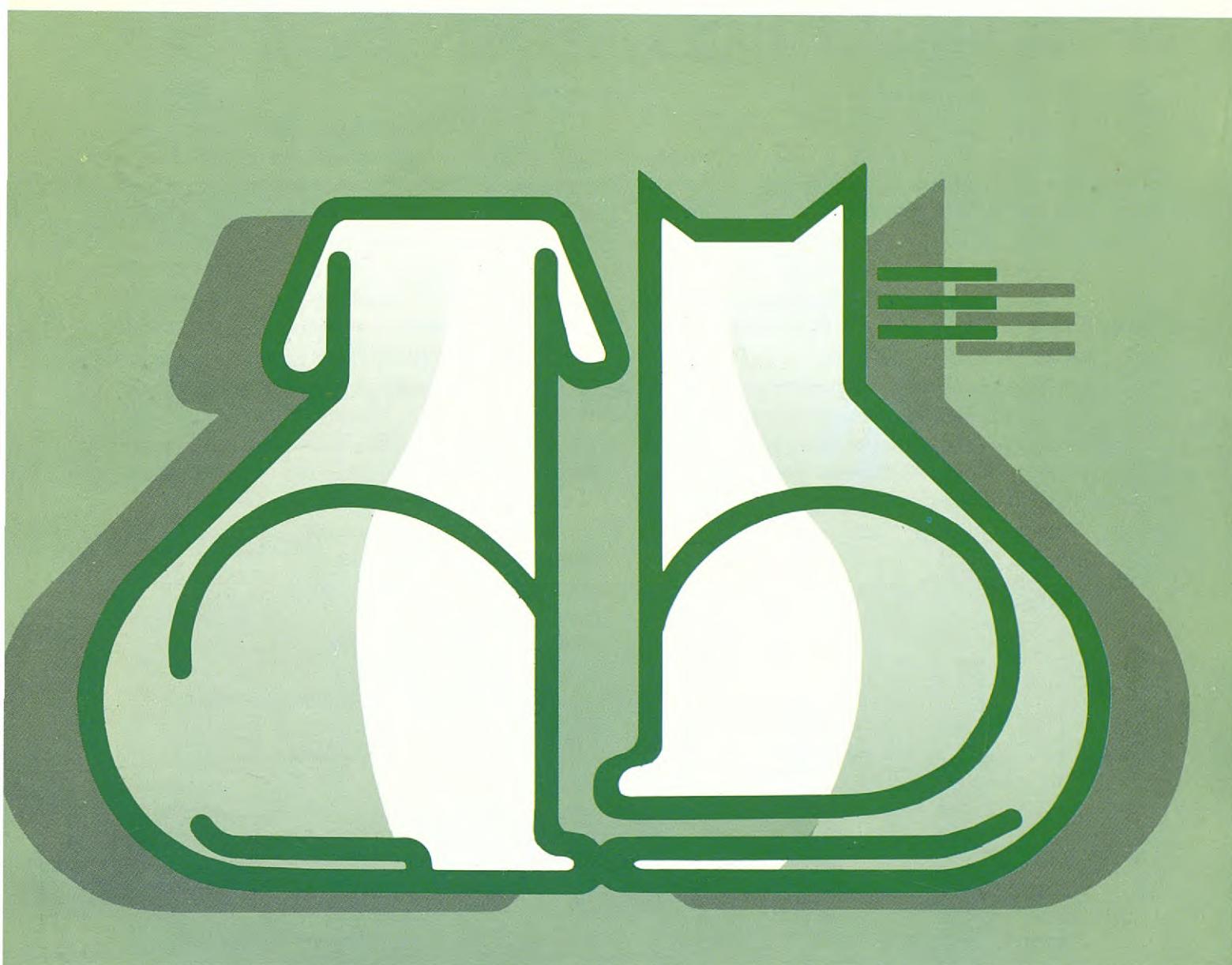


CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA



3

Volumen 11 JULIO - SEPTIEMBRE 1991

PULMOSO
ediciones s.a.

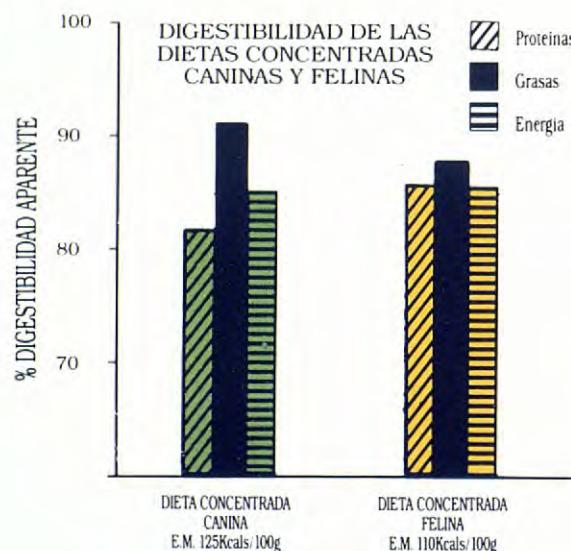


PRONTO ESTARAN SANOS.



Para los perros y gatos enfermos o convalecientes, el control de la ración es fundamental. Algunos precisan incluso dietas especiales. Pero por muy buena que sea una dieta, nunca será útil si los animales no quieren comer.

Ahora existe una línea de dietas totalmente nuevas para perros y gatos, desarrolladas en base a la autoridad científica del WALTHAM CENTRE FOR PET NUTRITION. Elaboradas por una compañía hermana de EFFEM en instalaciones de reciente creación, estas dietas poseen el más alto nivel de palatabilidad alcanzado hasta hoy. Por ello, usted puede estar seguro de que los animales a los que tiene en tratamiento, tendrán la nutrición que necesitan. Y de la forma que ellos prefieren.



Esta línea de dietas puede ser una gran ayuda en aquellos tratamientos en los que el animal necesita una comida de composición y valor nutricional muy precisos.

WALTHAM está reconocido desde hace mucho tiempo como un centro de importancia mundial en investigación, desarrollo y evaluación de productos para alimentación de animales de compañía. Su experiencia en este terreno avala desde hace años la confianza de los veterinarios en productos EFFEM como PEDIGREE PAL o WHISKAS. La constante labor de investigación y desarrollo del WALTHAM CENTRE FOR PET NUTRITION garantiza la adecuación de estas nuevas dietas a sus necesidades profesionales.

Como auxiliares de cada tratamiento, las nuevas dietas WALTHAM conseguirán que los animales a usted confiados se recuperen rápidamente.

Si desea más información, consúltenos:
Waltham Centre for Pet Nutrition.
(Effem España Inc. y Cia.)
María de Molina, 40
3.ª Planta – 28006 MADRID

Alta Tecnología en Manejo Dietético



desarrollados con
WALTHAM®

LA AUTORIDAD MUNDIAL EN NUTRICIÓN
Y CUIDADOS DE ANIMALES DE COMPAÑÍA



Universitat Autònoma de Barcelona

Servei de Biblioteques
Biblioteca de Veterinària

Volumen 11
Número 3
Julio/Septiembre 1991

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

Presidente AVEPA
Dr. Jordi Manubens Grau

Vicepresidente
Dr. José M^a Closa Boixeda

Secretaria
Dra. Pilar Gurría Bellido

Tesorero
Dr. Joan Casas Segalá

Vocal 1^a Región
Dr. Eduardo Saló Mur

Vocal 2^a Región
Dr. José Silva Torres

Vocal 3^a Región
Dr. Juan Carlos Recuerda Sánchez

Vocal 4^a Región
Dr. Enrique Ynaraja Ramírez

Vocal 5^a Región
Dr. Enrique Moya Barrionuevo

Vocal 6^a Región
Dr. Tomás Elvira Buergo

Director revista AVEPA
Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial
Beatriz Gallart Pasías

Comité Científico
Dr. José Aguiló Bonnín
Dr. José Ballester Duplà
Dr. Ignacio Durall Rivas
Dr. Miguel Luera Carbó
Dr. Ignacio Menes Alvarez
Dr. Juan Mascort Boixeda
Dr. Luis Pomar Pomar
Dr. Miguel Ruiz Pérez
Dr. Juan J. Tabar Barrios

PULWISO
ediciones s.a.
Sant Elies, 21, 4.^o
08006 Barcelona

Friskies

ALIMENTOS SECOS PARA GATOS

Amplias investigaciones llevadas a cabo por el centro de Investigación de Friskies en California y por la comunidad científica, han confirmado la conclusión de que:

- 1) El FUS es un complejo patológico multifactorial.
- 2) Los gatos que se alimentan con dietas secas formuladas para producir una orina ligeramente ácida (menos de pH 6,5), en general no presentan problemas de FUS.

