTI, G.; Zwahten, R., Generalized parvovirus infection with inclusion-body myocarditis in two kittens. *J. Comp. Path.* 95: 393-396, 1985.
4. BOLIN, V.S., The cultivation of feline panleukopenia virus in tissue culture. *Virology*, 22: 120-121, 1957.
5. BOUILLANT, A. and HANSON, R.P., Epizootiology of mink enteritis III. Carrier state in mink. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 29: 183-188, 1965.
6. BRUN, A.; CHAPUIS, G. and PRECAUSTA, P., Immunisation against panleukopenia: early development of immunity. *Com. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1: 335-339, 1979.
7. CARLSON, J.H. and SCOTT, F.W., Feline panleukopenia. II. The relationship of intestinal mucosal cell proliferation rates to viral infection and development of lesions. *Vet. Pathol.* 14: 173-181, 1977.
8. CARLSON, J.H.; SCOTT, F.W. and DUNCAN, J.R., Feline panleukopenia III. Development of lesions in the lymphoid tissues. *Vet. Pathol.* 15: 383-392, 1978.
9. CARMICHAEL, L.E.; JOEBERT, J.C. and POLLOCK, R.V.H., Hemagglutination by canine parvovirus: Serologic studies and diagnosis applications. *Am. J. Vet. Res.*, 41: 784-791, 1980.
10. CARPENTER, J.L., Feline Panleukopenia: clinical signs and differential diagnosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 158: 857-859, 1971.
11. COTTER, S.M.; HARDY, W.D. Jr. and ESSEX, M., Association of Feline Leukemia virus with Lymphosarcoma and other disorders in the cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166: 449-454, 1975.
12. CSIZA, C.K.; SCOTT, F.W.; DELAHUNTA, A. and GUILLESPY, J.H., Immune carrier state of feline panleukopenia virus infected cats. *Am. J. Vet. Res.* 32: 419-425, 1971.
13. CSIZA, C.K.; SCOTT, F.W.; DELAHUNTA, A. and GUILLESPY, J.H., Feline viruses. XIV. Transplacental infections in spontaneous panleukopenia of cats. *Cornell Vet.*, 61: 423-439, 1971.
14. CSIZA, C.K.; SCOTT, F.W.; DELAHUNTA, A. and GUILLESPY, J.H., Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens. I. Clinical signs, hematology, serology and virology. *Infect. Immun.*, 3: 833-837, 1971.
15. CSIZA, C.K.; DELAHUNTA, A.; SCOTT, F.W. and GUILLESPY, J.H., Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens. II. Pathology and immunofluorescence. *Infect. Immun.* 3: 838-846, 1971.
16. CSIZA, C.K., Comments on serologic procedures in the study of feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 884-887, 1971.
17. CSIZA, C.K.; DELAHUNTA, A.; SCOTT, F.W. and GUILLESPY, J.H., Spontaneous feline ataxia. *Cornell Vet.*, 62: 300-322, 1972.
18. DELAHUNTA, A., Comments of cerebellar ataxia and its congenital transmission in cats by feline panleukopenia virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 901-906, 1971.
19. EHINGER, S.J., Textbook of Veterinary Internal Medicine. 3.^a ed. Saunders Company, 294-295, 1983.
20. GASKELL, R.M. The natural history of the major feline viral diseases. *J. Small. Anim. Pract.*, 25: 159-172, 1984.
21. GUILLESPY, J.H.; JUDKINS, A.B. and KAHN, D.E., Feline viruses XIII. The use of the immunofluorescent test for the detection of feline picornaviruses. *Cornell Vet.*, 61: 172-178, 1971.
22. GUILLESPY, J.H.; and SCOTT, F.W., Feline viral infections. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 17: 163-200, 1973.
23. GOFF, M.T., Feline panleukopenia biologics. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 907-910, 1971.
24. GOTO, H., Feline panleukopenia in Japan. II. Hemagglutinability of the isolated virus. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 37: 431-437, 1975.
25. GOTO, H.; HOSOKAWA, S. and ICHIJO, S., Experimental infections of feline panleukopenia virus in specific pathogen-free cats. *Jap. J. Vet. Sci.*, 45: 109-112, 1983.
26. GREENE, C.E.; GORGACZ, E.J. and MARTIN, C.L., Hydranencephaly associated with feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180: 767-768, 1982.
27. GREENE, C.E. and MERIWETHER, E., Activated partial thromboplastin time and activated coagulation time in monitoring heparinized cats. *Am. J. Vet. Res.*, 43: 1473-1477, 1982.
28. GREENE, C.E., Feline panleukopenia. In *Feline Medicine*, 1.^a ed. Am. Vet. Pub. Inc., pp. 479-480, 1983.
29. JOHNSON, R.H. Isolation of a virus from a condition simulating feline panleukopenia in a leopard. *Vet. Rec.*, 76: 1008-1013, 1964.
30. JOHNSON, R.H., Feline panleukopenia virus. III. Some properties compared to a feline herpes virus. *Res. Vet. Sci.*, 7: 112, 1966.

31. JOHNSON, R.H. and CRUICKSHANK, J.G. Problems in classification of feline panleukopenia virus. *Nature*, 212: 622-626, 1966.
32. JOHNSON, R.H.; MARGOLIS, G. and KILHAM, L., Identiti of feline ataxia virus with panleukopenia virus. *Nature*, 214: 175-177, 1967.
33. JOHNSON, G.R. KOESTNER, A. and ROHOVSKY, M.W., Experimental feline infectious enteritis in the germfree cat. An electron microscopic study. *Pathol. Vet.*, 4: 275-288, 1967.
34. JOHNSON, R.H., Feline panleukopenia. *Vet. Rec.* 84: 338-348, 1969.
35. JOHNSON, R.H., Serologic procedures for the study of feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 876-884, 1971.
36. JOHNSON, R.H.; SIEGL, G. and GAUTSCHI, M., Characteristics of feline panleukopenia virus strains enabling definitive classification as parvoviruses. *Arch. Gesamte Virusforsch.*, 46: 315-324, 1974.
37. KAHN, D.E., Pathogenesis of feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 173: 628-630, 1978.
38. KILHAM, L. and MARGOLIS, G.M., Viral etiology of spontaneous ataxia of cats. *Am. J. Pathol.*, 48: 991-1011, 1966.
39. KILHAM, L.; MARGOLIS, G. and COLBY, E.D., Congenital infections of cats and ferrets by feline panleukopenia virus manifested by cerebellar hypoplasia. *Lab. Invest.*, 17: 465-471, 1967.
40. KILHAM, L.; MARGOLIS, G. and COLBY, E.D. Cerebellar ataxia and its congenital transmission in cats by feline panleukopenia virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 888-901, 1971.
41. KOMOLAFE, O.O., Evidence of feline panleukopenia in Nigeria. *J. Small. Anim. Pract.*, 27: 547-549, 1986.
42. KOWALSKI, J.J. and MALLMANN, W.L., Is your desinfection practice effective? *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 9: 3-9, 1973.
43. KRAFT, W., The thrombelastogram of heathy domestic cats and the treatment of disseminated intravascular coagulation (DIC) in panleukopenia. *Berl. Munch. Tierarzt. Wochenschr.*, 86: 394-396, 1973.
44. KRAFT, W.; GERBIG, T. and GEYER, S., Thrombocytopenia in cats infected with panleukopenia. *Kleintier Prax.*, 25: 129-134, 1980.
45. LANGHEINRICH, K.A.; NIELSEN, S.W., Histopathology of feline panleukopenia: a report of 65 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 863-872, 1971.
46. MACMILLAN, A.D., Retinal dysplasia and degeneration in the young cat: feline panleukopenia virus as an etiological agent. Ph. D. Thesis. Davis, University of California Davis, 1974.
47. MARGOLIS, G. and KILHAM, L., Retinopathy in experimental prenatal and early postnatal infections with reovirus 3, mumps virus, and feline panleukopenia virus. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 33: 178-181, 1974.
48. MOCHIZUKI, M.; KONISHI, S. and OGATA., Studies of feline Panleukopenia II. Antigenicities of the virus. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 40: 375-383, 1978.
49. MORAILLON, A. and MORAILLON, R., Distinction des parvovirus felins et canins par hémagglutination. *Rec. Med. Vet.*, 158 (12): 799-804, 1982.
50. O'REILLY, K.J.; PATERSON, J.S. and HARRISS, S.T., The persistence in kittens of maternal antibody to feline infectious enteritis (panleukopenia). *Vet. Rec.*, 84: 376-378, 1969.
51. O'REILLY, K.J. and HITCHCOCK, L.M., Further studies with a living attenuated vaccine against feline panleukopenia. *J. Small Anim. Pract.*, 15: 157-163, 1974.
52. O'REILLY, K.J. and HITCHCOCK, L.M. Persistence of antibody to feline panleukopenia induced by a modified live virus vaccine. *J. Samll. Anim. Pract.*, 17: 549-550, 1976.
53. ORR, C.M., Feline preventive medicine. *Vet. Rec.*, 104: 309-311, 1979.
54. OTT, R.L., Systemic viral diseases. In *Feline Medicine*. Am. Vet. Public. Inc., 1^a ed., pp. 85-148, 1983.
55. POVEY, R.C. Feline panleukopenia-wich vaccine?. *J. Small Anim. Pract.*, 14: 399-406, 1973.
56. POVEY, R.C., Viral diseases of cats: current concepts. *Vet. Rec.* 98: 293-299, 1976.
57. POVEY, R.C. and WILSON, M.R., 1978. A comparison of inactivated Feline Rhino tracheitis and Feline calicivirus disease vaccines with liver modified viral vaccines. *Feline Prac.*, 8 (3): 35-42, 1978.
58. POVEY, R.C., The efficacy of two commercial feline Rhinotracheitis-Calicivirus-Panleukopenia vaccines. *Canad. Vet. J.*, 20: 253-260, 1979.
59. POVEY, R.C. and WILSON, M.R., Immunology and safety of an inactivated vaccine for the prevention of Rhinotracheitis, Caliciviral Disease and Panleukopenia in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 4: 347-350, 1980.
60. PRASSE, K.W., Personal communication. Univ. of Georgia, Athens, G.A. En Medicine Feline. 1st. edit. 1983.
61. REIF, J.S., Seasonality, natality and herd immunity in feline panleukopenia. *Am. J. Epaid.*, 103: 81-84, 1976.
62. Report of PANEL OF THE COLLOQUIUM ON SELECTED FELINE INFECTIOUS DISEASES. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 825-834, 1970.
63. RISER, W.H., The behavior of the peripheral blood elements in panleukopenia (agranulocytosis) of the domestic cats. *Am. J. Vet. Res.*, 8: 82-90, 1947.
64. ROHOVSKY, M.W. and GRIESEMER, R.A., Experimental feline infectious enteritis in the germfree cat. *Pathol. Vet.*, 4: 391-410, 1967.
65. ROHOVSKY, M.W. and FOWLER, E.H., Lesions of experimental feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158: 872-875, 1971.
66. SCHALM, O.W., *Veterinary Hematology*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1961.
67. SCHULTZ, R.D. and SCOTT, F.W., Absence of an immune response after feline panleukopenia virus. *Infect. Immun.*, 7: 547-549, 1973.
68. SCHULTZ, R.D.; MENDEL, H. and SCOTT, F.W., Effect of feline panleukopenia virus infection on development of humoral and cellular immunity. *Cornell Vet.*, 66: 324-332, 1976.
69. SCOTT, F.W.; CSIZA, C.K. and GILLESPIE, J.H., Maternally derived immunity to feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 156: 439-453, 1970.
70. SCOTT, F.W.; CSIZA, C.K. and GILLESPIE, J.H., Serum neutralization test for feline panleukopenia. *Cornell Vet.*, 60: 183-191, 1970.
71. SCOTT, F.W. and GLAUBERG, A.F., Aerosol vaccination against feline panleukopenia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 166: 147-149, 1975.
72. SCOTT, F.W., Recent developments in feline disease research. *Cornell. Vet.*, 68: 151-157, 1978.
73. SCOTT, F.W., Feline infectious diseases. Practical virucidal disinfectants. Proceedings. Hbth Annu. Meeting. Am. Anim. Hosp. Assoc., 105-107, 1979.
74. SCOTT, F.W., Virucidal disinfectants and feline viruses. *Am. J. Vet. Res.*, 41: 410-414, 1980.
75. SHINDEL, N.M.; VAN KRUNINGEN, H.J. and SCOTT, F.W., The colitis of feline panleukopenia. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 14: 738-747, 1978.
76. SNODGRASS, D.R., ANGUS, K.W. and GRAY, E.W., A rotavirus from Kittens. *Vet. Rec.* 104: 222-223, 1979.
77. TRATSCHIN, J.D.; McMASTER, G.K.; KRONAUER, G. and SIEGEL, G., 1982. Canine parvovirus: relationship to wild-type and vaccine strains of feline panleukopenia virus and mink enteritis virus. *J. of General. Virology.*, 61: 33-41.
78. VERGE, J. and CRISTOFORONI, N., La gastroenterite infectieuse des chats est elle due a un virus filtrable?. *C. r. Seanc. Soc. biol.*, 99: 312. Paris, 1928.
79. WHITNEY, W.H., Aspects of feline panleukopenia control in a humane facility. V.M.S.A.C., 68: 1297-1300, 1973.
80. WILKINS, R.J. and HURVITZ, A.I., Chemical profiles on feline diseases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 11: 29-41, 1979.
81. WILSON, B.S.; GLODT, E.G. and KOONSE; H.J., Evaluation of an inactivated feline rhinotracheitis-calicivirus-panleukopenia vaccine for potency and safety. *Vet. Med. Small. Anim. Clin.*, 12: 1869-1874, 1983.