Teniendo esto en cuenta, podemos informarles de que desde enero de 1988, todos los productos Friskies secos para gatos de todo el mundo se están formulando para que produzcan un pH urinario ligeramente ácido.

Creemos que esto contribuirá a una menor incidencia del FUS en los gatos, y que está en línea con nuestros continuos esfuerzos por proporcionar unas dietas óptimas que garanticen el bienestar de nuestros animales.

El Síndrome Urológico Felino (FUS) es una enfermedad común del gato doméstico y un problema importante para sus dueños. Existe una posibilidad de conexión entre la dieta y el FUS que nos afecta particularmente como fabricantes de productos para la alimentación animal.

La familiaridad de los propietarios de gatos con la enfermedad parece ser mucho mayor que la tasa de incidencia. Los factores que el consumidor en general asocia con la enfermedad implican a la comida. Nuestra Sociedad está interesada en mantener bien informados a los veterinarios españoles para que puedan recomendar nuestros productos con toda confianza.

Hace unos cuantos años, se creyó que el contenido en cenizas en un alimento para gatos era importante al determinar qué alimentos tenían más probabilidades de originar el FUS. A medida que la teoría de las cenizas se detalló, los investigadores empezaron a señalar al Magnesio como el culpable de originar el FUS. Los cristales de estruvita están compuestos de tres partes: fosfato, amonio y magnesio. Ya que el contenido de magnesio en la orina está influído por la dieta, se creyó que cuanto más magnesio hubiera en la dieta, más probabilidades de formación de estruvita y mayor riesgo de FUS. Hasta la fecha, nadie ha verificado una relación entre el nivel de magnesio en las dietas comerciales para gatos y la incidencia del FUS.

Las investigaciones actuales sobre el FUS dirigen su atención sobre un punto mucho más importante en los alimentos para gatos; su habilidad por producir una orina ácida. La estruvita se disuelve en una orina ligeramente ácida a un pH de 6,5 o menor.

Las investigaciones sobre los productos Friskies confirman que poseemos el conocimiento para formular dietas para gatos que produzcan un pH urinario ligeramente ácido (menos de 6,5). Los gatos que se alimentan con estas dietas, en general no sufren problemas de FUS.

Friskies pone todo su esfuerzo y recursos para proporcionar dietas adecuadas y sanas para que los veterinarios puedan recomendarlas con toda garantía.

GAMA



Volumen 11
Número 3
Julio/Septiembre 1991

**CLINICA VETERINARIA
DE PEQUEÑOS ANIMALES**
Revista Oficial de AVEPA



PUBLICACION TRIMESTRAL

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

SSN
1130-7064

Depósito Legal
B-25427-81

Impresión
Policrom, S.A.

Distribución
Pulso Ediciones, S.A.

© Copyright 1991
Pulso Ediciones, S.A.
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.

CUATRO FORMAS DE AYUDAR EN EL TRATAMIENTO DE LOS DESORDENES GASTROINTESTINALES



Altamente digestible/Moderadamente restringido en grasa /Bajo en fibra.

Hill's Prescription Diet Canine i/d.
Enlatado y alimento seco.



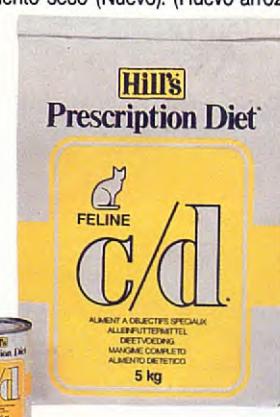
Hipoalérgico. Nueva fuente de proteínas/Moderadamente restringido en grasa.

Hill's Prescription Diet Canine d/d.
Enlatado (Cordero-arroz. Se puede administrar a gatos)
Alimento seco (Nuevo). (Huevo-arroz)



Alto en fibra/Bajo en grasa.

Hill's Prescription Diet Canine w/d.
Enlatado y alimento seco.
Hill's Prescription Diet Feline w/d.
Enlatado.



Altamente digestible/Bajo residuo fecal.

Hill's Prescription Diet Feline c/d.
Enlatado y alimento seco.



Prescription Diet

LÍDER MUNDIAL EN TRATAMIENTO DIETÉTICO

NUTRAL, S.A.

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO
Teléfono 845 45 11
28770 COLMENAR VIEJO (Madrid)

Volumen 11
Número 3
Páginas 129 a 192
Julio/Septiembre 1991

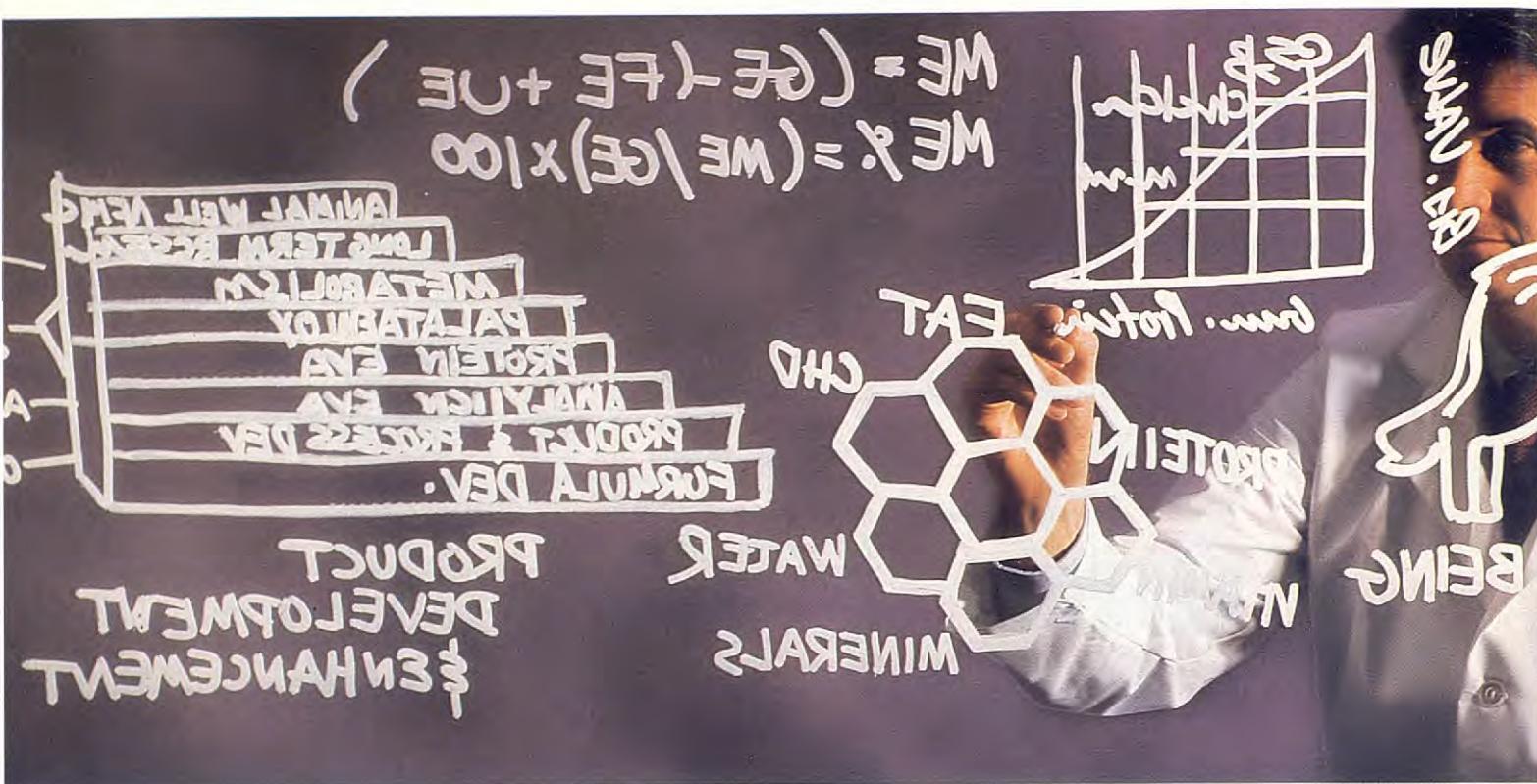
CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de A.V.E.P.A.