Reptiles: Tortugas, Serpientes, Lagartos

Rosa M. Cobos

Rosa Ribas

Clinica Veterinaria Sant Andreu,
Barcelona.

Resumen. Cada día es mayor el número de personas que poseen animales exóticos, entre ellos reptiles.

Las serpientes, lagartos y tortugas se han convertido o llevan camino de convertirse en pacientes frecuentes en la práctica diaria del veterinario de pequeños animales, con el problema que supone para el clínico que no dispone de los conocimientos necesarios para afrontar este nuevo reto en la profesión, con excepción naturalmente de los interesados particularmente en el tema, y que de forma individual se han documentado sobre estos animales.

Es imposible recrear el entorno natural de estos animales en cautividad. La cautividad es para ellos muy stressante, lo que los hace muy susceptibles a enfermedades de todo tipo. El propósito de este trabajo es el aportar algunos conocimientos básicos y eminentemente prácticos sobre el hábitat y manejo de estas especies, factores fundamentales para su bienestar, ya que los problemas clínicos que presentan derivan en su mayoría de la falta de condiciones adecuadas en su entorno y de dietas inadecuadas. También se aportan datos sobre el tratamiento y prevención de los procesos descritos.

Se incluye descripción y fotografías de algunos casos tratados.

Palabras Clave: Reptiles; Hábitat; Manejo.

Aceptado para publicación: Julio 87

Correspondencia:

Dra. Rosa M. Cobos,
Clinica Veterinaria Sant Andreu,
C/ Languedoc 72,
08030 Barcelona

Abstract

Exotics are getting popular as pets and among them reptiles.

Snakes, lizards and turtles are nowadays potential clients in small animal practices, giving a headache to the clinicians who are not familiar with them, unless those particularly interested in the subject.

It is impossible to duplicate a reptile's natural environment in captivity. Captivity, therefore, is stressful, predisposing reptiles to all kind of diseases.

Our purpose is to give a basic knowledge, mainly practical about adequate habitat and proper handling, which are the most important factors for their well-being, most of their clinical problems coming from inadequate housing, temperature, diet, etc. We also detail treatment and prevention of the main clinical problems described.

We include description and pictures of some clinical cases.

Key Words: Reptiles; Habitat; Handling.

Tortugas (Quelonios)

A. Taxonomía

1. Tortugas de agua dulce o Terrapinos y similares (incluyendo tortugas de caja)

Se caracterizan por tener tobillos y muñecas flexibles.

Tienen dedos diferenciados que generalmente acaban en uñas. Suelen tener membranas interdigitales.

2. Tortugas verdaderas

La mayoría proceden de zonas con veranos calurosos y secos. Poseen muñecas y tobillos rígidos, sin articulación. Las extremidades anteriores tienen uñas grandes y romas por andar sobre ellas; las posteriores parecen muñones con suelas aplanasadas que recuerdan el pie de un elefante.

3. Tortugas marinas

Todas las especies son de agua salada y tienen extremidades como aletas, donde los dedos apenas se distinguen.

B. Anatomía y Fisiología

1. La parte superior de la concha se llama caparazón y la inferior plastrón.
2. La totalidad del hombro y cintura pélvica se hallan dentro de la concha.
3. Algunas especies poseen un sistema portal renal mediante el cual la parte posterior del cuerpo drena desde la vena pélvica directamente al riñón; esto es de gran importancia a la hora de administrar medicamentos por vía parenteral.

4. El corazón tiene tres cámaras: dos atrios y un ventrículo, de donde salen tres grandes troncos: aorta pulmonar, aorta derecha y aorta izquierda.

5. Sexage; es difícil sexar a las tortugas jóvenes; como mínimo la concha debe medir unos 10 cms.

Machos:

—la cloaca está localizada externamente, por debajo del margen del caparazón.

—la cola es generalmente más larga y gruesa que en las hembras.

—en tortugas de agua dulce y tortugas verdaderas, el plastrón suele ser cóncavo.

—el macho de la tortuga de caja oriental tiene los ojos rojos.

—muchas especies tienen tubérculos sexuales en la parte inferior de la mandíbula.

—las uñas de las extremidades anteriores son largas en la mayoría de tortugas de agua dulce.

Hembras:

—la cloaca está localizada dentro del borde del caparazón.

—la cola es más corta y fina.

—en las tortugas de agua dulce y tortugas verdaderas el plastrón es plano.

—la hembra de la tortuga de caja oriental tiene los ojos marrones.

C. Manejo

1. Tortugas de agua

Las tortugas de agua deben colocarse en un acuario o similar, precisándose en general unos 30 cm² de espacio por cada 10 cm lineales de tortuga.

Debe proveerse de una zona caldeada para que las tortugas puedan salir del agua totalmente por sus propios medios (excepto para las tortugas mordedoras y las de concha blanda). Hay que recordar que un exceso de humedad puede dar lugar a crecimientos bacterianos y fúngicos en el caparazón. No debe taparse nunca el acuario.

No exponerlas directamente al sol, corrientes de aire o cambios bruscos de temperatura. No ponerlas nunca en agua más fría que la temperatura ambiente.

La temperatura ideal del agua es de 23 a 26° C.

2. Tortugas verdaderas

Las tortugas verdaderas deben tener siempre agua de bebida a su disposición y deben estar en un lugar caldeado (de 23° C a 26,6° C), no sobrepasando los 32° C ni bajando de 15,5° C para las especies tropicales.

Las tortugas verdaderas y las de caja deben co-

locarse en un terrario; un exceso de humedad puede provocar el desprendimiento de láminas del caparazón.

Si no disponen de luz solar, hay que colocar tubos de rayos UV; esto es particularmente importante para las tortugas jóvenes ya que ayudan a absorber muchas vitaminas.

D. Nutrición

A las tortugas jóvenes hay que suministrarles toda la comida que acepten cada uno o dos días; a las adultas cada dos o tres días. Para las tortugas jóvenes hay que cortar la comida a trozos pequeños.

Las tortugas de agua necesitan comer dentro del agua, por tanto la cantidad mínima de agua debe ser suficiente para que puedan sumergir la cabeza.

Debe dárselas la comida en un lugar diferente del que habitan, para mantener limpio de restos el hábitáculo. Concederles de 1 a 2 horas para comer.

1. Tortugas de agua

Pueden comer gran variedad de alimentos, incluyendo preparados de trucha, peces pequeños enteros, lombrices de tierra, crías de ratón y una gran variedad de insectos. Hay que tener cuidado con una alimentación exclusiva o regular a base de pescado congelado o pescados con un alto contenido en tiaminasa o con pescados muy grasos. Es también importante aportar vegetales verdes variados (evitar la lechuga).

2. Tortugas verdaderas y de caja

Son esencialmente herbívoras aunque ocasionalmente pueden comer carne. También se les puede dar alimento para perros sin sobreponer 1/3 - 1/4 de la dieta, la mayor parte de la cual estará formada por vegetales y frutas.

Vegetales: zanahoria, tomate, judías verdes, maíz, espinacas, diente de león (tallos y flores), calabaza, coliflor, brocoli. Dar variado y mezclado.

Frutas: Plátano, naranja, manzana, fresas, sandía y pétalos de flores.

Prefieren verduras con un alto contenido en fibra. Cuando se alimentan sólo con concentrados ricos en hidratos de carbono, proteínas o grasas, y bajos en fibra, surgen problemas metabólicos y digestivos.

—Las que son malas comedoras se suelen sentir atraídas por comidas de color rojo como fresas, sandía, lombriz de tierra o pétalos de rosa.

—Precisan un aporte de calcio que se pueden suplir con harina de huesos, yeso o gluconato cálcico; mejor aún es suministrar un complejo vitamínico-mineral periódicamente mezclado con la comida (no darlo a diario).

Serpientes

A. Taxonomía

Hay aproximadamente unos 2.700 tipos diferentes de serpientes. Muchas de ellas han sufrido un

proceso adaptativo importante, hasta el punto de que un grupo de ellas es totalmente marino. El tema es tan extenso que no es oportuno detallarlo en este trabajo.

B. Anatomía y fisiología

Tienen seis hileras de dientes, cuatro en la mandíbula superior implantados en el maxilar y huesos palatinos, y dos en la mandíbula inferior (una en cada rama). Todos los dientes sufren muda y se reemplazan a lo largo de la vida del animal.

No tienen párpados. Los ojos están cubiertos por una lámina fina, transparente y convexa llamada membrana lenticular, que sufre muda junto con la piel.

No poseen orificio auditivo externo.

La lengua sirve para obtener información del medio ambiente. La punta recoge partículas y las pone en contacto con los botones gustativos situados detrás del órgano de Jacobson que está en el techo de la boca. La lengua tiene pues una función esencialmente olfativa.

Algunas serpientes como la boa y la pitón, sólo tienen funcional el pulmón derecho. El izquierdo forma un saco aéreo abdominal o no existe. No tienen diafragma.

El corazón tiene la misma estructura que el de las tortugas.

Serpientes y lagartos tienen órganos copulatorios pareados, llamados "hemipenes".

El estómago es fusiforme, mientras que todos los demás reptiles tienen un estómago simple en forma de S.

Mudan la piel periódicamente; aproximadamente una semana antes de la muda, la piel está mortecina y los ojos nublados. Hay que evitar tocarlas en este período. Los ojos se aclaran 36-48 horas antes de la muda.

Poseen sólamente un cóndilo occipital, por eso cuando se coje una serpiente nunca debe sostenerse únicamente por la cabeza, sino que hay que sujetar también el cuerpo.

Tienen un sistema portal renal, por lo que no deben administrarse medicamentos por vía parenteral en la mitad posterior del cuerpo.

C. Manejo

Hay que colocarlas en un lugar seguro, a prueba de fugas.

Como habitáculo es adecuado un acuario provisto de una rejilla en la parte superior; no debe colocarse rejilla en los laterales pueden erosionarse la nariz.

Como suelo, el sustrato más adecuado es el papel de periódico o toallitas de papel. Materiales tales como gravilla, arena de gato (sepiolita), tierra, etc., pueden causar obstrucciones mecánicas de faringe y cloaca. Otros sustratos tales como turba, musgo, hojas, viruta, serrín, etc, pueden enmohercerse y servir de medio de cultivo para microorganismos y ácaros.

El habitáculo tiene que ser suficientemente grande

como para permitir la extensión de los 2/3 del tamaño total del animal.

Adecuar un rincón donde pueda esconderse cuando quiera.

Debe tener siempre agua limpia para beber, en un recipiente suficientemente seguro y pesado como para que no pueda volcarlo. Debe tener un tamaño suficiente como para que la serpiente pueda sumergirse totalmente sin derramar el agua.

Colocar una roca u otro objeto rugoso para facilitar la muda (evitar que sea excesivamente abrasivo y pueda causar heridas o rozaduras).

Desinfectar la jaula cada mes. Los halógenos, compuestos de amonio cuaternario, hexaclorofenos, cloroxilenoles y clorhexidina resultan adecuados. Los fenoles y alquitran de hulla deben evitarse.

No se debe tocar a la serpiente los días anteriores a la muda, ni durante dos días después de la última comida.

La temperatura ambiental idónea es muy variable, pero como norma general de 23,5° C a 29,5° C es adecuado.

La humedad debe ser del 50-55 %. Un exceso de humedad puede ocasionar la "enfermedad vesicular", que se verá más adelante.

D. Nutrición

Siempre que sea posible, la presa se dará muerta. Los roedores vivos pueden causar serias heridas por mordeduras e incluso pueden matar a la serpiente.

Pueden comer cosas muy variadas; en caso de duda se debe contactar con el zoo más próximo.

Las boas y pitones comen roedores, estando el tamaño de la presa en función de la serpiente; en general se le ofrecerán roedores cuyo tamaño normal sea algo mayor que el tamaño de la cabeza de la serpiente.

Algunas serpientes se alimentan de pescado. Hay que tener precaución en no suministrar un exceso de pescado congelado, o de altos contenidos en tiamina y muy aceitosos. Lo ideal es dar pescado variado.

Lagartos

A. Taxonomía

Hay un total de seis subórdenes de lagartos con 3.000 especies reconocidas. Dada la gran variedad existente, resulta muy difícil agruparlos. Desde el punto de vista de su alimentación, los grupos más comunes son los siguientes:

Insectívoros: Camaleón, anolis, escinco

Carnívoros: Geckos

Hervíboros: Iguana

Omnívoros: Iguana

B. Anatomía y Fisiología

Los lagartos, al igual que las serpientes, tienen

órganos copulatorios pareados llamados "hemipenes".

Algunas especies son partenogénicas.

Muchas especies tienen capacidad para regenerar la cola, por lo que no deben sujetarse nunca por ella.

C. Manejo

Tipos de sustrato, habitáculo y desinfección análogos a los descritos para las serpientes.

• A los escincos les gusta enterrarse y viven bien en un terrario.

La temperatura ideal es de 26,5° C a 32° C.

Precisan rayos UV al igual que las tortugas.

Las especies trepadoras como iguanas y anolis deben tener ramas y palos en el habitáculo.

Adecuar un escondrijo, principalmente para escincos y geckos.

La mayor parte de lagartos (exceptuando los anolis) deben mantenerse en un lugar seco.

D. Nutrición

Para lagartos hervívoros y omnívoros puede aplicarse todo lo dicho en el apartado de nutrición de tortugas y tortugas de caja.

Los insectívoros pueden comer gusanos de harina, moscas y una gran variedad de insectos. Hay que recordar que los insectos tienen una proporción de calcio inadecuada, por lo que hay que suplementar con una fuente de calcio (ver el apartado de concha blanda). Se puede espolvorear con calcio a los grillos antes de ofrecerlos como alimento, aunque les da un sabor poco apetitoso, y también se puede alimentar con harina de huesos los gusanos de harina, antes de usarlos como fuente de alimentación.

Muchos lagartos carnívoros comen ratones, huevos crudos (en especial los tejús) y grandes roedores y pájaros las especies de mayor tamaño. Ocasionalmente se les debe ofrecer fruta.

Los anolis y camaleones no beben agua directamente, sino que lamen las gotas de agua que hay en la vegetación, por lo que hay que pulverizar diariamente al lagarto (absorción por la piel) y el habitáculo.

Deben tener disponible una fuente de agua, de tal manera que se puedan sumergir sin salpicar.

Aparato digestivo

Crecimiento córneo excesivo de boca y uñas

Es frecuente en tortugas viejas y generalmente se debe a una dieta demasiado blanda, que permite el crecimiento excesivo de las láminas de queratina bucal; además, estos animales suelen hacer muy poco ejercicio para forrajar, lo que también provoca un crecimiento excesivo de las uñas.

Desgraciadamente, este exceso de crecimiento puede llegar a ser tan grave que impide la prensión de los alimentos. Además, el crecimiento anormal de maxilar y mandíbula predispone a la aparición de

fracturas o fisuras que comprometen aún más esta función.

El tratamiento y prevención se basa en una dieta correcta y recortar y limar adecuadamente la excrecencia, operación que hay que realizar varias veces con intervalos de varios meses.

Estomatitis ulcerativa / Deformidad facial

La estomatitis ulcerativa (boca podrida) es una enfermedad importantísima y muy frecuente en serpientes y a veces en tortugas. Los síntomas son característicos y varían desde sialorrea y petequias a deformidad facial severa y abcesos. El síntoma patognomónico de la boca podrida es el acúmulo de saliva espumosa o de exudado mucoso espeso alrededor de los labios y boca. Al mismo tiempo, la serpiente suele rehusar la comida aunque puede seguir atacando y matando presas.

En casos moderados, se presentan petequias gingivales que pueden ser invadidas secundariamente por bacterias, ocasionando una necrosis caseosa. La necrosis caseosa es la reacción inflamatoria típica de los reptiles, ya que los neutrófilos son deficientes en los enzimas lisosómicos necesarios para la licuefacción del exudado y porque, además, la respuesta monocítica es más intensa que la neutrofílica. Esta necrosis se caracteriza por capas de exudado blanco, amarillo o verde. Si la reacción inflamatoria progresiva, se forman úlceras sangrantes. A veces aparece gingivitis granulomatosa y osteomielitis severa.

Las bacterias contaminantes suelen ser Gram (-), siendo las más frecuentes Aeromonas, Pseudomonas y Proteus.

Los dos factores primarios predisponentes son los traumatismos y la hipovitaminosis C, que origina úlceras en la mucosa oral que después se contaminan con bacterias. Otros factores predisponentes pueden ser la malnutrición y una temperatura demasiado baja.

Hay muchas complicaciones asociadas a la estomatitis ulcerativa y los animales no tratados suelen morir; p.e. el exudado puede ser aspirado y causar una neumonía o bien puede ser deglutido y occasionar una gastroenteritis; el germen también puede pasar a circulación general y provocar una septicemia.

Las úlceras orales impiden la prensión normal de los alimentos, provocando anorexia y emaciación. Eventualmente, las úlceras pueden derivar en una osteomielitis mandibular. Si las úlceras bucales son granulomatosas, es frecuente que occasionen obstrucciones respiratorias y deformidades labiales.

Tratamiento y prevención

- Reconsiderar el hábitat y la dieta; eliminar cualquier factor predisponente.
- Cultivo y antibiograma en función del cual se instaurará una terapia antibiótica sistémica.
- Desbridar las lesiones y hacer lavados diarios; son útiles las pincelaciones con betadine o agua oxigenada diluida.
- Vitamina C.

- Aumentar la temperatura a 26,5 °C - 30,5 °C.
- Si el tamaño del animal lo permite no suministrar comida durante el tratamiento.

Vómitos

Es una causa bastante frecuente de consulta por parte de los propietarios de reptiles. La etiología suele estar relacionada con un manejo inadecuado pero hay que considerar también causas infecciosas.

Hay tres causas principales de vómitos:

1. *Hipotermia crónica*: Provoca una disminución de los enzimas digestivos, lo que ocasiona la putrefacción del alimento en lugar de su digestión. La putrefacción conlleva una gastroenteritis necrosante, con la aparición de la emesis consiguiente.

Otros síntomas clínicos observados en la hipotermia crónica incluyen la gota visceral y articular, así como un aumento de la sensibilidad a las infecciones. La gota se debe a una alteración del metabolismo protéico y su excreción; el aumento de la susceptibilidad a las infecciones proviene de la disminución de la inmunidad humorar y celular.

Los animales infectados pueden estar anoréxicos o bien pueden seguir comiendo a pesar de estar la temperatura por debajo de la óptima.

El tratamiento consiste en aumentar la temperatura; una regla general es mantenerla entre 23,5° C - 29,5° C, aunque hay una gran variabilidad según la especie. Si el animal es de tamaño grande y su estado general es bueno, es mejor no dar de comer durante un tiempo; si por el contrario es pequeño o está debilitado, puede ser necesaria la alimentación forzada o una terapia con fluidos.

2. *Manejo postpandrial*: En algunos reptiles (particularmente serpientes), el tocarlos después de haber comido puede provocar vómitos. Según el tamaño del animal, se recomienda no molestarlos hasta pasados de 2 a 14 días.

3. *Lesiones obstructivas*: Si a pesar de ser la temperatura correcta y no ser molestado, el animal sigue vomitando, hay que sospechar una obstrucción del tracto digestivo, que puede ser extra o intraluminal. Es esencial efectuar un examen físico a fondo, palpando la presencia de posibles inflamaciones, masas, dolor, etc.; hay que examinar microscópicamente las heces en busca de parásitos (especialmente protozoos). Está indicado el examen radiográfico y en algunos casos con contraste.

Extraluminal: Abscesos, retención de huevos, tumores, granulomas.

Intraluminal: Abscesos, neoplasias, granulomas, parásitos, estreñimiento.

Hay una enfermedad parasitaria, la Cryptosporidiosis, que merece especial atención; se trata de una infección protozoaria severa que causa una gran hipertrofia de la mucosa gástrica en serpientes. El animal presenta una inflamación dura en la mitad anterior del cuerpo y un historial de vómitos crónicos. El diagnóstico debe ser confirmado me-

diante biopsia. Desgraciadamente no existe tratamiento y es una enfermedad altamente contagiosa.

En resumen, si se sospecha la existencia de una obstrucción:

a) Conseguir un buen historial:

Si se ha alimentado el animal con roedores muy peludos o pájaros de plumaje denso, que puedan haber causado estreñimiento y vómitos.

Sustratos tales como arena de gato, guijarros o virutas pueden causar obstrucciones intestinales (las tortugas pueden tener obstrucciones por arena).

Si se trata de una hembra, hay que considerar la posibilidad de que tenga un huevo retenido.

b) Examen físico completo:

Buscar inflamaciones.

c) Análisis de heces:

Para sacar la muestra se usa una escobilla aplicándola directamente en la cloaca.

Buscar protozoos (Cryptosporidiosis).

Presencia de pelotas de pelo o plumas (por ingestión de roedores o pájaros).

d) Radiología:

Si las placas normales son negativas o no se puede determinar si la obstrucción es intra o extraluminal, debe usarse contraste. Para una serpiente de 2 kg se necesitan unos 10 cc de papilla de bario administrada mediante una sonda estomacal, seguidas de unos 90 cc de aire; en 15 minutos se podrán evidenciar los pliegues del esófago, rugosidades gástricas, esfínter pilórico, vellosidades intestinales y duodeno. El bario tardará unos 7 días en llegar a la cloaca; si se administra Primperán solo tardará 17 horas. Si en lugar de usar sonda se añade el bario a un ratoncito u otro tipo de comida, debe llegar a la cloaca en 72 horas.

En una tortuga de 1,2 kg se consiguió un buen contraste con 2 cc de papilla de bario seguidos de 18 cc de aire.

Tratamiento y prevención

estreñimiento: En tortugas está indicado bañarlas en agua tibia, lo que a menudo provoca la defecación. Si no surte efecto se puede probar usando pequeñas cantidades de aceite mineral y agua tibia. Hay que recurrir a la cirugía cuando no dan resultado los métodos convencionales.

Retención de huevo, Abscesos, Neoplasias, Granulomas: Tratamiento quirúrgico.

Parásitos: Usar el antihelmíntico adecuado (recordar que la Cryptosporidiosis no tiene tratamiento).

Diarrea

Es un problema poco frecuente en reptiles cautivos; sin embargo cuando se presenta puede ser muy grave. La causa más frecuente suele ser parasitaria, aunque también hay que considerar a las bacterias y hongos como elementos causantes.

A. Parasitaria

1. *Entamoeba invadens*. La entamoebiasis es de gran importancia patogénica en reptiles (espe-

cialmente en serpientes).

Clínicamente, casi siempre hay diarrea que puede ser o no mucosa y/o hemorrágica. Otros síntomas observables son anorexia, polidipsia, letargia, cloacitis, pérdida de peso y hepatomegalia. El examen físico debe incluir la palpación del hígado (en este caso duro e inflamado), colon y cloaca.

El diagnóstico depende de la identificación del parásito a partir de heces frescas. Para obtener la muestra se llena el colon de solución salina, se cierra el orificio, se masajea suavemente y se recoge el material; otro método es aplicar una escobilla directamente en la cloaca, diluyendo el material en suero fisiológico para su examen microscópico. Los trofozoítos y quistes pueden ser evidenciados directamente a partir de muestras frescas, pero se mejora su visualización añadiendo a las heces una solución acuosa de eosina; los quistes aparecen sin teñir sobre un fondo rosado. Para teñir los quistes se usa una solución de iodo-lugol a doble concentración.

La *E. invadens* se puede diagnosticar también mediante técnicas de inmunofluorescencia.

Se sabe que tortugas y cocodrilos son portadores de la enfermedad, por lo que nunca deberán alojarse junto a serpientes.

El tratamiento de elección es el Metronidazol por vía oral a dosis de 275 mg/Kg en dosis única o 160 mg/kg/día durante 3 días. La dosis no debe exceder de 400 mg en serpientes grandes.

La entamoebiosis es una enfermedad muy grave en las serpientes y es responsable de una gran mortalidad en colecciones zoológicas.

2. *Coccidiosis*. Es un parásito poco frecuente y de patogenicidad controvertida. Ha sido aislado en animales con diarreas hemorrágicas y mucosas, pero también en animales aparentemente normales. También se ha implicado en fallos hepáticos e ictericia.

El diagnóstico se basa en la identificación de oocistos. El tratamiento de elección es la administración conjunta de Sulfaquinoxalina y Sulfametacina a dosis de 75 mg/kg/día en dos tomas el primer día, y luego 40 mg/kg/día durante 5-7 días.

Durante el tratamiento hay que asegurar la hidratación.

3. *Tricomoniasis*. Se trata también de una infección poco frecuente y cuestionada por algunos autores. Se ha aislado en cuadros de diarrea, anorexia y polidipsia que han respondido al tratamiento con metronidazol.

B. Bacteriana

Salmonellosis. Las tortugas son conocidas portadoras de Salmonellas, con el consiguiente peligro para sus cuidadores. Generalmente son portadoras asintomáticas. El diagnóstico se hace mediante cultivo fecal.

El tratamiento, que raramente es eficaz, consiste en Neomicina y Oxitetraciclina.

Debido a que se trata de una zoonosis, los animales afectados deben ser aislados o sacrificados.

Tratamiento y prevención de las diarreas

Aislamiento de los animales enfermos.

Desinfectar a fondo el habitáculo, poniendo especial atención en evitar la contaminación fecal de la comida.

Controlar la presencia de cucarachas que puedan diseminar la enfermedad.

Tratamiento con antihelmínticos, antibacterianos o antimicóticos adecuados.

Tratamiento profiláctico de otros animales expuestos.

No alojar ni manejar conjuntamente serpientes con tortugas o cocodrilos.

La mortalidad es elevada en el caso de *E. invadens*.

Cloacitis y Prolapso cloacal

La cloacitis necrótica puede estar causada por una gran variedad de factores que abarcan parásitos, bacterias y hongos, así como neoplasias y granulomas. Además de las bacterias mencionadas en el apartado de Diarrea, se han detectado también *Proteus*, *Pseudomonas*, *Aeromonas* y *Estafilococos*.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de la cloaca muy inflamada con tejido edematoso y eritematoso. El prolapsio de la cloaca suele provocar en el macho la salida de uno o más hemipenes. Los animales afectados refriegan los labios cloacales por la superficie del terrario. Se pueden ver restos necróticos de naturaleza caseosa haciendo protuberancia por la cloaca.