S U M A R I O

Editorial	La leucemia felina. <i>E. Ynaraja, J.R. García</i>	135
Artículo de revisión	Intoxicación por paraquat. <i>R. Bonavia, V. Sáenz, P. Guitart, C. López, J. Rodón, V. Trilla, J. Antonín</i>	137
Artículos originales	Sexaje endoscópico de aves mediante un otoscopio. <i>J.A. Carrillo, J. Pascual</i>	159
	Contraste radiográfico del esófago. A propósito de algunos casos clínicos. <i>M. Gascón, F. Liste, M.C. Aceña</i>	165
	Panosteitis canina. <i>M. Novales, J.M.ª Molleda, R. López, P.J. Ginel</i>	173
Casos clínicos	Micobacteriosis en una tortuga mediterránea. <i>A. Martínez, G. Navarro, A. Marco</i>	181
	Celiotomía en una tortuga mora. <i>F. Alegre, A. Durán, C. López, A. Martínez</i>	185

Estas comidas para animales de compañía son auténticos logros de ingeniería



Planificación exhaustiva. Elaboración de alta precisión. Atención al mínimo detalle. Todo ésto se incorpora a cada uno de los alimentos que produce IAMS.

Es un alimento seco y completo a base de productos de origen animal, de fácil digestión y altamente nutritivo.

Todos los ingredientes son sometidos a rigurosas pruebas de consistencia, calidad y frescura. Gracias a bioensayos de crecimiento y estudios proporcionales de rendimiento proteínico, se puede garantizar que las proteínas utilizadas son de la más alta calidad.

Y la inspección final se deja para auténticos expertos:



los perros y gatos. Estos participan en estudios muy completos que miden la energía metabolizable de nuestros alimentos mediante el análisis de excrementos y orinas.

(La mayoría de las empresas se limitan a calcularlo aproximadamente.)

¿Cuál es el resultado? Una nutrición óptima tanto

para perros como para gatos, gracias a comidas que no sólo cumplen siempre nuestros propios niveles de calidad, sino también los de Vd., y por ello, nos recomienda.

Después de todo, el mejor amigo del hombre no se merece menos: uno de los alimentos mejor elaborados con ingeniería de precisión.

Si desea más información sobre nuestros productos o sobre la nutrición de animales de compañía, diríjase a: P.S. Amigo SA, Ctra. N-152.km.24,4 Nave C., 08185 Lliça de Vall. Tel: (93) 8494933. Fax: (93) 8493688.



La leucemia felina.

E. Ynaraja
J.R. García

Los veterinarios clínicos prácticos estamos entrando en un mundo prácticamente nuevo dentro de la patología felina habitual ya que empezamos a sumarnos a la lucha que mantienen colegas de casi todos los países, desde hace años, contra el virus de la leucemia felina (FeLV). Resultará muy difícil discernir si esta enfermedad la hemos tenido entre nuestros pacientes desde hace un tiempo importante y no sabíamos o podíamos diagnosticarla o bien la estamos importando de países que la padecen como una auténtica espada de Damocles colocada sobre sus gatos como es el caso de Estados Unidos, Gran Bretaña o países europeos más cercanos a nosotros como Francia u Holanda y que, gracias a una insuficiente, ineficaz y mal dotada policía sanitaria, junto con una legislación no siempre clara, completa y que se haga respetar, están exportando no solamente gatos dentro de circuitos comerciales más o menos estables, sino que están enviando los animales que viajan con sus propietarios, prácticamente sin control alguno a su entrada en España y que por ambas partes, junto a sus gatos, es posible que nos estén enviando este desagradable regalo que supone el FeLV.

Lentamente vamos teniendo mayores medios técnicos a nuestra disposición, los cuales, unidos al esfuerzo diario que hacemos por conseguir y mantener un buen nivel de formación, nos permiten detectar, cada vez con mayor frecuencia, gatos infectados por FeLV. El uso de kits comerciales basados en una técnica ELISA de detección de antígeno p27 del virus FelV en lágrimas, saliva, sangre o suero, nos ha facilitado un arma de valor incalculable para detectar problemas primarios ocultos en pacientes que presentaban patologías secundarias refractarias a todo tratamiento médico. Desgraciadamente aún no podemos contar con ningún centro de referencia que realice la prueba

de IFA, para detectar partículas virales en células de sangre circulante o en células de médula ósea y que nos permitiría manejar con más corrección a los pacientes ELISA positivos.

Como se ha demostrado en varios estudios (Kahn et al, 1980, Hardy, 1987), los gatos ELISA positivos no tienen por qué ser IFA positivos y por tanto no tienen por qué ser virémicos, ni por qué eliminar el virus a través de saliva de forma constante o periódica.

Estos gatos ELISA positivos, deberían testarse con la técnica de IFA, los que resulten IFA positivos, deben considerarse virémicos y debe presumirse que eliminan virus en saliva en grandes cantidades (Hardy, 1973, 1976b, Francis et al 1977), (Kahn et al 1980, Jarret et al 1982 a, b). A estos animales IFA positivos, según todas las recomendaciones más recientes, sensatas y razonadas, debería recomendarse que se eutanasiaran. Pero nunca podremos tomar esta decisión solamente sabiendo el resultado de la prueba ELISA. Con el resultado de la prueba ELISA en la mano y el estado clínico de un paciente podemos recomendar o no su eutanasia en función de ese paciente, con un resultado de IFA en la mano y sea cual sea el estado clínico del paciente, si el resultado es IFA positivo, deberíamos recomendar la eutanasia, no por el paciente si no por los riesgos sanitarios que supone y que resumimos a continuación:

1) El virus FeLV es muy contagioso entre gatos (Hardy et al 1973a)^(1, 2).

2) Los gatos positivos frente a FeLV tienen una esperanza de vida muy corta⁽²⁾.

3) A pesar de este pronóstico pobre en la mayoría de los casos, algunos pacientes sobreviven algunos años, eliminando una enorme cantidad de virus por saliva durante ese tiempo (Francis et al 1977, Hardy et al 1969, Gardner et al 1971b)^(1, 2).

2

4) El FeLV ya ha cruzado la barrera interespecífica, como otros retrovirus, ya que se originó en ratas; existen casos similares de retrovirus de monos antropoides originados en ratones o de retrovirus de rumiantes originados en otra especie animal aún no determinada (Benveniste y Todaro, 1974), (Todaro, 1980)⁽²⁾.

5) El FeLV ha demostrado su capacidad para inducir la formación de sarcomas en otras especies animales como puede ser el perro (Richard et al 1973)⁽²⁾.

6) El FeLV puede infectar y crecer en células humanas *in vitro* (Jarret et al 1969)⁽²⁾.

7) Los gatos domésticos viven en contacto muy íntimo con sus propietarios, el FeLV es el único virus oncogénico animal al que están expuestas las personas en general de forma más o menos íntima (Essex y Hardy, 1977), (Hardy et al 1973), (Hardy et al 1974b), (Levy, 1974)^(1, 2).

8) El FeLV está clasificado como un virus de riesgo moderado por el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos y debe manejarse con bastantes precauciones en los laboratorios de investigación (Biol. Safety Man. 1976)⁽²⁾.

9) Hay evidencia de haber encontrado anticuerpos anti-FeLV y antígenos FeLV en algunas personas (Caldwell et al 1976, Fink et al 1971, Jacquemin et al 1978b, Olsen et al 1975), (Sutherland et al 1973, Metzger et al 1976)^(1, 2).

10) No todos, pero algunos estudios han demostrado un riesgo mayor de desarrollar tumores de carácter linfoide en niños expuestos a gatos y en veterinarios de animales de compañía en Estados Unidos y en Inglaterra (Guterson et al 1980), (Fasal et al 1966), (Blair et al 1980), (Penrose 1970), (Bross y Gibson 1970). El complemento del suero humano inactiva el virus FeLV de forma rápida y eficaz, pero en niños de hasta 2-6 años y personas inmunoendeprimidas carece de eficacia absoluta en este aspecto^(1, 2).

11) El virus del sarcoma felino (FeSV), considerado como un virus altamente oncogénico, se origina en los gatos por una recombinación del FeLV y genes celulares del propio gato y cabe una remota posibilidad de que bajo las condiciones idóneas, el FeLV pudiera originar un virus del sarcoma humano por mecanismos similares^(1, 2).

12) El FeLV es capaz de inducir transformaciones en fibroblastos humanos en el laboratorio⁽²⁾.

Como puede verse con un importante número de razones graves que deberían hacernos reflexionar y sin llegar a establecer una campaña alarmista infundada, nos planteásemos muy seriamente el manejo de gatos FeLV positivos, como mínimo, es seguro que afirmar que no existe riesgo alguno, es una aseveración arriesgada y que por lo que sabemos hasta hoy, no es cierta. También es cierto que en España, hoy día, sin poder realizar la prueba IFA no deberíamos optar por recomendar eutanasia a nuestros clientes salvo cuando el estado clínico del gato así lo sugiera.