Debe hacerse un examen a fondo del animal; cualquier masa debe ser puncionada y biopsiada para determinar si se trata de un granuloma, absceso o neoplasia. Deben hacerse análisis fecales para determinar si hay protozoos. Las complicaciones más frecuentes suelen ser infecciones ascendentes del tramo intestinal posterior, tracto reproductor y urinario. Si no hay complicaciones el pronóstico es bueno.

Tratamiento y prevención

Desbridar los tejidos y desinfectar con una solución de betadine o agua oxigenada.

Sustituir el sustrato por papel de periódico o por cualquier otro material no particulado.

Si se sospecha la existencia de una infección ascendente, administrar antibióticos parenterales o Neomicina por vía oral.

Si hay masas, abscesos o prolapsos, debe desbridarse y hacer una biopsia (ver prolapsos de pene).

Si se trata de una hembra, asegurarse de que no hay un huevo retenido.

Aparato reproductor

Retención de huevo / Distocia

Se da con más frecuencia en tortugas. Clínicamente se caracteriza por tenesmo, prolapsio cloacal, abultamiento de la región cloacal, postración y/o anorexia.

El diagnóstico se basa en los síntomas, palpación del huevo (en el abdomen o en la cloaca) y

radiografías para determinar si el huevo o el oviducto se han roto; también hay que considerar si el tamaño del huevo en relación con el diámetro pélvano permitirá o no su expulsión. Si el huevo se ha roto o ha caído en la cavidad celómica, generalmente se desarrolla una peritonitis de pronóstico grave, aunque el huevo se retire quirúrgicamente.

La etiología es multifactorial y poco conocida. Sin embargo, se ha observado que muchas de las tortugas afectadas proceden de hábitats que carecen de sustratos adecuados para la puesta de huevos; otra causa, aunque menos frecuente, es la presencia de cálculos urinarios que pueden obstruir el paso del huevo. La ruptura del último huevo puede ser debida a la penetración forzada por parte de machos agresivos que convivan con la hembra.

Tratamiento y prevención

Intentar sacar el huevo manualmente con un dedo enguantado.

El contenido del huevo puede aspirarse con jeringa y aguja y extraer la cáscara después.

La oxitocina puede resultar útil a dosis de 1 a 10 UI/kg.

A menudo hay que recurrir a la cirugía, practicando una incisión ventral y una salpingotomía.

Proporcionar sustratos adecuados para la puesta.

No alojar las hembras con machos sexualmente agresivos.

Prolapso de hemipenes / Útero

El prolapso de hemipenes u oviducto es un problema frecuente. La etiología es multifactorial e incluye parásitos, cloacitis, sexages inadecuados y estreñimiento.

Cualquier tejido prolapsado por la cloaca debe ser cuidadosamente evaluado, ya que puede estar involucrado cualquier tejido, incluyendo intestino. Si el clínico tiene suerte verá al animal en una fase inicial que permitirá la reposición de lo prolapsado previo lavado y lubricado; debe colocarse una sutura en forma de bolsa de tabaco.

Si los tejidos están inflamados y no permiten su reposición, deben sumergirse en una solución hipertonía, como p.e. glucosa al 50 % o manitol. También se puede aumentar quirúrgicamente el agujero de la cloaca.

Si el tejido está gravemente infectado o traumatizado, debe efectuarse una amputación bajo anestesia general. El pronóstico es bueno.

Hay que hacer un diagnóstico diferencial de las causas predisponentes. Averiguar si el animal ha sido sexado recientemente, ya que las manipulaciones inadecuadas de sexage pueden ocasionar prolapsos.

Piel

Disecdisis / Muda difícil

La muda dificultosa de la capa epidérmica vieja es un problema que afecta con más frecuencia a las ser-

pientes, aunque puede ocurrir en cualquier especie reptil. Hay varios factores que pueden causar este problema, entre ellos enfermedades sistémicas, temperatura ambiental inadecuada, disfunciones endocrinas (tiroídes), heridas, cicatrices, humedad deficiente, ectoparasitosis severa, deshidratación y dieta inadecuada. La causa más frecuente, con mucho, es un déficit de humedad ambiental (la ideal para la mayoría de serpientes es del 50-60 %).

Es importante que el clínico conozca algunas de las diferencias básicas entre las especies de reptiles. P.e. las serpientes mudan la piel dejándola prácticamente entera y reinvertida; la mayoría de lagartos mudan por placas por lo que el animal tiene un aspecto parcheado; las tortugas pierden uno o más escudos simultáneamente, y los cocodrilos cambian la epidermis de pieza en pieza.

Para aclarar dudas sobre el tema se describe a continuación el proceso normal de muda. Cada ciclo completo consiste en seis estadios de desarrollo epidérmico. La fase 1 y 2 no se describe ya que el aspecto externo del animal no cambia. En la fase 3 queratinizan las células del estrato germinativo que se han diferenciado, y el color de los animales se vuelve apagado; también hay una ligera opacidad en los ojos. En la fase 4 el ojo aparece casi totalmente opaco y el color del animal es aún más desvaído; esto es debido a un rápido establecimiento de una nueva capa de tejido entre las láminas epidérmicas externa e interna (estrato intermedio). La fase 5 ocurre de 4 a 7 días antes de la muda, en los que el ojo se vuelve otra vez transparente y los colores se reavivan. La fase 6 es la muda propiamente dicha.

Como se ha indicado anteriormente, hábitat y manejo deben ser los adecuados (dieta, temperatura, agua para bañarse, sustrato abrasivo adecuado, tipo y duración de iluminación).

El examen físico es también muy importante: existencia de cicatrices, heridas, deshidratación (hay estrias en la piel), ácaros, etc.

Tratamiento:

Depende de la etiología y generalmente es muy sencillo; los animales afectados deben sumergirse en agua tibia durante 1 ó 2 horas, pasadas las cuales se pueden quitar cuidadosamente los trozos de epidermis retenidos. Además, hay que corregir los fallos de temperatura y humedad; se aconseja usar un recipiente para el agua lo suficientemente grande para que el animal se pueda bañar, y la instalación de una piedra rugosa para que pueda frotarse y de este modo facilitar el desprendimiento de la piel.

A menudo las serpientes se muestran muy irritables durante la muda, por lo que no deben ser molestadas durante este período; además, la piel vieja puede desprenderse fácilmente antes de que la nueva haya madurado, ocasionando cicatrices permanentes. Asimismo es mejor no alimentarlas en esta época, aunque la mayoría rechazan la comida espontáneamente. En el caso de otras etiologías como ácaros, endocrinopatía o heridas, ver la sección correspondiente.

Mencionamos algunas de las complicaciones más

frecuentes de la muda:

—Retención de la membrana lenticular (ver sección oftálmica).

—Ocasionalmente pueden quedar retenidos anillos de epidermis vieja, principalmente en serpientes y en los pies de las iguanas, que actúan como bandas constrictivas que pueden causar oclusión vascular y amputación del área afectada.

—La retención de trozos de piel vieja proporciona un medio ideal para el crecimiento de bacterias, hongos y otros ectoparásitos.

Ectoparásitos

Acaros y Garrapatas

Es muy frecuente encontrarlos en reptiles y deben buscarse en cualquier examen físico (especialmente en serpientes). En infestaciones graves, el excremento de los ácaros aparece como un manto de polvo de tiza sobre la superficie del animal (no confundir con el aspecto apagado de la muda).

El ácaro más frecuente es '*Ophionyssus natricus*', que puede ser de color rojo, negro o gris y mide aproximadamente 1 mm de largo. Las garrapatas más frecuentes son '*Ornithodoros* y *Amblyoma*'.

Estos ácaros ocasionan irritación, por lo que dueño se queja de que la serpiente se rasca y retuerce, así como de que permanece sumergida en el agua durante largo tiempo. Los ácaros pueden verse en el agua de la bañera, andando por el terrario o sobre el animal.

Acaros y garrapatas constituyen un problema serio, ya que además de la irritación local y pérdida de sangre, actúan como vectores de varias enfermedades infecciosas, siendo la más importante la causada por '*Aeromonas hydrophila*'. Es un germen Gram (—) que produce neumonía, septicemia hemorrágica y muerte en los reptiles.

También tienen importancia como zoonosis; *O. natricus* causa dermatitis en el hombre y una partida de pitones infestadas de garrapatas causaron un brote de Fiebre Q entre sus cuidadores.

Tratamiento y prevención

Si están infestados gravemente, deben sumergirse en agua durante 24-48 horas para aliviarlos.

Se desinfectará el territorio a fondo con una solución de formalina al 10 %.

Renovar el sustrato y usar papel de periódico.

Miasis

Puede dar problemas, principalmente en tortugas durante el verano, al depositar las moscas huevos en cualquier herida o en la cloaca.

Tratamiento

Desbridar y limpiar la zona afectada.

Deben usarse antibióticos parenterales y fluidos ya que no son raras las infecciones sistémicas y toxemia.

Como prevención se recomienda poner una malla mosquitera e inspeccionar a los animales con frecuencia en busca de los huevos, que se retiran manualmente.

Enfermedad vesicular

Es una enfermedad de la piel que afecta principalmente a serpientes, pero que puede darse en cualquier otro reptil. El problema se inicia como una ampolla llena de líquido claro entre el estrato córneo y el germinativo. Estas lesiones se infectan de manera secundaria con bacterias, y si no se tratan adecuadamente pueden derivar en abscesos o septicemia ulcerativa y muerte.

Una de las causas más importantes es un manejo inadecuado; generalmente la humedad es demasiado elevada (observar que los animales terrestres y los arbóreos son los más susceptibles) y el territorio no suele estar suficientemente limpio.

Tratamiento y prevención

Drenar las vesículas individualmente (hay quien recomienda reemplazar el líquido aspirado con una solución de iodina al 2 %).

Pincelar las heridas al menos dos veces al día, o sumergir al animal, con una solución de betadine diluida durante una hora dos veces al día durante varias semanas.

Mantener a los animales afectados en seco (recordar que a especies acuáticas se les debe permitir sumergirse para comer).

Si hay septicemia, deshidratación, etc. hay que dar un tratamiento de soporte con fluidos, alimentación forzada y antibióticos parenterales.

Desinfectar a fondo la jaula y aislar a los animales enfermos.

Realizar cultivo, antibiograma y citología del área afectada.

Se recomienda administrar vitamina A, que estimula el crecimiento epitelial.

Traumatismos

Abrasiones rostrales

Desgraciadamente es un problema muy común que ocurre cuando el animal intenta huir desesperadamente del territorio. Suele ocurrir cuando el animal es recién comprado, en jaulas superpobladas o cuando no se le facilita un escondrijo adecuado.

Tratamiento y prevención

Mantener el animal en un territorio de dimensiones adecuadas y cuyas paredes no sean abrasivas.

Evitar la tela metálica si está causando problemas.

Facilitar un escondrijo, que puede ser una caja de zapatos con agujero.

Evitar la superpoblación.

Colocar una barrera de pintura oscura o película radiográfica en el cristal frontal.

Las áreas afectadas deben desbridarse y pincelarse con solución de betadine.

Quemaduras

También son muy frecuentes y la mayoría de las veces son debidas a bombillas u otros dispositivos usados para dar calor. Muchas serpientes se enros-

can alrededor de bombillas que están a su alcance cuando están apagadas y por tanto frías, pero cuando se vuelven a encender no son suficientemente rápidas para retirarse.

También pueden deberse a que la serpiente permanece debajo de bombillas o áreas calefactadas y el termostato regulador falla.

Tratamiento y prevención

Cubrir el área afectada con compresas húmedas (evitar sustratos particulados que pudieran adherirse).

Si es grave, instaurar una terapia con fluidos por vía oral o intracelómica (puede colocarse un catéter flexible de plástico que actúe como un gotero lento intracelómico).

Si el área afectada es extensa, se puede colocar al animal en un container cubierto con compresas húmedas medicadas; hay que contar con el riesgo de una infección micótica secundaria.

Las complicaciones más frecuentes son deshidratación, infecciones secundarias bacterianas o micóticas y cicatrices permanentes (pueden ocasionar problemas en el momento de la muda).

Mordeduras de roedores

Contrariamente a lo que se cree, las serpientes aceptan gustosamente presas muertas y no deben alimentarse con presas vivas. Los roedores pueden causar mordeduras graves e incluso matar a una serpiente. Esto puede ocurrir de dos modos: si la serpiente no mata al roedor rápidamente, éste puede contraatacar y morderla; también puede ocurrir al dejar la presa sólo atontada e iniciar la constrictión. No es raro ver serpientes que han perdido los ojos, labios o lengua.

Tratamiento y prevención

No alimentarlos con presas vivas; si no aceptan la presa muerta, intentar ofrecer animales recién sacrificados o atontados; se puede probar incluso a mover las piezas manualmente para atraer su atención.

Si es posible, suturar la herida o permitir una granulación secundaria según sea lo más adecuado.

Cubrir la herida con compresas húmedas al igual que en las quemaduras.

Si el caso lo requiere usar antibióticos parenterales.

Las cicatrices permanentes, principalmente en la cabeza, son complicaciones serias (problemas en el momento de la muda), que requerirán cirugía posteriormente.

Mordeduras de otros compañeros de terrario

Normalmente ocurren en condiciones de hacinamiento o cuando conviven con especies mayores y más agresivas. En caso de hacinamiento los problemas se producen por la comida.

Tratamiento y prevención

Igual tratamiento que para mordeduras de roedores.

En caso de hacinamiento, reducir la densidad de población.

Separar las especies grandes de las pequeñas.

Costras y abrasiones

En el terrario no deben haber objetos cortantes tales como palos o piedras angulosas que puedan causar laceraciones al animal cuando reptá para escabullirse. Sin embargo, hay que proporcionar algún objeto rugoso para facilitar la muda. El tratamiento se ha mencionado en los apartados anteriores.

Rotura espontánea de la piel

En boas y pitones se han observado roturas espontáneas de la piel en cabeza, cuello y tórax. SueLEN ocurrir cuando se las coje o cuando están deglutiendo una presa. La etiología se desconoce, aunque se cree que está relacionada con una hipovitaminosis C.

Tratamiento y prevención

Desbridar quirúrgicamente y suturar.

Suplementar la dieta con ácido ascórbico (15-20 mg/kg SC).

No dar alimento ni manipular al animal hasta que haya cicatrizado totalmente.

Masas cutáneas y subcutáneas

La aparición de masas cutáneas y subcutáneas es muy frecuente. Pueden ser abscesos, parásitos, granulomas fúngicos o neoplasias. Los abscesos ya se han comentado antes (ver estomatitis ulcerativa). Los granulomas micóticos incluyen hongos tales como Aspergillus, Beauvaria, Basidiobolus, Penicillium, Fusarium, Cladosporium y otros. Hay también una gran variedad de infecciones parasitarias y neoplasias.

Lo más indicado es hacer una biopsia, que puede practicarse con anestesia local. Si las masas son multifocales y se sospecha que son abscesos, o bien si la masa está muy adherida, deben hacerse radiografías para evaluar la extensión total de la lesión.

El tratamiento dependerá del resultado de la biopsia (ver la sección de cirugía y terapia).

Petequias y Hemorragias

La aparición de petequias se da con más frecuencia en septicemias o hemoproteozoonosis. Otras causas incluyen enfermedad hepática grave, diversas toxicidades y enfermedades hemorragíparas primarias.

Septicemia

Los síntomas clínicos de septicemia incluyen muerte súbita, anorexia, convulsiones, síntomas respiratorios y petequias en las superficies cutáneas

y mucosas. Este último es el síntoma clínico más característico de septicemia. El ejemplo clásico de esta enfermedad ocurre en los anfibios y se llama 'patas rojas'. En anfibios y reptiles, el germen aislado con más frecuencia es *Aeromonas* hidrofila, aunque también se han aislado *Pseudomonas* y otros.

En reptiles acuáticos, la *A. hidrofila* se transmite generalmente por el contacto con aguas sucias e infectadas. En serpientes y lagartos se transmite frecuentemente a través del ácaro *O. naticus*. En cualquier caso, el clínico debe buscar la causa primaria como puede ser una estomatitis ulcerativa, lesiones cutáneas, ácaros, neumonía y falta de higiene.

Tratamiento y prevención

Aislar los animales afectados y desinfectar a fondo las instalaciones.

Siempre que sea posible obtener cultivos.

Corregir los factores predisponentes de manejo.

Aumentar la temperatura e iniciar una terapia con antibióticos parenterales.

Hemoprotzoanosis

Está descrita la aparición de hemorragias de plastrón y petequias en quelonios infectados con parásitos sanguíneos; en serpientes pueden causar anemia e inanición.

Haemogregarina, Haemoproteus, Hepatozoon, Plasmodium, etc. pueden afectar a reptiles. Se transmiten a través de picaduras de sanguíuelas, garrafas y otros invertebrados chupadores de sangre y por la ingestión de ácaros.

Enfermedades de la concha

Deformidades de la concha - Concha blanda

Las deformidades de la concha y las conchas blandas (exceptuando las tortugas de concha blanda auténtica), se deben generalmente a una osteodistrofia grave, secundaria a una relación calcio-fósforo inadecuada; este cuadro puede agravarse aún más por una deficiencia de vitamina D.

Tradicionalmente estos animales (especialmente las crías de tortuga) son alimentadas con dietas a base de lechuga y carne. Sin embargo, en general, los más susceptibles son los reptiles alimentados exclusivamente con pescado, carne, gusanos de harina, etc. sin aporte de vegetales ni frutas o siendo éstos deficitarios en calcio. Se recomienda una relación calcio-fósforo de 1-1,5/1.

Como resultado de esta deficiencia los huesos se descalcifican y se vuelven blandos, gruesos y curvados. Radiográficamente se observa desmineralización, deformidades, fracturas espontáneas de mandíbulas, costillas, huesos largos y dedos; en las tortugas se aprecian deformidades de la concha.

El diagnóstico se puede hacer basándose en los síntomas e historial; sin embargo las radiografías ayudan a confirmarlo y deben practicarse en todos los casos sospechosos; se harán radiografías de compresión

bación transcurridas de 4 a 6 semanas.

El tratamiento en casos de osteodistrofia nutricional puede ser complejo y laborioso; debe asumirse que algunas lesiones son irreversibles y que los reptiles afectados pueden quedar raquílicos y tener huesos inflamados o conchas deformadas, ya que a pesar de detener la progresión de la enfermedad, las deformidades persisten. El tratamiento se dirige a:

1. Corregir la dieta
2. Aporte de una fuente de calcio y Vit. D.
3. Evitar posibles traumatismos

1. Corregir la dieta

La ingestión adecuada de calcio puede asegurarse alimentando al animal con comida de perro (de 1/4 a 1/3 del total), con roedores (muchas tortugas comen ratoncillos), o añadiendo carbonato cálcico a la comida. Esto último hace que la comida sea poco apetitosa, mientras que los huesos añadidos a la dieta aportan calcio y fósforo.

Hay que considerar que algunas plantas (brocoli, zanahoria hervida, uva seca, naranjas, melones amarillos) tienen una relación Ca-P muy buena, mientras que otros (lechuga, plátano, tomate, manzana), la tienen inadecuada.

2. Aporte de calcio

Se sugiere el uso de gluconato cálcico a dosis de 1 mg/kg SC o IM.

Para conseguir un equilibrio positivo de calcio se precisa iodo, por lo que además de calcio hay que administrar una mezcla polivitamínica-mineral que lo contenga o dar una solución de potasio iodado.

3. Aporte de Vitamina D

Hay que asegurar una fuente de rayos UV, bien mediante baños de sol, bien mediante el uso de un fluorescente de rayos UV (ver la sección de manejo de tortugas).

Administrar Vitamina D3 por vía oral; ojo con sobredosificar:

a) La hipervitaminosis D3 se asocia con calcificaciones de aorta, arterias pulmonares, renales e ilíaca en reptiles. Puede causar también cambios degenerativos y cilindros mineralizados en el epitelio del túbulo renal.

b) La resorción de hueso puede estar exacerbada por dietas deficitarias en calcio de forma relativa o absoluta; ésto es especialmente importante al principio del tratamiento

4. Prevenir traumatismos

Reducir el espacio del alojamiento.

Retirar escaleras y otros objetos para trepar.

Separar los animales afectados de otros mayores, más fuertes o dominantes.

Enfermedad ulcerativa de la concha

Sinónimo de hongos en la concha o llamada vulgarmente "concha podrida"; puede darse en especies acuáticas y terrestres. Puede afectar únicamente a capas superficiales o causar ulceraciones

profundas, con riesgo de septicemia o enfermedad sistémica.

A) Especies acuáticas

La etiología es variada e incluye algas, bacterias y hongos, siendo las bacterias la causa más común.

1. Bacterias

a) *Benechea Chitinovora*: causa una enfermedad ulcerativa crónica y contagiosa de la concha. Los síntomas clínicos varían desde erosiones superficiales a desprendimientos de placas de la concha, úlceras profundas y pseudomembranas amarillo-marrón. Como tratamiento, se ha usado con éxito el cloramfenicol.

Hay que tener en cuenta que crustáceos tales como cangrejos, langostas, etc. también pueden padecer esta infección, por lo que no deben usarse como fuente de alimento ni ser alojados en el mismo lugar. Todo animal nuevo debe estar en cuarentena y los animales afectados deben ser aislados.

b) Enfermedad Ulcerativa Cutánea Sistémica

Es una enfermedad ulcerativa muy contagiosa, causada por un germen Gram (-) llamado *Citrobacter Freundii*; se encuentra normalmente en la tierra, agua y tracto gastrointestinal de muchos animales, incluso el hombre. Se cree que los animales se infectan a través de escoriaciones en la piel en aguas contaminadas. Los reptiles afectados con mayor frecuencia son las tortugas de concha blanda. Los síntomas clínicos se caracterizan por úlceras cutáneas y de la concha, con anorexia y letargia en la primera fase de la enfermedad. A medida que se afectan capas más profundas, puede observarse disminución del tono muscular, parálisis de las piernas, hemorragias y pérdida de las uñas o dedos. No es raro encontrar necrosis y abscesos en el hígado y otros órganos parenquimatosos. Como tratamiento se usa el cloramfenicol.

c) Se ha encontrado otro tipo de bacterias, tales como *Serratia* y *Pseudomonas*, que también pueden producir enfermedad ulcerativa.

Hay que usar una hoja de bisturí estéril para exponer la lesión propiamente dicha, a partir de la cual se impregnará un escobillón estéril para hacer un cultivo, antibiograma y fungígrama.

Desbridar cuidadosamente tantas lesiones como sea posible.

Exceptuando a las auténticas tortugas de concha blanda, las tortugas acuáticas se mantendrán en seco mientras dure el tratamiento (recordar que hay que ponerlas en agua para comer).

Hacer tratamiento tópico con betadine, solución de verde de malaquita o solución de permanganato potásico (si es posible sumergir al animal durante una hora al día en la solución).

—Puede ser necesaria la administración de antibióticos sistémicos, principalmente si se sospecha infección por *B. chitinovora* o *C. freundii*.

—Si se trata de una tortuga de concha blanda, debe permanecer en el agua, a la que se adicionará 250 mg de cloramfenicol por cada 90 l. de agua, dos o tres veces a la semana. También se recomienda usar antibióticos parenterales.

—La cicatrización puede durar varios meses (avisar al propietario).

2. Algas

Las algas pueden aparecer en capas sobre la concha cuando el agua está contaminada con restos de comida y excrementos. Esto puede producir una elevación de los márgenes de la concha y, eventualmente, ocasionar desprendimientos de escudos. Si se deja demasiado tiempo sin tratar, la capa de Malpighio y el hueso que hay debajo pueden erosionarse, sufrir contaminación bacteriana secundaria y ocasionar la muerte del animal.

El tratamiento consiste en lavados de la concha con solución de lugol o sulfato de cobre al 1 %.

3. Hongos

Es un problema poco frecuente. Si se sospecha su existencia, sacar muestra del lugar que parezca más adecuado y cultivarla. La cicatrización puede tardar varios meses.

B) Especies terrestres (Tortugas de caja y tortugas verdaderas)

1. Se han visto frecuentemente en quelonios erosiones superficiales, después de la hibernación, que son causadas por una variedad de microorganismos que se alimentan de los escudos de queratina. La lesión suele estar situada en la superficie ventral del plastrón. Normalmente, es suficiente una limpieza suave del área afectada para que se resuelva.

2. Como consecuencia de una humedad excesiva puede aparecer descamación de la concha. Hay que corregir el manejo. El tratamiento consiste en desbridar y aplicar antibióticos tópicos, y si fuera necesario administrarlos también por vía parenteral. Si la lesión sólo afecta a un escudo, puede cubrirse con fibra de vidrio o con una prótesis de epoxiresina (no usar este método en tortugas inmaduras).

Desprendimiento de placas de la concha

Puede ir o no acompañado de lesiones ulcerativas. En general, suele darse en dos condiciones:

a) Exceso de humedad.

b) Fallo renal. El desprendimiento se debe a un hipoperatiroidismo que ablanda la placa ósea de debajo de los escudos, pudiendo incluso haber líquido ascítico. El pronóstico es grave.

Fracturas de la concha y su reparación

Las fracturas traumáticas de la concha son muy frecuentes en tortugas verdaderas y de caja. Cuando esto ocurre, debe anestesiarse el animal y limpiar la herida a fondo, procurando detectar la presencia de cualquier fragmento hundido; si está astillada o hay fragmentos sueltos, hay que eliminarlos y sellar la lesión con fibra de vidrio. La reparación con fibra de vidrio se efectúa de la manera siguiente:

—Se extienden parches de fibra de vidrio estériles de 1,5 a 3 cm más allá del borde de la lesión.

—Limpiar y secar cuidadosamente la superficie de

la concha.

—Aplicar en la periferia de la lesión una preparación reciente de epoxicemento.

—Aplicar el producto sobre el área afectada. Cuando esté polimerizada la primera capa, puede aplicarse el epoxicemento en el área completa.

Deben recordarse algunos detalles:

—Las tortugas carecen de diafragma y sus pulmones tienen fibra muscular lisa, por lo que la exposición de la cavidad celómica no requiere una presión de ventilación positiva.

—La cicatrización total dura de 1 a 2 años. Se aconseja dar antibióticos sistémicos.

—Comprobar si existen daños neurológicos (parésia posterior, etc.), ya que las vértebras que alojan la médula están fundidas al caparazón.

—Cuando se trata de animales jóvenes, debe retirarse el material transcurridos de 6 a 9 meses, con un buril rotatorio.

xilar usando curetas o espátulas.

—Aplicar antibióticos sistémicos y tópicos.

—Desbridar cuidadosamente los párpados.

—Se suele resolver en 1 a 3 semanas.

—Es un problema de alimentación incorrecta.