Por todas estas razones que afectan no sólo a nuestros pacientes y a nuestros clientes, si no que nos afectan directamente a nosotros, desde ésta, nuestra única tribuna más o menos pública, queremos hacer dos llamamientos de colaboración y ayuda; el primero para el establecimiento de una policía sanitaria seria y eficaz, preparada técnicamente y con medios materiales y respaldo político y legal y el segundo llamamiento, más modesto, hacia instituciones públicas o privadas, científicas o lucrativas o hacia alguna de las cada día más abundantes facultades de veterinaria repartidas por España, para que pongan a nuestra disposición un sistema fiable, seguro, sensible, específico y accesible, para la realización de la prueba IFA en aquellos gatos que nos den una prueba ELISA positiva en la clínica, de modo que simplemente podamos seguir las recomendaciones y el camino que nos indican los países que tienen más experiencia en este terreno que nosotros.

BIBLIOGRAFIA

1. Hardy, W.D. Jr. In Holzworth; Diseases of the cat, medicine and surgery, Vol I, 1987.
2. Rojko, J.L., Hardy, W.D. Jr. Feline Leukemia Virus and other retroviruses, In: Sherding, R.G. Ed.: The cat, diseases and clinical management. Vol. I, 1989.

R. Bonavía
V. Sáenz
P. Guitart
C. López
J. Rodón
V. Trilla
J. Antonín

Intoxicación por paraquat:
revisión.

Hospital Veterinari del Maresme.
Mataró (Barcelona).

Correspondencia:
Rosa Bonavía.
HCV Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra. Barcelona.

RESUMEN

En este trabajo se revisan las características de la intoxicación por paraquat, y se presentan 15 casos clínicos altamente sugestivos de dicha intoxicación. El paraquat es un compuesto bipyridilium ampliamente usado en agricultura. Debido a que la intoxicación tiene efectos progresivos e irreversibles, es importante conocer la posibilidad de acceso al tóxico, pero ello muchas veces no es posible. Dado que el diagnóstico muchas veces es difícil para el clínico, la observación de un distress respiratorio severo, que empeora progresivamente en ausencia de signos radiológicos significativos, justifica un diagnóstico presuntivo de intoxicación por paraquat.

PALABRAS CLAVE

Paraquat; Disnea progresiva; Fallo renal.

ABSTRACT

In this work, we review the characteristics of paraquat poisoning and compare it with 15 clinical cases highly suggestive of this poisoning. Paraquat is a bipyridilium compound, widely used as a contact herbicide in agriculture. Because the poisoning has progressive and irreversible effects, it's important to know a definitive history of access to paraquat, but it's difficult. Because the problem of diagnosis remains difficult for the practitioner, a clinical features of progressively worsening respiratory distress, in absence of radiographic demonstration of adequate cause of dyspnoea, justify a presumptive diagnosis of paraquat poisoning.

KEY WORDS

Paraquat; Progressive dyspnoea; Renal failure.

INTRODUCCION

4

El paraquat es un herbicida no selectivo, que actúa de forma rápida por contacto con las hojas de las plantas. Es el más importante de un grupo de compuestos bipiridilo usados como herbicidas. Antes de conocerse sus propiedades como herbicida era utilizado como indicador redox. Es muy utilizado en el control de malas hierbas, maleza, rastrojos, etc, pudiendo reconocerse lugares en donde se ha utilizado por el daño causado a los vegetales. Comercialmente puede encontrarse en forma de líquidos concentrados o bien granulados, que contienen entre 5-20 % de paraquat. Normalmente se destinan las preparaciones con el 5 % a jardinería y las de 20 % en agricultura.

Como herbicida, el paraquat posee características únicas:

- acción rápida sobre las plantas,
- se inactiva rápidamente en contacto con el suelo, por absorción con los minerales, sobre todo si se trata de barro.

En las personas, dosis de 10-50 ml de concentrado comercial son letales por vía oral⁽⁵⁾. La intoxicación aguda en el perro se produce con dosis de 25-50 mg/kg⁽⁷⁾. Un 0,03 % (300 ppm) de paraquat en la dieta producen fibrosis pulmonar⁽²⁴⁾.

Aunque el órgano diana del paraquat es el pulmón, que llega a almacenar concentraciones varias veces superiores a las que existen en sangre, se trata de un tóxico polisistémico, que también afecta al riñón, hígado, corazón, cerebro, músculo y glándulas adrenales. La respuesta es siempre la misma, independientemente de la vía de entrada. Los daños renales son debidos tanto a toxicidad directa como a la deshidratación que originan, hecho que produce un descenso del flujo sanguíneo que llega al riñón. El mayor problema que se encuentra en la identificación de una intoxicación por paraquat es que, salvo en casos sobreagudos en los que la muerte del animal se produce rápidamente, es difícil identificarlo en tejidos corporales, ya que se elimina de forma muy rápida en las 24-48 horas siguientes a la ingestión.

La intoxicación puede ser debida a distintos motivos:

1. accidental, por:
 - acceso al líquido concentrado o soluciones preparadas,

— acceso a lugares donde se ha utilizado recientemente el producto,

— uso excesivo en una zona determinada,

— ingestión accidental de cebos envenenados con paraquat o de hierba tratada.

2. malintencionada: administración a los animales de alimentos contaminados con paraquat.

Las intoxicaciones pueden producirse tanto en áreas suburbanas como en zonas campestres y afectar a uno o varios animales. En general, podríamos decir que se trata de una intoxicación accidental si aparece de forma esporádica en un área amplia y los síntomas son subagudos-crónicos, salvo en la ingestión accidental de cebos; sin embargo podría sospecharse una intoxicación malintencionada cuando se producen varios casos en un área muy limitada, en poco tiempo y la muerte se produce de forma muy rápida⁽¹⁷⁾. En muchas ocasiones, es difícil saber con certeza si el animal ha podido tener o no acceso al tóxico.

El paraquat puede entrar en el organismo por distintas vías:

— piel: puede absorberse por piel intacta, pero en un porcentaje muy bajo; es más fácil la absorción a través de heridas. Si el contacto ha sido con producto concentrado, pueden aparecer eritema y pústulas en piel y producir vesicación y úlceras en contacto con la mucosa oral. Hay que tener cuidado en el manejo de un animal del que se sospeche una exposición tópica.

— inhalación: la probabilidad es baja porque la presión de vapor del paraquat es baja.

— tracto gastrointestinal: la tasa de absorción es baja, entre 1-20 %, alcanzándose el nivel máximo en sangre a las pocas horas de la absorción, y eliminándose rápidamente del organismo⁽¹⁴⁾.

La rapidez en la aparición de los signos post-ingestión, la rapidez en la evolución y la gravedad dependen de la dosis absorbida. Así, podría distinguirse:

— forma sobreaguda, con muerte rápida y prácticamente sin síntomas solamente vómito, diarrea, cólico y estomatitis. Si sobreviven, pueden morir a los 3-5 días por congestión pulmonar severa (aparece la hepatización pulmonar).

— forma subaguda: inicio con algún síntoma digestivo y desarrolla progresivamente una disnea severa debida a fibrosis pulmonar, que termina con fallo respiratorio cianótico y muerte.

MECANISMO DE ACCION

La acción del paraquat como herbicida se encuentra en relación con la luz solar, generando radicales superóxido que destruyen la membrana de las células vegetales, desecándose las hojas. Si se siegan las plantas antes de la exposición a la luz solar, no se produce la desecación, y el paraquat permanece inalterado en la planta⁽¹³⁾. El paraquat compite durante la fotosíntesis con el NADP, por los electrones que facilita un sistema de transferencia en el cloroplasto. El paraquat se transforma en metilviologen, radical libre de estructura resonante, que reacciona con el oxígeno para regenerar el paraquat y producir productos tóxicos reactivos⁽³⁾. Esta forma de actuar es importante en relación al mecanismo de toxicidad del paraquat en el organismo.

Según Cassarett y Doull (1986) el paraquat se reduce con ayuda del NADPH; posteriormente, se reoxida por medio del oxígeno molecular con la producción concomitante de radicales superóxidos, que atacan los lípidos insaturados de la membrana celular, dañándola. Para Brysson⁽⁵⁾, la toxicidad sistémica está mediada por la producción de un radical superóxido, que por medio de un intermediario reacciona con los lípidos para formar hidroperóxidos, que causan la destrucción de las membranas celulares e interfieren con la función surfactante pulmonar. El daño celular se manifiesta por inflamación, edema y posteriormente fibrosis. Este radical superóxido se forma más rápidamente en presencia de oxígeno; por eso, el órgano diana es el pulmón. También es el responsable de desencadenar la cascada del ácido araquidónico, estimulando la síntesis de prostaglandinas, que producen un incremento de líquido en el espacio intracelular, originando edema pulmonar.

Los iones superóxido son responsables de otras lesiones de membrana y necrosis secundaria en el tracto digestivo superior, túbulos renales, hígado y glándulas adrenales.