B) Abscesos

Pueden afectar a párpados, conjuntiva, área periorbital y retrobulbar. Pueden ocurrir en cualquier reptil aunque son más frecuentes en lagartos y tortugas. Los espacios periorbital e infraorbital son los más comúnmente afectados.

En reptiles, los abscesos tienden a estar bien encapsulados y a no contener pus fluido sino una masa caseosa de restos necróticos. Esto es debido, no tan solo a la falta del enzima neutrofílico lisosómico, sino también a una respuesta más intensa por parte de monocitos que de neutrófilos, lo que debe ser tenido en cuenta a la hora de considerar el tratamiento.

Tratamiento y prevención

—Desbridar localmente (la mayoría de abscesos se desprenden fácilmente); según la localización puede requerirse anestesia general.

—Lavados locales con peróxido de hidrógeno o betadine diluido.

—Se aconseja instaurar una terapia antibiótica sistémica previo cultivo y antibiograma.

C) Infección de la membrana lenticular

Se da únicamente en serpientes ya que no tienen párpados sino que poseen una membrana lenticular que cubre la córnea. La infección en esta zona es difícil de tratar tópicamente ya que la membrana es avascular.

El tratamiento consiste en un cuidadoso drenaje del área bajo anestesia; la incisión debe hacerse en la parte ventral, en la zona de unión con la piel o a través de la mucosa oral.

Debe irrigarse la zona con solución salina o Ringer y recogerse el exudado para hacer cultivos bacterianos y fúngicos. Usar antibióticos o antifúngicos sistémicos y tópicos (a través de la incisión, no sobre la membrana), según cultivo.

D) Panoftalmitis

El ojo aparece abultado, muy inflamado y a menudo decolorado; puede confundirse con infecciones subcorneales. El tratamiento más eficaz es la enucleación, administrando antibióticos sistémicos.

Ojos blancos / Opacidades corneales

A) Muda inminente

Aproximadamente de 4 a 6 días antes de la muda, la membrana lenticular de las serpientes se vuelve opaca. Los ojos se aclararán de nuevo 2 ó 3 días antes de la muda efectiva.

B) Depósitos de colesterol

Se observan puntos blancos o grises o estrías lineales en el estroma corneal. Se vé con más frecuencia en tortugas y no existe tratamiento.

Oftalmología

Párpados hinchados

A) Hipovitaminosis A

El primer síntoma de hipovitaminosis A es la hinchazón y prominencia de los párpados (uni o bilateral). Pueden haber síntomas respiratorios tales como boca abierta, jadeo y descarga nasal. Los animales suelen estar anoréxicos.

La mayor parte de los síntomas están relacionados con la metaplasia escamosa y queratinización del epitelio. Esto parece que ocurre primariamente en los anejos oculares, pero también sucede en los conductos pancreáticos, túbulos renales, uréteres y vejiga. También pueden haber cambios degenerativos en hígado y tiroides.

Estos problemas se complican a menudo con infecciones bacterianas secundarias, que resultan de una alteración de la integridad y funcionalidad epitelial.

En casos crónicos puede haber además un crecimiento excesivo maxilar, mandibular y de las partes cónicas de la boca.

La anorexia suele deberse a la ceguera resultante de la hinchazón palpebral, pero hay que observar que no sea debida a un daño visceral interno. Así pues, si los ojos están abiertos pero el animal continúa anoréxico hay que sospechar lesiones internas; si no las hay y el tratamiento se instaura precozmente, el diagnóstico es bueno.

Tratamiento y prevención

—Inyectar de 5000 a 50000 UI de vitamina A IM ó IP.

—Normalmente se inicia el tratamiento con una dosis inyectable, prosiguiendo después por vía oral transcurridos de 3 a 6 días. Otra recomendación es la aplicación de 2 ó 3 dosis inyectables a intervalos semanales.

—Si hay problemas de hiperqueratosis, se debe desbridar el crecimiento corneal de mandíbula y ma-

PARASITOSIS

**En animales
de compañía**

**Un problema sanitario
Un problema social**

En los núcleos urbanos, donde las personas conviven en estrecho contacto con los animales, es precisamente donde mayor grado de difusión e intensidad alcanzan los parásitos intestinales en el perro y el gato.



PIDA
CONSEJO
A SU
VETERINARIO

Canex®

Antihelmíntico de amplio espectro para el tratamiento por vía oral de las Nematodiasis intestinales en perros y gatos.

PROGRAMA DE LUCHA CONTRA LOS PARASITOS INTESTINALES

Hembras reproductoras: Administrar una dosis de CANEX unos días antes o después del acoplamiento, repetir dos semanas antes del parto y posteriormente cada dos semanas mientras están amamantando a su prole.

Animales recién nacidos: Dar una dosis de CANEX a la 2.^a, 4.^a, 8.^a y 12.^a semana de vida.

Animales adultos: 2-3 tratamientos por año. Administrar una dosis 15 días antes de que los animales vayan a someterse a un esfuerzo especial: temporada de caza, carreras, concursos, vacunaciones, viajes, etcétera.

TABLA DE DOSIFICACION

| | Peso Kg. | Hasta 4 | 4-8 | 8-11 | 11-14 | 14-17 | 18-21 | 21-24 |
|--------|-------------------|------------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|
| PERROS | Tabletas..... | 1/2 | 1 | 1 1/2 | 2 | 2 1/2 | 3 | 3 1/2 |
| | cm. de pasta..... | 1-2 | 3 | 4 | 5 | 6-7 | 8 | 9 |

| | Peso Kg. | Hasta 1 | 1-2 | 2-3 | 3-4 | 4-5 | 5-6 | 6-7 |
|-------|-------------------|------------|-----|-------|-----|-------|-----|--------|
| GATOS | Tabletas..... | 1/2 | 1 | 1 1/2 | 2 | 2 1/2 | 3 | 3 1/2 |
| | cm. de pasta..... | 1/2 | 3 | 4 1/2 | 6 | 7 1/2 | 9 | 10 1/2 |



Producto fabricado por:

pfizer

DIVISION VETERINARIA

S. Sebastián de los Reyes (Madrid)

Instrucciones para la publicación de artículos

La revista «Clínica veterinaria de pequeños animales» tiene como objetivo publicar artículos científicos que versen sobre medicina y cirugía de los animales de compañía y tengan un carácter práctico y aplicativo. Optimamente, el contenido de un artículo debe ser *novedoso, verdadero, importante y comprensible*. Son especialmente bienvenidos aquellos artículos que describen nuevas técnicas de diagnóstico o tratamiento de las enfermedades de los animales domésticos. Sin embargo, la decisión de si un determinado trabajo resulta de interés para la revista o no, la toma el director de la misma, asesorado por el Comité Científico. Para ser aceptado a publicación, un artículo debe reunir, además del interés, una serie de condiciones de forma y estructura que a continuación detallamos. Se ruega a los autores que se ciñan al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en consecuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

Aspectos formales

Los artículos se enviarán mecanografiados a doble espacio, con unos márgenes mínimos de 3 cms. Debe remitirse el original y una copia y dos juegos de fotografías y figuras. Se recomienda que el autor retenga una copia del trabajo completo. Las fotografías se incluirán sueltas, no incluidas en el texto y también en hoja aparte se redactarán los pies de foto. Todas las tablas, dibujos y fotos deben citarse en el texto. Todas las páginas irán numeradas aunque no debe hacerse referencia alguna a esta numeración en el texto dado que la paginación en el original publicado es otra. En caso necesario puede hacerse referencia a una sección determinada, no a una página. Es preferible enviar diapositivas a copias en papel. En cualquier caso es preciso señalar la orientación de la fotografía. Los trabajos se remitirán al bibliotecario de AVEPA, a la sede de la asociación (Avda. República Argentina 21-25, 08026, Barcelona). Los artículos no publicados serán devueltos al autor. No se realizará ninguna corrección o modificación sin el consentimiento de los autores.

Estructura del trabajo

La primera página del trabajo llevará el *Título*, la dirección de los autores y, en su caso, la clínica o institución en el que ejercen la profesión. Un buen título es el menor número de palabras que describen adecuadamente el contenido del trabajo. Deben evitarse títulos excesivamente largos y títulos que no reflejen con exactitud el contenido del artículo.

A continuación debe aparecer un *Resumen* del trabajo y su traducción al inglés. Así mismo se incluirán tres palabras clave en castellano y en inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada, y los principales resultados y conclusiones. En el resumen no debe aparecer ninguna información o conclusiones que no deriven de las propias investigaciones. En ningún caso deben aparecer referencias bibliográficas. El formato del trabajo es flexible pero debe comenzar con una “Introducción” y terminar con una “Discusión”. La parte central puede constar de “Material y Métodos” y “Resultados” o de “Casos clínicos”.

El objetivo de la *Introducción* es plantear el problema investigado en el trabajo y aportar al lector la información necesaria para comprender el artículo y evaluar los resultados sin necesidad de recurrir a bibliografía adicional. En la Introducción se citan los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

En la sección de *Material y Métodos* se describen detalladamente las técnicas utilizadas. Un buen apartado de Material y Métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor. Esta sección no debe incluir resultados, ni discutirlos.

La sección de *Resultados* es la más importante del trabajo y debe ser breve y objetiva, carente de toda retórica. Hay que evitar también la redundancia de información; los resultados que se presenten en gráficas no deben describirse de nuevo en el texto y viceversa.

En las ciencias médicas es frecuente substituir los apartados de Material y Métodos y Resultados por una única sección de *Casos clínicos*. En esta sección se describen de forma ordenada y objetiva los casos clínicos y su evolución, sin discusión o valoración de los mismos.

La *Discusión* es una sección imprescindible en todo artículo científico. En ella el autor interpreta sus resultados o sus casos clínicos y extrae de ellos las conclusiones. Además compara y confronta sus resultados con los de otros autores.

Cualquier afirmación que se haga en el artículo y que no se desprenda de los resultados del mismo debe ir acompañada de su correspondiente *Cita Bibliográfica*. En el texto se incluirá un número y al final del artículo se escribirá la referencia completa. Los artículos se citan en la revista de la siguiente forma:

2. Bielfelt, S.W.; Redman, H. and McClellan, R.O.: Sex related differences in rates of epileptiform seizures. Am. J. Vet. Res. 32, 2039-2048 (1970).

En el caso de citas de libros:

10. Walton, D.: Canine epidermotropic lymphoma. En: Kirk, R. (Ed.): Current veterinary therapy (IX), p.p. 609-614. Saunders, Philadelphia (1986).

Ética

La dirección de la revista se reserva el derecho a rechazar cualquier artículo en base a motivos éticos, en especial cuando los experimentos descritos hayan producido a animales sufrimientos de elevada intensidad.

C) Queratopatía

Al igual que en los mamíferos hay diferentes causas de queratopatía, aunque hay una que merece especial atención. Los reptiles que precisan de un ambiente salino y son mantenidos en agua dulce pueden desarrollar opacidades de córnea. Es un problema de manejo y el tratamiento consiste en colocarlos en un hábitat de salinidad adecuada, los ojos se aclaran espontáneamente.

D) Varios

Se han descrito cataratas, hipopion, y uveítis.

Aparato respiratorio

Infección de vías respiratorias altas

Son frecuentes en tortugas y pueden estar o no asociadas a neumonía. Se han descrito epidemias de rinitis en colecciones de tortugas. Los cultivos son poco clarificadores ya que normalmente los resultados son mixtos o negativos.

En cualquier tortuga que presente un cuadro de este tipo debe sospecharse metaplasia escamosa secundaria a una hipovitaminosis A.

Tratamiento y prevención

Aislamiento de los animales afectados.

Aporte de Vitamina A.

Tratamiento de soporte: fluidos / alimentación forzada.

Antibióticos.

Pueden probarse las nebulizaciones.

Poner en cuarentena a cualquier animal nuevo.

Neumonía

La neumonía es causa de morbilidad y mortalidad elevada entre los reptiles y es, probablemente, la enfermedad más grave y frecuente entre ellos.

Los síntomas clínicos incluyen respiración con la boca abierta, silbidos respiratorios, descarga oral y nasal espumosa, abatimiento y anorexia. No hay tos porque no tienen diafragma. En los quelonios acuáticos hay además otros síntomas: si está afectado severamente un solo pulmón la tortuga nada en postura asimétrica, de tal manera que el lado afectado queda más hundido y el sano flota. Cuando están afectados ambos lados, la tortuga tiene dificultades para mantenerse a flote y se cansa rápidamente.

Los factores predisponentes son cambios en la temperatura ambiente, malnutrición, errores de manejo. En las serpientes, debe investigarse la presencia de ácaros, dermatitis o estomatitis ulcerativa (ver la sección correspondiente), ya que estos problemas pueden derivar en neumonía.

La etiología es generalmente bacteriana, aunque se han descrito casos de origen micótico, mixto (bacteriano-micótico) o parasitario. Las bacterias aisladas suelen ser Gram (-), siendo las más frecuentes Aeromonas hydrophila y Pseudomonas aeruginosa.

Para establecer el diagnóstico deben hacerse ra-

diografías y lavado traqueal; éste se hace intubando e introduciendo pequeñas cantidades de suero Ringer (0,5-2cc), aspirando a continuación para poder efectuar cultivo y antibiograma.

Si se sospecha la existencia de vermes pulmonares (Rabdias), además de lo anteriormente dicho deben examinarse las heces. Los síntomas son similares pero, además, las larvas penetran en la mucosa oral causando edema severo e inflamación. El tratamiento con Levamisol es bastante eficaz.

Tratamiento y prevención

Aislamiento de los animales enfermos.

Desinfectar cuidadosamente la jaula.

Hacer radiografías, lavado traqueal, cultivo y antibiograma.

Administrar antibióticos sistémicos; la nebulización puede resultar útil.

Según la etiología, administrar antimicóticos o antiparasitarios.

Examinar a fondo el animal en busca de estomatitis, ácaros o dermatitis.

Tratamiento de soporte (fluidos / alimentación forzada).

Aumentar la temperatura a 26,5 - 29,5° C.

Poner en cuarentena cualquier anila nuevo.

Sistema músculo-esquelético

Paresia posterior/parálisis

Afección bastante frecuente en reptiles, principalmente lagartos. Hay 3 diagnósticos diferenciales principales.

A) Hipovitaminosis B1 (deficiencia de Tiamina)

Es más frecuente en serpientes acuáticas, quelonios acuáticos y cocodrilos, aunque también se ha descrito en iguanas y otros reptiles. Está asociada de forma primaria a dietas deficientes en tiamina o a dietas con un alto porcentaje de tiaminasa, como es el caso de animales alimentados exclusivamente con pescados tales como el bacalao; el pescado congelado lleva gran cantidad de tiaminasa.

Aunque los síntomas clínicos varían desde pérdida de peso (a pesar de que el animal sigue comiendo) a anorexia y/o enteritis, los síntomas más típicos están asociados a una neuritis periférica; se trata a menudo de una parálisis fláccida y/o debilidad muscular con temblores o fasciculaciones.

El tratamiento consiste en corregir la dieta y suplementar con tiamina.

Es importante mencionar aquí la esteatosis ya que es también una enfermedad frecuente en reptiles alimentados sólo con pescado, principalmente pescado rico en ácidos grasos poliinsaturados (atún, pescados rancios, caballa). La patogenia es la misma que en mamíferos y los síntomas clínicos principales son anorexia y abulia, aunque algunos siguen comiendo hasta el momento de morir. A veces se aprecia una decoloración amarillenta de la piel. El tratamiento consiste en corregir la dieta y suplementar con Vita-

mina E.

Tratamiento y prevención

Corregir la dieta.

Tiamina por vía parenteral. Se recomiendan dosis de 15-100 mg o bien 1,5 mg/kg día vía IM durante 2 semanas.

La esteatitis se puede presentar como complicación, por lo que hay que dar vitamina E por vía oral o parenteral a dosis de 100 UI/día como tratamiento o de 15-25 UI/día como preventivo.

Se recomienda tener una fuente de luz UV.

B) Traumatismos de médula espinal

Se han observado parálisis fláccidas en escincos y lagartos no alimentados con pescado. La causa es desconocida, pero ante este cuadro hay que descartar un posible trauma de médula espinal. Si no hay evidencia de traumatismo, deben hacerse radiografías. Se instaurará un tratamiento empírico de tiamina. Se ha sugerido el uso de gluconato cálcico. Se recomienda una fuente de luz UV.

C) Osteodistrofia fibrosa / Fracturas patológicas

Ver diagnóstico, etiología y tratamiento en el capítulo de deformidades de la concha.

Además de observarse en quelonios, también se ha visto en lagartos hervíboros y reptiles carnívoros con dietas exclusivas de carne. Los lagartos (a menudo iguanas), tienen aspecto de estar bien alimentados, debido al engrosamiento fibroso de los huesos, lo que da una imagen falsa de buena musculatura; estos animales son a menudo incapaces de soportar su peso con las patas posteriores. En fases iniciales, antes de que el engrosamiento fibroso sea evidente, los animales tienen los huesos muy frágiles y susceptibles a fracturas (principalmente de fémur distal).

En aquellos casos en los que no se pueda establecer un diagnóstico diferencial entre los tres procesos, la pronóstico es mala, ya que no suelen responder a ningún tratamiento y mueren; sin embargo debe establecerse un tratamiento empírico con tiamina.

Inflamaciones articulares / Cojeras

Las dos causas más frecuentes de cojera en reptiles son la gota y la pseudogota, aunque también hay que considerar posibles infecciones.

Gota

Desgraciadamente es un problema muy frecuente en reptiles. Ocurre en las dos formas: articular y visceral, pudiendo presentarse juntas o independientes.

Los síntomas clínicos de gota articular o periarticular se caracterizan por la presencia de articulaciones dolorosas y muy inflamadas y por la resistencia de los animales al ejercicio.

En la gota visceral, los síntomas varían desde anorexia parcial a total, letargia y muerte súbita. Ocasionalmente no hay síntomas clínicos aparentes y el diagnóstico es un hallazgo casual.

La gota consiste en un depósito de amoníaco o uratos en los tejidos, radiopaco y por tanto fácilmente identificable por medios radiográficos. Además de radiografías deben tomarse muestras, a partir de las cuales se harán análisis químicos e histológicos. Para fijar las muestras lo más indicado es usar alcohol absoluto, aunque también se puede usar formalina.

Los reptiles normalmente excretan grandes cantidades de ácido úrico por la orina; cuando se excede la tasa de filtrado renal, los uratos se depositan en los uréteres y/o articulaciones. La etiología de la gota comprende deshidratación, dietas altas en proteínas, emaciación y abuso de drogas nefrotóxicas tales como la gentamicina.

Debe intentarse el tratamiento, aunque hay que advertir al dueño del animal de que el pronóstico es reservado. Pueden haber muertes súbitas. En la forma articular pueden quedar cojeras permanentes.

Diagnóstico, tratamiento y prevención

Hacer radiografías para determinar la extensión de las lesiones y controlar la respuesta terapéutica.

Tomar una muestra para biopsia para confirmar el diagnóstico y descartar la pseudogota.

Como tratamiento hay que rehidratar, disminuir la proteína en la dieta y eliminar agentes nefrotóxicos.

Se ha sugerido el tratamiento con allopurinol a dosis de 15 mg/Kg más colchicina. Hacer radiografía de control al cabo de un mes.

Como prevención hay que asegurar el acceso del animal a una cantidad adecuada de agua, uso prudente de drogas nefrotóxicas y control de la calidad y cantidad de proteína en la dieta.

Fracturas

Las fracturas patológicas son muy frecuentes en reptiles, por lo que deben revisarse cuidadosamente la dieta y manejo de los animales afectados (ver sección de manejo).

Al igual que en los mamíferos, la reparación puede ser interna o externa y depende de la localización, clasificación y etiología de la fractura; p.e. las fijaciones internas son poco recomendables en huesos blandos y quebradizos.

Gangrena / Pérdida de extremidades

La causa de la gangrena y pérdida de extremidades en los reptiles puede ser debida a infecciones, dieta inadecuada, traumatismos y problemas de muda.

A) Infecciones

1. Micótica, principalmente por Aspergillus.
2. Micobacteriana; se recomienda la eutanasia.

B) Traumatismos

Causados por objetos situados en el terrario o por peleas con otros animales.

C) Disecdisis

A veces quedan anillos de piel vieja retenidos que pueden ocasionar compresión vascular y desprendimiento.

miento de dedos.

D) Dietética

Cuando no puede confirmarse ninguna de las causas anteriores, debe sospecharse una micotoxicosis (p.e. ergotismo).

Anestesia

A) Consideraciones generales

La anestesia en reptiles requiere tener en cuenta algunas consideraciones especiales, que incluyen anatomía, dependencia a la temperatura y factores fisiológicos.

Algunas especies de serpientes tienen solamente un pulmón funcional, por lo que pueden haber diferencias de susceptibilidad según la especie.

Las tortugas tienen una tráquea muy corta con la bifurcación bronquial principal situada muy cranealmente, por lo que hay que tener especial cuidado a la hora de intubar.

Los reptiles son animales ectotérmicos por lo que hay variación en la respuesta a los agentes anestésicos según la temperatura ambiente. Fisiológicamente tienen unas tasas metabólicas bajas, por lo que la duración del anestésico es muy prolongada y la recuperación puede tardar días. Además, las tortugas y otros reptiles sumergibles pueden contener la aspiración y otros reptiles sumergibles pueden tener la respiración y cambiar a metabolismo anaerobio (algunas tortugas pueden sobrevivir con este metabolismo hasta 27 horas), lo que hace que la inducción con agentes inhalantes no sea recomendable.

También hay una gran variación en la efectividad de la dosis en serpientes, según sea ésta venenosa o no; no se conoce el motivo pero se ha observado que las venenosas precisan dosis mayores. Debido a la lentitud de su metabolismo, no debe alimentarse una serpiente desde 96 horas antes de la anestesia. Los lagartos y tortugas deben ayunar unas 18 horas.

Por último, en la fase de recuperación de la anestesia, no deben exponerse a temperaturas altas ya que produce postración. Se cree que es debido a un aumento de la tasa metabólica que ocasiona un aumento de la necesidad de oxígeno que no puede recibir en ese momento debido a la insuficiencia respiratoria que existe en la fase de recuperación.

B) Agentes anestésicos

Ketamina

Indicada para tortugas y otros reptiles que retienen la respiración. Se puede administrar vía intracelómica o IM a la dosis de 30 a 50 mg/Kg. En la mayoría de casos se obtiene suficiente relajación para poder intubar a los 10-20'. Hay que recordar que la Ketamina se excreta por vía renal, por lo que debe administrarse en la mitad anterior del cuerpo para evitar el sistema portal renal.

Halotane

Muy indicado para serpientes y lagartos en cámara anestésica. La inducción se produce a los 15-30' usando halotane al 5 %. Después de haber intubado, la anestesia puede mantenerse con halotane al 1-2 %. Los reptiles deben ventilarse de 4 a 6 veces por minuto.

Telazol

Se trata de un anestésico disociativo que se ha probado en reptiles. Tiene un gran margen de seguridad. Las dosis recomendadas son 10-30 mg/Kg. IM. El tiempo de inducción es de 3 a 20', recuperándose después de 1 ó 2 horas

Cirugía. Consideraciones generales

Los reptiles suelen cicatrizar lentamente por lo que las suturas se retiran pasadas 3 ó 4 semanas (hay quien recomienda esperar a la siguiente muda).

Las incisiones deben efectuarse entre las escamas y no a través de ellas.

En las serpientes el lugar de incisión se sitúa entre las escamas del abdomen y las laterales. No deben incidirse las escamas ventrales.

Colocar suturas evertidas.

Las especies acuáticas deben mantenerse fuera del agua durante 3 ó 4 semanas o hasta que la cicatrización sea casi completa.

Quelonios:

- El acceso debe efectuarse a través del plastrón usando taladros de alta velocidad.
- Los cortes se hacen con un ángulo de 45°.
- Antes de incidir la membrana celómica hay que retirar los restos de queratina y hueso.
- La membrana celómica se sutura independientemente con suturas absorbibles.
- El colgajo de hueso se repara con epoxiresina y fibra de vidrio (ver sección de fracturas / reparación)

Terapéutica. Consideraciones generales

Las serpientes y la mayoría de tortugas tienen un sistema portal renal, por lo que los medicamentos deben administrarse en la mitad anterior del cuerpo.

Los reptiles suelen absorber la medicación por vía oral muy mal, por lo que siempre que sea posible se usarán inyectables.

Como norma general, se usa la vía subcutánea en serpientes e intramuscular en tortugas.

No usar nunca gentamicina ni añadir una terapia con fluidos.

Si el tamaño y el estado general del animal lo permiten, no deben ser alimentados mientras se utilizan drogas nefrotóxicas.

Hay quien calcula las dosificaciones en tortugas basándose en el peso blando del animal (peso

Tabla 1. Dosis de antibióticos usados en reptiles.

| | | | | |
|--------------------|-----------------------|------------------------|--|----------------------------------|
| Ampicilina | 3 a 6 mg/Kg | IM / SC | 1 o 2 veces al día 14 días | |
| Carbenicilina | 100 mg/Kg | IM | 1 vez al día 14 días | Puede combinarse con gentamicina |
| Cefalotina | 40-80 mg/kg | IM | en 2 veces al día | |
| Cloramfenicol | 20 mg/Kg 40 mg/kg | IM / SC IM / SC | 2 veces al día 10 días 1 vez al día 10 días | |
| Gentamicina (x) | 2,5 mg/kg 10 mg/Kg | SC IM | c/ 72 horas 5 veces c/ 72 horas 5 veces | Lagartos y tortugas Tortugas |
| Tilosina | 25 mg/Kg | IM | 1 vez al día 7 días | |
| Tetraciclina | 50 mg/Kg | IM | 2 veces al día 7 días | |
| Sulfadimetoxina | 90 mg/Kg 45 mg/Kg | oral / IM oral / IM | en dos veces al día en dos veces al día | Inicial, 5 días Mantenimiento |
| Amikacina | 2 mg/Kg | IM | c/ 72 horas 5 veces | |

(x) Utilizar siempre terapia con fluidos al usar Gentamicina. Como norma 20 ml/kg SC, oral o intracelómico.

blando = peso corporal total menos 1/4—1/3 del peso total).

Terapia Vitamínico / Mineral**Vitamina A**

1. 1.000 a 5.000 U en intervalos semanales.
2. La hipervitaminosis A provoca hepatomegalia y exostosis.

Vitamina B

1. Complejo B: 0,5 cc/Kg IM o SC.
2. Vitamina B1: 25-100 mg/animal.
3. Vitamina B12: 10-2.000 unidades IM o SC

Vitamina C

1. 15-20 mg/Kg SC semanalmente.
2. 10-30 mg/Kg durante 10 días en casos de estomatitis.