SINTOMAS CLINICOS

La sintomatología se encuentra en función de la dosis absorbida. En los casos agudos puede presentarse simultáneamente el vómito con la disnea y producirse la muerte en poco tiempo debido a una fuerte hemorragia, edema pulmonar y fallo

agudo renal. Las intoxicaciones subagudas suelen iniciarse con vómitos y depresión, ocasionalmente acompañados por diarrea. También aparece anorexia y debilidad, y también pueden aparecer úlceras en la mucosa bucal si el paraquat ha sido ingerido; estos síntomas suelen aparecer a las 24-48 horas de ingestión. Posteriormente es posible comprobar que mejora; al poco tiempo se inicia una taquipnea progresiva, que evoluciona a disnea y no responde a tratamiento; la evolución sigue hasta producirse insuficiencia y fallo respiratorio cianótico, que causa la muerte del animal. Cuando se inicia la disnea, la temperatura y la frecuencia cardíaca permanecen normales. Al progresar la disnea, se produce también un deterioro físico en el animal, y aumenta la frecuencia cardíaca; las mucosas pueden aparecer congestivas, y la frecuencia respiratoria puede llegar a 160 respiraciones por minuto. Es bastante frecuente que exista dolor abdominal y ocasionalmente aparece ictericia.

LESIONES MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS

Según Longstaffe et al (1981) hay una diferenciación entre la intoxicación accidental y malintencionada, según las lesiones que aparecen⁽¹⁷⁾:

— intoxicación malintencionada: los cambios son inespecíficos, podrían ser debidos a otras intoxicaciones:

- = congestión y edema pulmonar marcado
- = hemorragia intraalveolar y áreas alveolares colapsadas
- = trombosis pulmonar
- = neumonía focal
- = vacuolización y necrosis del epitelio tubular renal
- = cambios inespecíficos hepáticos
- = necrosis focal en las adrenales

— intoxicación accidental:

= pulmón: se observa congestión, edema y hemorragia. Según la duración del proceso, puede observarse colapso alveolar más o menos extenso, procesos fibroplásticos y regeneración epitelial más o menos marcados.

= riñón: se observa necrosis de las células epiteliales tubulares renales junto a células en mitosis, indicativas de regeneración.

= no se observan cambios en los tejidos hepático y adrenal.

En ambos casos, aparece una intensa congestión de la mucosa gastrointestinal, desde el estómago hasta el recto.

Como ya se ha citado, el órgano diana del paraquat es el pulmón pero en el perro se produce también, de forma muy rápida, necrosis tubular aguda en el riñón⁽¹³⁾. En menor grado, aparecen alteraciones en hígado, tracto gastro-intestinal, piel, miocardio y glándulas adrenales. Las alteraciones en pulmón y riñón son debidas tanto al mecanismo de acción del paraquat como a las características anatómicas de dichos órganos.

1. Sistema respiratorio

El signo predominante y característico de la intoxicación por paraquat es la disnea, que evoluciona progresivamente a insuficiencia respiratoria cianótica y es debida a la alteración y posterior fibrosis pulmonar.

El pulmón responde a las agresiones como el resto de los tejidos corporales, pero se debe considerar también⁽¹¹⁾:

— la anatomía pulmonar: donde se puede diferenciar entre un sistema de conductos y un sistema donde se realiza el intercambio gaseoso,

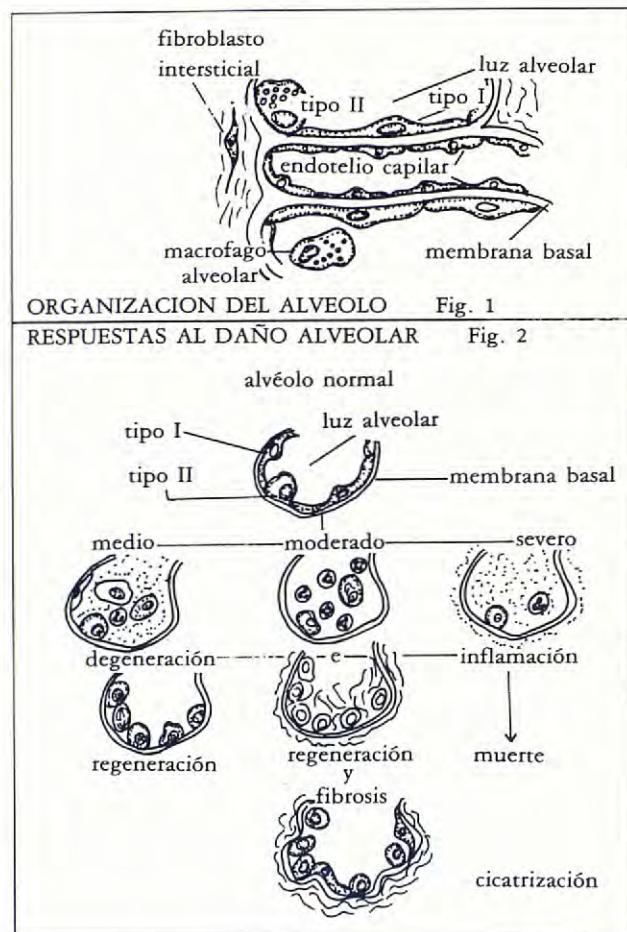
— la naturaleza del agente tóxico: según se trate de gas, vapor, aerosol, neblina, humo.

La exposición a los tóxicos se produce durante la inspiración; el agente tóxico afectará más un sistema u otro en función de su tamaño y solubilidad en agua.

En los alveolos es donde se realiza el intercambio gaseoso; en ellos encontramos dos tipos de células (Fig. 1):

— pneumocitos I: poseen un citoplasma muy extenso, cubriendo en parte la pared alveolar; por este motivo, son muy susceptibles a los tóxicos. Se encuentran íntimamente unidos a la membrana basal y al endotelio capilar, considerándose una unidad en relación al intercambio gaseoso y a las alteraciones.

— pneumocitos II: tienen forma cúbica y están situados entre los pneumocitos tipo I. Son los encargados de producir surfactante pulmonar y son más resistentes a las alteraciones.



También pueden hallarse macrófagos, encargados de fagocitar partículas; no es frecuente encontrar fibroblastos, que aparecen sobre todo en las inflamaciones crónicas y procesos destructivos e interfieren el intercambio gaseoso.

El daño alveolar se puede producir tanto por vía directa, por inhalación, o por vía hematogena, produciendo reacciones citotóxicas, como ocurre en el caso del paraquat. Segundo Brysson, existe una elevada concentración de paraquat en el pulmón porque hay un acúmulo activo y unión selectiva en los pneumocitos II⁽³⁾.

Los cambios patológicos justifican la disnea⁽¹⁵⁾, tanto si se deben a lesiones necróticas agudas hemorrágicas como a regeneración epitelial y respuesta fibroblástica, ya que ambas interfieren el intercambio gaseoso alveolar. Primero se produce una

pérdida de pneumocitos por lesión, con lo que disminuye la síntesis de surfactante pulmonar y secreciones; entonces aumenta la tensión superficial alveolar y se produce edema pulmonar y colapso alveolar. El edema y la hemorragia son debidos a un aumento de la permeabilidad de las células endoteliales capilares sin que se produzcan lesiones (Fig. 2).

Más tarde, aparece una proliferación activa de células epiteliales y fibroblastos, indicativa de un proceso reparativo. Los fibroblastos infiltran el septo alveolar, y obliteran el espacio alveolar, originando fibrosis. Esta fibrosis es una barrera al intercambio gaseoso. Al aumentar la fibrosis, aumenta paralelamente la disnea; esto se observa principalmente en animales que sobreviven varios días.

En la necropsia, macroscópicamente los pulmones aparecen pesados, oscuros, elásticos, edematizados, congestivos; se observan petequias y equimosis confluyentes en los lóbulos pulmonares que forman grandes áreas de consolidación hemorrágica. Este tejido hemorrágico oscuro está colapsado y alterna con áreas que presentan bronquiolos y conductos alveolares distendidos. La superficie pleural aparece lisa y brillante. En ocasiones puede hallarse pneumomediastino, y/o líquido sanguinolento en la cavidad pleural.

Histológicamente, la naturaleza y extensión de las lesiones observadas se encuentran bien correlacionadas con la duración del proceso clínico y se pueden clasificar en tempranas y tardías⁽¹⁵⁾:

— a) tempranas: el período de disnea dura 2 días; los alveolos son los más afectados por los cambios patológicos en los estadios tempranos:

— congestión marcada de los capilares septales alveolares y llenado de la luz alveolar por edema y eritrocitos extravasados. Presencia de edema en el tejido conectivo perivascular de arterias y venas, pero la exudación fibrinosa se limita a la formación de membranas hialinas finas en las paredes de los alveolos y conductos alveolares.