Vitamina D

1. 2 mg/Kg.
2. Evitar la hipervitaminosis.

Vitamina E

1. Esteatitis: —100 IV, después oral o inyectable.
—profilaxis: 15-25 IV diario.

Vitamina K

1. En cocodrilos.
2. 0,5 mg/Kg IM.

Calcio

1. Carbonato cálcio - profilaxis
— 900 mg/100 gr de carne roja

- 1,5 g/100 gr de pescado
- 2. Carbonato cálcico - tratamiento
— 500 mg/Kg en dosis divididas IM
- 3. Gusanos de harina; alimentar los gusanos con un suplemento vitamínico mineral 24 horas antes de utilizarlos como alimento.

Iodo

- 1. Sal iodada: añadir 0,5 % a la dieta.
- 2. Solución de potasio iodado:
— mezclar 3,5 gr de potasio iodado con 3 ml de agua destilada (700 mg/ml).
— para reptiles pequeños tomar una gota de esta solución y añadir 5 ó 6 gotas de agua; añadir una o dos gotas de la nueva solución a la dieta dos veces por semana.
— para reptiles mayores utilizar 2 ó 3 gotas dos veces por semana.

Antiparasitarios

- Metronidazol:
 - 160 mg/Kg/día vía oral, 3 días
 - no sobrepasar 400 mg/día
- Levamisol
 - 50 mg/Kg IP, IM o SC
 - 200 mg/Kg vía oral
- Tiobendazol
 - 100 mg/Kg vía oral

Antimicóticos

- Tópicos:
 - Conofite
 - Nistatina
 - Solución de permanganato potásico 1: 100.000



Fig. 1. Caso clínico nº 2. Aspecto del hígado.



Fig. 2. Caso clínico nº 2. Aspecto de las vísceras comparadas con las de otro animal muerto también repentinamente.



Fig. 3. Caso clínico nº 3. Aspecto externo del abultamiento.

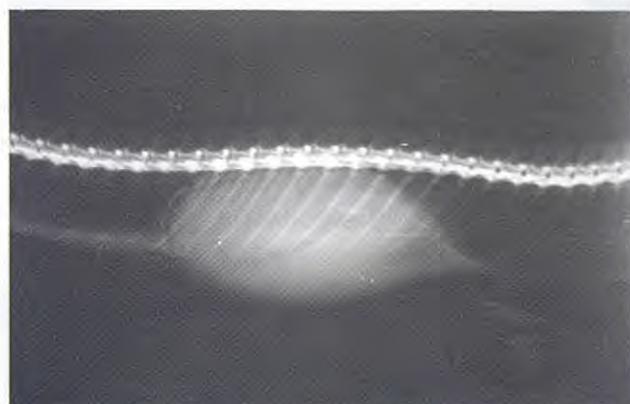


Fig. 4. Caso clínico nº 3. Radiografía en la que se aprecia una zona extensa radiodensa aparentemente encapsulada.

Casos Clínicos

Caso N.º 1

Se trata de una tortuga del Gº Chrysemys, de unos 8 gr de peso. Habita en un acuaterrario de 50 × 26 cm con temperatura fija entre 21-23 °C. Buen acceso a luz solar. La alimentación que recibe se compone exclusivamente de diferentes tipos de pescado fresco (merluza, bacalao, gallos, etc.).

Presenta una gran hinchazón de párpados que ocultan totalmente el ojo, anorexia, disnea, escaso exudado nasal e incapacidad total para sumergirse. Nos informan que este cuadro dura desde hace unos 10 días y que va empeorando paulatinamente.

Los síntomas que presenta son compatibles con una hipovitaminosis A, por lo que se inyectan 3.000 UI por vía intramuscular en el tercio anterior del animal. A las 72 horas uno de los párpados está menos hinchado, de tal modo que permite ver una pequeña fracción del ojo, no hay exudado nasal y ha disminuido la disnea. Se repite la inoculación de 3.000 UI más de vitamina A y a las 24 horas ambos

ojos están normales y el animal empieza a sumergirse; a las 48 horas empieza a comer y a hacer vida normal.

Se recomienda una alimentación más variada con carnes, alimento seco e incluso pienso de perro, además del pescado.

Caso N.º 2

Se trata de una Agama agama de reciente adquisición (aproximadamente un mes). Vive en un terrario junto con otro ejemplar de la misma especie en perfecto estado y a una temperatura constante de 28 a 30 °C. Parece en buen estado de salud, si bien algo delgado como la mayoría de estos animales recién comprados. No se sabe si durante este mes ha comido algo, debido a la presencia del otro ejemplar.

Repentinamente el animal muere. Se practica una necropsia y se aprecia el hígado muy aumentado de tamaño, de color rojizo amarillento y completamente cubierto de pequeñas nodulaciones. Practicada la biopsia correspondiente, el resultado indica infeción por *Mycobacterium tamnoseum*.



Fig. 5. Caso clínico nº 3. Momento de la incisión realizada entre las escamas dorsales y ventrales.



Fig. 6. Caso clínico nº 3. Aspecto de la masa extraída.



Fig. 7. Caso clínico nº 3. La serpiente completamente abierta para apreciar su anatomía. Se aprecia bien la zona del abultamiento alrededor del corazón.

Caso N° 3

Se trata de una Boiga dendrophila, adquirida aproximadamente un mes antes, aparentemente en buen

estado de salud. Ha rehusado la comida en todo momento.

Presenta un abultamiento en el tercio anterior del cuerpo de consistencia blanda. La exploración radiográfica revela una zona radiodensa de aspecto encapsulado de gran tamaño. Se practica una punción extrayéndose escaso líquido sanguinolento.

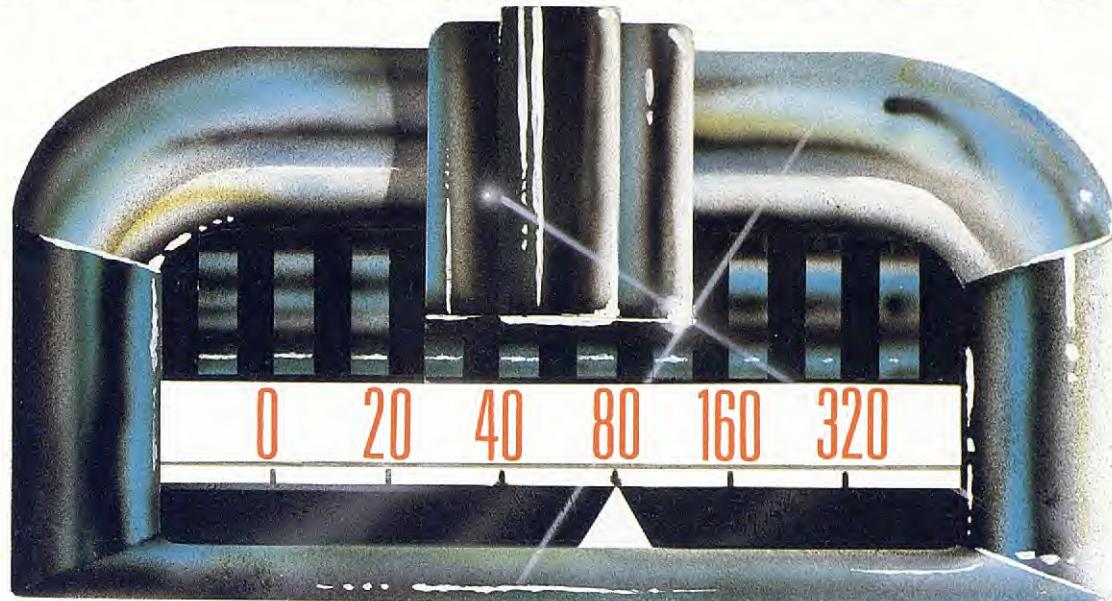
Anestesiada con Ketamina por vía intramuscular, se practica una incisión hasta dejar al descubierto la cavidad celómica de la que se extrae una masa que envuelve el corazón, friable, de aspecto hemático, que se remite al laboratorio para su biopsia, diagnósticándose lo siguiente: "Predominio en todos los campos de un fondo hemático de hematíes anucleados y necrosis tumoral. Existen algunos campos con sincitios celulares atípicos formados por pequeñas células hipercromáticas y por otras células de citoplasma claro de mayor tamaño. En una zona marginal se identifica una banda que recuerda cortex adrenal. Imagen compatible con tumor adrenocortical (carcinoma con extensa hemorragia y necrosis)".

La serpiente murió al poco rato de terminada la operación.

Bibliografía

1. BARNARD S.: Color atlas of reptilian parasites. I. Protozoans. Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 8: 145-151, 1986.
2. BARNARD S.: Color atlas of reptilian parasites. II. Flatworms and roundworms. Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 8: 259-264, 1986.
3. BARNARD S.: Color atlas of reptilian parasites. III. Miscellaneous endoparasites and ectoparasites. Comp. Ed. Pract. Vet. 8: 287-292, 1986.
4. BARNARD S.: Color atlas of reptilian parasites IV. Pseudoparasites Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 8: 365-369, 1986.
5. COOPER J.E.; JACKSON, O.F.: Diseases of the reptilia; Academic Press Inc.: London, 1981.
6. FOWLER R.: Disinfectant and insecticide usage around birds and reptiles. En: Kirk, R (Ed.): Current veterinary therapy VIII, pp. 606-611. Saunders, Philadelphia, 1983.
7. FRYE, F.L.: Biomedical and surgical aspects of captive reptile husbandry. Veterinary Medicine Publishing Co, Edwardsville, Kansas. 1981.
8. FRYE, F.: Epidermal shedding problems in reptiles. En: Kirk, R (Ed.): Current veterinary therapy VIII, pp 596-599 Saunders, Philadelphia 1983.
9. HOFF, G.L.; DAVIS J.W.: Non-infectious diseases of wildlife; The Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1983.
10. JACKSON, O.F.; FASAL, M.D.: Radiology in tortoises, terrapins and turtles as an aid to diagnosis. J. Small Anim. P. 22: 705-716, 1981.
11. JACOBSON, E.R.: Histology, endocrinology, and husbandry of ecdysis in snakes. VM/SAC 275-280; Feb 1977.
12. JACOBSON E.: Parasitic diseases of reptiles. En: Kirk, R. (Ed.): Current veterinary therapy VIII, pp 599-606. Saunders, Philadelphia, 1983.
13. KOLLIAS, G.V.; JACOBSON, E.R.: Selected biopsy techniques in reptilian diagnostic medicine; Am. Assoc of Zoo Vet. Annual Proceedings 11-14; 1981.
14. MARCUS, L.C.: Veterinary biology and medicine of captive amphibians and reptiles. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
15. NORDEN NEWS.: Chemical anesthesia preferable to hypothermia for restraining reptiles. Norden New. Fall 1986.

NO BAJE DE 80

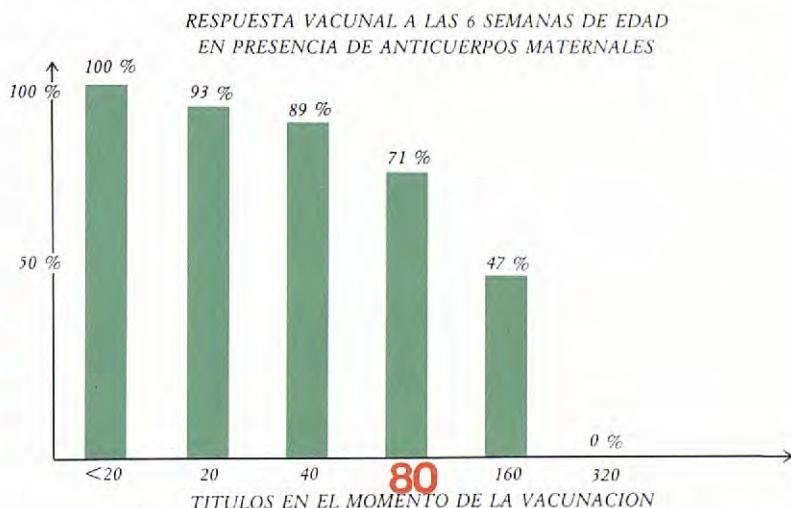


Un título de anticuerpos de 80 (prueba de la Inhibición de la Hemaglutinación) se considera como protectivo frente a la parvovirosis canina.

Sin embargo, ninguna vacuna comercial, hasta ahora, era capaz de romper semejantes niveles de anticuerpos maternales (los resultados publicados de la cepa Cornell no alcanzan el 70 % de protección con títulos de 10 en el momento de vacunar), con el consiguiente vacío inmunitario durante varias semanas.

Un estudio en 176 cachorros evidenció una tasa de protección del 78 % después de una sola inyección de Nobi-vac Parvo-C a las 6 semanas de edad: **71 %** de los cachorros con un título de anticuerpos maternales de 80 respondieron positivamente.

Una segunda inyección a las 10 semanas de edad en los cachorros que no habían respondido a la primera, indujo siempre a una respuesta positiva (100 % de protección después de 2 inyecciones de Nobi-vac Parvo-C).



CON NOBI-VAC PARVO-C

Intervet



Carencias y desequilibrios de calcio y fósforo en el perro y gato

CALCIO

FOSFORO



Tabercan
CALCIO
AD₃

Composición: Calcio, 186,32 mg. Fósforo, 146,32 mg. Cloruro sódico, 30 mg. Vitamina A, 1.000 U.I. Vitamina D₃, 200 U.I. Vitamina E, 1,6 U.I. Para un comprimido.