— las áreas de hemorragia masiva intraalveolar microscopia se corresponden con las áreas oscuras observadas macroscópicamente.

— no se observan células inflamatorias como respuesta tisular, con pocos macrófagos y neutrófilos en los alveolos. No aparecen neutrófilos en la luz alveolar edematoso.

— colapso alveolar parcial o total en mayor o menor extensión, que contrasta con la sobredistensión de los conductos alveolares y bronquiolos terminales, lo que da un aspecto de «celdillas de panal».

— los bronquiolos aparecen menos dañados, sólo se observa necrosis focal epitelial, con la subsiguiente descamación y presencia de restos necróticos en la luz bronquial.

— b) tardías: el proceso dura más de 2 días; se observa una mayor evidencia histológica de los procesos reparativos y regenerativos. El hallazgo más llamativo es la fibrosis pulmonar, que se manifiesta por células fusiformes grandes adheridas o situadas sobre el septo alveolar, que se supone son fibroblastos jóvenes. Además, se observa, por tinción, una elevada cantidad de colágeno inmaduro.

— en los alveolos peribronquiales y bronquiolos, se observa una hiperplasia epitelial marcada, produciéndose engrosamientos irregulares y elevaciones papilares; con frecuencia, se observa infiltración neutrofílica de dicho epitelio.

— la hiperplasia epitelial peribronquial y la fibrosis intraalveolar dan una apariencia histológica de pulmón sólido y anormal.

Kelly et al (1978) realizaron observaciones de tejido pulmonar dañado por paraquat con microscopio electrónico, encontrando⁽¹⁵⁾:

— colapso alveolar prácticamente total, con íntima aproximación de los capilares septales alveolares,

— espacios alveolares no totalmente colapsados, con restos celulares, granulos densos (seguramente proteínas), neutrófilos, macrófagos; en ocasiones mastocitos, eritrocitos libres en la luz alveolar o en el interior de macrófagos, y acúmulos de fibrina,

— siempre se observa pérdida de los pneumocitos I y II, quedando expuesta la membrana septal inferior,

— no se observan alteraciones en el endotelio capilar,

— independientemente del momento del proceso, se observa un elevado número de fibroblastos alveolares, pleomórficos, con un gran número de proyecciones citoplasmáticas, íntimamente asociados con gruesos manojo de fibras de colágeno. Estos fibroblastos se encuentran apoyados junto

8 a la membrana basal, o si dicha membrana está destruída, en continuidad directa con el espacio alveolar,

— los alveolos peribronquiales se encuentran delimitados por una línea de células epiteliales cuboides simples o dobles.

2. Riñón

El riñón es, en general, un órgano diana para los tóxicos, por presentar unas características peculiares:

— debido a su función, por ellos pasa un flujo sanguíneo importante (25 % total), por ello reciben una cantidad importante de tóxicos,

— la corteza renal presenta una amplia superficie endotelial,

— se encarga de la homeostasis hídrica, ácido-básica y electrolítica,

— posee mecanismos capaces de concentrar productos: reabsorción de agua, mecanismo de transporte activo desde el plasma a la luz tubular, enzimas que transforman determinados productos a metabolitos activos.

El sitio más común donde se origina la nefropatía es en túbulos proximal, puesto que las células son muy sensibles a los daños e hipoxia, debido a sus funciones y a su elevada tasa metabólica. Los túbulos pueden verse afectados por causas tóxicas o isquémicas, dando lugar al fallo renal agudo.

La forma más común de nefrotoxicidad es la necrosis del epitelio tubular renal, que puede producirse por distintos mecanismos; el daño puede ser superficial o extenso, pudiendo afectar a la membrana basal y el estroma de soporte. Al afectarse la membrana basal, se produce la reacción inflamatoria. Las células epiteliales necrosadas caen a la luz tubular, produciendo la obliteración de los túbulos. Además, se produce un reflujo del filtrado debido a la pérdida de integridad celular. Todo esto produce una vasoconstricción renal, que agrava aún más el proceso.

Al producirse una alteración, se produce un descenso de la filtración glomerular, pero la azotemia sólo se manifiesta cuando están dañadas 2/3 o 3/4 del total de nefronas.

Hay una serie de factores que facilitan la aparición del fallo renal:

- deshidratación,
- preexistencia de una enfermedad renal,
- disminución del gasto cardíaco,
- alteraciones electrolíticas, como por ejemplo la hipocalcemia, hipercalcemia.

Hay que señalar que los animales urémicos presentan disminución de la inmunidad celular y de la fagocitosis.

La necrosis tubular renal aguda se produce rápidamente en los perros intoxicados por paraquat⁽¹³⁾. Esta necrosis tubular aparece antes que la fibrosis pulmonar y, al no eliminarse paraquat por el fallo renal, facilita el que pueda dirigirse y acumularse en pulmón⁽³⁾. Se presenta oliguria, y si se examina el sedimento urinario al microscopio, pueden observarse numerosos cilindros hialinos y células epiteliales necróticas. Si los animales sobreviven varios días, en el examen histológico de la corteza renal pueden observarse signos de regeneración (citomegalia de las células epiteliales, proliferación, elevado número de mitosis).

3. Glándulas adrenales

Ocasionalmente en intoxicaciones agudas puede aparecer necrosis en la zona glomerulosa de las glándulas adrenales, con respuesta inflamatoria media⁽¹⁵⁾. Las lesiones son parecidas a las que causa el op-DDD en las zonas fasciculada y reticular. Este tipo de lesión es poco frecuente y no se produce de forma espontánea en el perro, por lo que su hallazgo puede considerarse significativo.

4. Corazón

Se han observado necrosis focales en el miocardio⁽¹⁵⁾ y necrosis fibrinosa en arterias epicárdicas e intramurales⁽¹⁵⁾. No se observan trombosis.

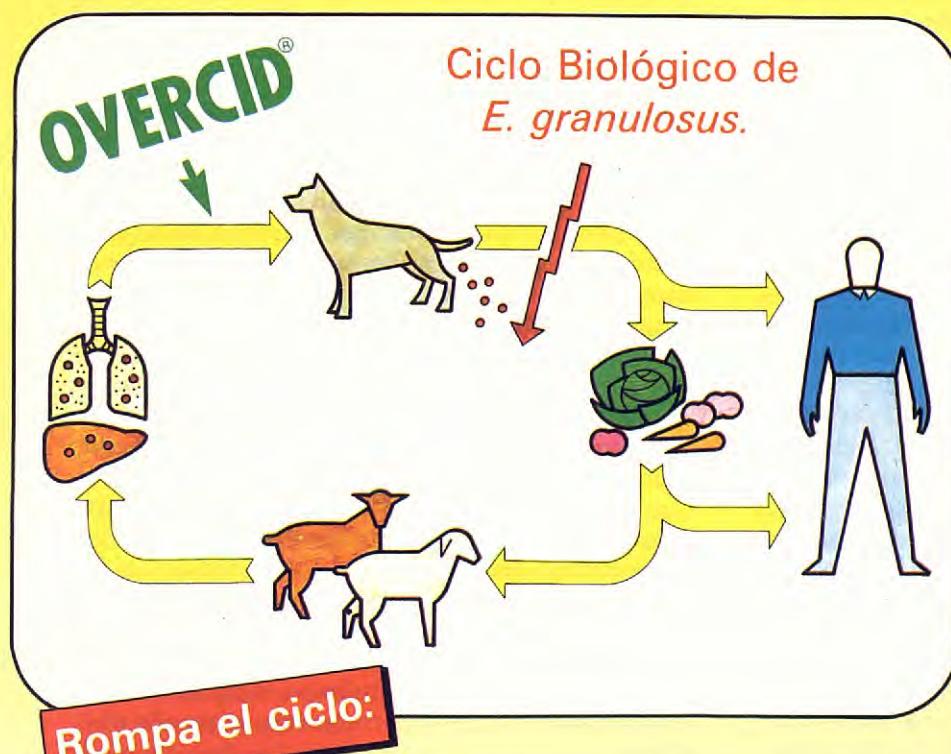
5. Tracto gastro-intestinal

Pueden observarse úlceras y quemaduras en lengua, boca, faringe y esófago, si se produce ingestión del líquido o granulado concentrado. En la submucosa gástrica se observa un edema impor-

OVERCID®

TENICIDA ESPECIFICO CONTRA
FORMAS ADULTAS Y JUVENILES DEL
GENERO *ECHINOCOCCUS*

LA HIDATIDOSIS ES LA 2.^a ZOONOSIS EN IMPORTANCIA
EN ESPAÑA



- Cumplimente adecuadamente el programa sanitario de lucha contra la Hidatidosis.
- No alimente a su perro con vísceras sin cocer.
- Utilice OVERCID® (Praziquantel).

PRAZIQUANTEL es la droga tenicida más eficaz y más ampliamente utilizada para la eliminación segura de *E. granulosus* aún en animales ampliamente infestados.

OVERCID® es el preparado cuyo principio activo es el Praziquantel con un excipiente especial que permite la máxima actividad quimioterápica en el intestino delgado del animal.



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Sede Central
Peregrinos, s/n
Apartado 321
Telf. 23 57 00 *
Télex 89.833 LOLE E
24008 - LEÓN

Dirección Comercial
Santísima Trinidad, 30, 5.^o - Ofic. 3
Telfs. 447 50 00 - 447 57 21
Télex 42.860 VEJE E
28010 - MADRID

10 tante, pero con pocas células inflamatorias; también se observa dilatación de los vasos linfáticos⁽¹⁵⁾.

6. Otros órganos

En raras ocasiones se ha observado una moderada vacuolización esponjosa de la sustancia blanca en el cerebro⁽¹³⁾. En los casos de intoxicación aguda puede observarse una congestión hepática.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe realizarse por el historial, signos clínicos, análisis de laboratorio; posteriormente, a la muerte del animal, pueden realizarse la necropsia y observación de las lesiones macroscópicas e histológicas. La realización de análisis toxicológicos para determinar la presencia de paraquat en tejidos es difícil, debido a la rápida eliminación del organismo y a la demora en la aparición de los signos clínicos. Cuanto mayor es el tiempo de supervivencia del animal, menor o nula es la posibilidad de encontrar paraquat en el organismo.

Existen una gran variedad de procesos cuyo inicio se manifiesta por síntomas gastro-intestinales, respiratorios y/o renales. No siempre es posible saber si el animal ha tenido acceso o no al paraquat. Puede ser altamente sugestivo de una intoxicación por paraquat⁽¹⁸⁾:

- el curso clínico: vómito/depresión/anorexia, seguidos de una insuficiencia respiratoria progresiva,
- disnea severa que progresa rápidamente,
- no se observan en las radiografías cambios compatibles con el grado de disnea que manifiesta el animal,
- lesiones pulmonares, renales, adrenales similares a las descritas en intoxicaciones experimentales por paraquat,
- fallo renal progresivo.

En el caso de intoxicaciones agudas se observan los vómitos y la disnea simultáneamente, siendo la supervivencia de 1-3 días; si se trata de una intoxicación subaguda, la supervivencia puede ser de 3-9 días.

Suele producirse una demora entre la ingestión y la aparición de los signos clínicos, lo que dificulta el diagnóstico. Un inicio con síntomas digestivos, que pueden remitir, la posterior disnea que no responde a tratamiento y no está justificada por cambios radiográficos, junto a un fallo renal progresivo, son sugestivos de una intoxicación por paraquat.

Se pueden realizar diversas técnicas para la detección de paraquat en sangre y orina⁽²¹⁾, pero existe el inconveniente ya citado de la rápida excreción del organismo; además suele ingerirse poca cantidad de paraquat, salvo en los casos de intoxicaciones malintencionadas o descuidos que permitan el acceso de los animales al producto concentrado. Hay un test en orina para detección de paraquat, de realización sencilla y cuyo único inconveniente es que debería realizarse en las 48 horas siguientes a la ingestión, que es cuando se produce la eliminación de la práctica totalidad del paraquat^(3, 14). Este test tiene 2 versiones, que se basan en la misma propiedad y usan el reactivo, pero que se diferencian sólo en las cantidades:

— Brysson⁽¹³⁾: mezclar 2 ml de una solución de 1 % de ditionito sódico e hidróxido sódico 1N con 10 ml de orina

— Kelly⁽¹⁴⁾: mezclar 1 ml de orina con 1 ml de solución ditionito sódico (0,1 gr disuelto en 10 ml de preparado reciente de hidróxido sódico 1N).

En ambos casos, si existe paraquat en la orina, la mezcla toma un color azulado debido a la formación de metilviologen.

La hematología y bioquímica sanguínea son poco indicativas; en el hemograma se puede observar:

— deshidratación por los vómitos, descenso de la ingesta de agua y paso del líquido al espacio intracelular,

— monocitosis, linfocitosis; también neutrofilia media.

En bioquímica sanguínea se puede observar:

— uremia que aumenta de forma progresiva, debida a la deshidratación y daño tóxico tubular; también aumenta la creatinina,

— el resto de los valores sanguíneos son normales.

Pueden realizarse radiografías seriadas de tórax, y observar la evolución del proceso, comprobando la aparición del patrón alveolar-intersticial progre-

sivo. También puede realizarse la monitorización de las presiones de los gases arteriales, donde puede verse una baja presión de oxígeno, aunque se instaure oxigenoterapia, lo que demuestra que se ha producido una alteración a nivel de los alveolos, que dificulta o impide el intercambio gaseoso.

Tras la muerte del animal, puede enviarse para necropsia y comprobar si están presentes las alteraciones anteriormente descritas. Si existe la posibilidad de realizar un análisis toxicológico, pueden remitirse muestras de pulmón, hígado, adrenales, sangre y orina; si la muerte ha sido súbita o en pocas horas, puede también remitirse contenido estomacal e intestinal.

Diagnóstico diferencial

Existen una serie de procesos cuyas primeras manifestaciones son gastro-intestinales y/o respiratorias (disnea), y que deben diferenciarse de la intoxicación por paraquat.

— Diquat: se trata de otro compuesto bipiridilo usado como herbicida; existen productos comerciales formados por paraquat y diquat. Se trata de un compuesto menos tóxico que el paraquat; la intoxicación es rara, y la sintomatología menor. No presenta la toxicidad pulmonar que posee el paraquat, pero sí se elimina por riñón causando daño renal, y el consiguiente fallo renal.

— metaldehido: se observan fasciculaciones, temblores, convulsiones y una hipertermia grave.

— fluoracetato sódico (compuesto 1080): hiperirritabilidad, micción y defecación frecuentes (tenesmo), vómitos, espuma por la boca y nariz, crisis clónico-tónicas intermitentes.

— etilenglicol: ataxia, excitación, convulsiones, polidipsia, fallo renal sólo en la fase terminal de la enfermedad.

— Talio: fuerte diarrea hemorrágica, mucosas «color ladrillo» características, tos, descarga nasal, signos neurológicos.

— cianuro: temblores, midriasis, convulsiones, olor a almendras amargas.

— cloratos: hematuria, melena.

— tétanos: rigidez, hiperextensión músculos.

— monóxido de carbono: mucosas sonrosadas, sangre de color «rojo cereza» característico.

— neumonía por aspiración: por los signos radiológicos.

— reacciones alérgicas: respuesta rápida a los corticoides y a los antihistamínicos.

— electrocución: se observan quemaduras en la lengua, labios, paladar.

— neumonía séptica: síndrome febril.

— mordedura de serpiente: tumefacción en el lugar de la mordedura.

— insecticidas anticolinesterásicos: se observa salivación, lagrimeo, micción, defecación, miosis, fasciculaciones musculares, depresión, debilidad, parálisis.

— rodenticidas anticoagulantes: palidez de las mucosas, aparición de petequias y/o equimosis por la superficie corporal; puede observarse epistaxis, hematemesis, hematuria, melena, y en radiografías hemotórax y/o hemoperitoneo.

— ANTU: los signos respiratorios son más fulminantes, y son debidos a edema pulmonar, visible por radiografía, donde puede observarse también hidropericardio.

TRATAMIENTO

Si se conoce el acceso a paraquat, es preciso iniciar el tratamiento rápidamente, antes de las 10 horas postingestión, puesto que las alteraciones pulmonares son irreversibles. Si existen sospechas fundamentadas de acceso a paraquat, es aconsejable iniciar el tratamiento, pues, como ya se ha citado, las alteraciones renales y pulmonares pueden no manifestarse en varios días.

El tratamiento tiene como objetivos:

1) prevenir la absorción:

para ello:

— provocar el vómito: debe hacerse lo más rápido posible; no es útil si han transcurrido más de 4 horas desde la ingestión. Se utiliza:

- jarabe de ipecacuana, en dosis de 1-2 ml/kg (máximo dar 15 ml), que puede repetirse a los 20 minutos; es mejor no usarlo si posteriormente se va a utilizar carbón vegetal activo, ya que interfieren,

- apomorfina: en dosis de 0,04 mg/kg por vía intravenosa o 0,08 mg/kg por vía intramuscular o subcutánea,

- administración de un adsorbente: el paraquat tiene una elevada afinidad por el barro; el mejor adsorbente en este caso es la tierra de Fuller o la bentonita^(24, 6, 3), en las dosis:

- tierra de Fuller: 300 gr en solución 30 %,
- Bentonita: 200-500 ml de suspensión acuosa 30 %.

Se les puede añadir manitol al 20 % o sorbitol al 70 % para aumentar la rapidez de paso por el tracto gastrointestinal. También es posible usar charcoal activo o caolín. A los 30 minutos de dar el adsorbente, puede administrarse un catártico o un enema⁽²⁴⁾. Como catártico puede usarse el sulfato magnésico o el sulfato sódico, en dosis de 1 gr/kg⁽¹⁴⁾.

Podría realizarse un lavado gástrico, pero debería ser como máximo 2 horas postingestión, y esto sólo sería posible realizarlo cuando se conoce con certeza el acceso al tóxico. O'Sullivan (1989) recomienda, si no presentan disnea, provocar el vómito y a continuación realizar un lavado gástrico con tierra de Fuller que esté tamponada con citrato magnésico cada 6 horas durante los 3-7 días siguientes a la ingestión⁽²¹⁾.

2) aumentar la eliminación: diuresis forzada, para reducir la posibilidad de daño renal y promover la excreción, y así se disminuye la cantidad de paraquat que puede acceder al pulmón. Es importante, sobre todo en los 3 primeros días, si se sospecha la intoxicación. Para ello se utilizan los diuréticos y la fluidoterapia; hay que controlar la fluidoterapia, para evitar la aparición de edema pulmonar. Debe vigilarse igualmente el volumen de orina producido, por la posibilidad de que se instaure un fallo renal. Son diuréticos de elección:

- furosemida: 2-4 mg/kg cada 6-8 horas
- manitol: 2 mg/kg cada hora; no puede usarse si existe una deshidratación importante.

En los casos graves puede recurrirse a la diálisis peritoneal: infundir 10-20 ml/kg de solución de diálisis en la cavidad peritoneal, esperar 1-2 horas, retirarlo y reinfundir otra vez; puede repetirse cada 12-24 horas.

En los casos de fallo renal, puede rehidratarse cada 6 horas; vigilar una posible gastroenteritis y/o hiperacidez gástrica, consecuencia de la uremia. 3) a pesar de la disnea y la baja tensión de oxígeno en sangre, la oxigenoterapia está totalmente contraindicada, puesto que el oxígeno agrava la alteración pulmonar, facilitando la formación de radicales libres^(13, 24, 2, 21, 14, 10, 3). Las bajas tensiones de oxígeno protegen al pulmón, por eso es mejor administrar mezclas hipóxicas. Se realizaron en ani-

males intoxicados la anestesia, intubación y ventilación a presión positiva, consiguiendo disminuir la tensión de anhídrido carbónico del plasma, pero la tensión de oxígeno se mantenía baja; se consiguió un alivio temporal de la disnea, pero sólo fue una demora de la aparición del fallo respiratorio cianótico⁽⁸⁾.

O'Sullivan⁽²¹⁾ expone un caso de intoxicación por paraquat en la que el animal sobrevivió, seguramente por tratarse de una intoxicación leve, y que fue sometido a la siguiente terapia:

- furosemida 20 mg cada 8 horas vía intravenosa,
- dexametasona 2 mg por día vía intravenosa,
- nicotinamida 230 mg día vía intravenosa,
- vitamina A 100.000 UI día vía oral,
- vitamina E 200 mg día vía oral,
- etamifilina 200 mg cada 8 horas vía oral,
- ampicilina 500 mg por día vía oral.

Se administró esta terapia durante varias semanas.

Además de la terapia con corticoesteroides, vitamina E, vitamina A, etc, se han experimentado tratamientos con agentes inmunosupresores, dismutasa superóxida, y agentes fibrinolíticos, sin que, por el momento, se pueda demostrar su efectividad en perros.

En definitiva, ante un animal supuestamente intoxicado con paraquat, hay que considerar su estado en el momento de llegada; si la intoxicación se ha producido recientemente, o el acceso ha sido a poca cantidad de paraquat y/o muy diluido, o se sospecha por que ya se conocen otros casos en la misma zona, debe iniciarse el tratamiento de forma rápida e intensiva. Una vez se han iniciado los síntomas respiratorios, el daño pulmonar es prácticamente irreversible, y vista la naturaleza progresiva del proceso hacia la insuficiencia respiratoria, y muerte por hipoxia y fallo renal, muchos autores desaconsejan iniciar el tratamiento y recomiendan la eutanasia.

No siempre será posible realizar las pruebas toxicológicas para la detección de paraquat, y aún realizándolas, debido a su rápida eliminación del organismo, no siempre será posible detectar su presencia en los tejidos animales. Por lo tanto, en ausencia de una evidencia concreta de ingestión o acceso a paraquat deberá realizarse un diagnóstico presuntivo en base a la historia clínica, signos

y síntomas físicos, y la ausencia de signos radiográficos compatibles con el grado de disnea.

CASOS CLINICOS

A continuación se presentan 15 casos clínicos altamente sugestivos de intoxicación por paraquat. Las características de los animales se exponen en el Cuadro adjunto.

Excepto los casos 4 y 15, el resto de los animales procedían de zonas rurales, suburbanas, o urbanizaciones cercanas a campos. El caso 4 lo llevaban al campo con frecuencia y el 15 era un perro cazador, que salía al campo todos los fines de semana.

El 4 comió muchas espigas y hierbas en el campo 2 días antes del inicio de los síntomas; el 4 fue a cazar el día antes del inicio de la sintomatología a un coto cercano a unos campos de cultivo. Sólo en el caso 12 se conoce con seguridad el acceso a paraquat, pues los dueños habían fumigado con paraquat dos días antes; en los casos 13 y 14 se supo que tenían acceso a terrenos recientemente fumigados.

Algunos animales vivían cerca (casos 2 y 3, caso 9 con los casos 7 y 8) o habitaban en la misma casa (casos 5 y 6, casos 7 y 8, casos 13 y 14). El caso 11 era conocido y temido por su agresividad; un vecino de los casos 7, 8, 9, había amenazado en varias ocasiones con envenenar a los animales.

En 10 de los casos (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11) el proceso se inició con vómitos, anorexia y abatimiento; en 8 de estos casos (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 11) también presentaron diarrea. En todos los casos se observaba deshidratación en mayor o menor grado. Todos los perros mostraron una disnea progresiva que no respondía a tratamiento, a los 2-3 días del inicio de los síntomas (1, 2, 3, 4, 5, 6) o simultáneamente con los primeros síntomas (7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15).

El caso 11 murió a las 5 horas de ingresar por paro cardíaco, así como el caso 7, que murió a las 6 horas de ingresar. El caso 6 era una hembra que había parido hacía 2 días y cuyos cachorros nacieron muertos, excepto uno, que murió a los 2 días tras una hematemesis súbita. No se han encontrado referencias acerca de la posibilidad de que el paraquat atraviese la barrera placentaria y afecte a

Casos clínicos	Raza	Edad	Sexo	Ambiente	Duración proceso	Evolución
1	Dobermann	9 m.	M	rural	8 d.	muerte
2	Dobermann	3 a.	M	rural	9 d.	muerte
3	Boxer	1 a.	H	rural	8 d.	eutanasia
4	Mestizo	7 m.	M	urbano	4 d.	eutanasia
5	Mestizo	10 a.	M	rural	6 d.	eutanasia
6	Mestizo	1 a.	H	rural	3 d.	eutanasia
7	P.A.	4 a.	M	rural	6 h.	muerte
8	Mestizo	1 a.	H	rural	9 d.	muerte
9	Mestizo	1 a.	M	rural	—	eutanasia
10	P.A.	5 a.	M	rural	4 d.	eutanasia
11	P.A.	3 a.	M	rural	5 h.	muerte
12	Mestizo	4 a.	M	rural	3 d.	muerte
13	Schnauzer	1 a.	M	rural	3 d.	eutanasia
14	Schnauzer	2 a.	H	rural	3 d.	muerte
15	Mestizo	3 a.	H	urbano	1 d.	eutanasia

los fetos, pero vistos los hechos, es bastante probable que pueda realizarlo. El caso 9 fue traído por los dueños para eutanasia, viendo que se trataba del mismo proceso que los perros de sus vecinos, que habían muerto 3 días antes.

Hay que resaltar que 9 de los casos (1, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14) procedían de una zona con un radio de 6 km aproximadamente, y otros 3 (2, 3, 10) procedían de una zona distinta de radio más amplio, aproximadamente unos 15 km.

La duración del proceso varía, desde pocas horas después de la aparición de los síntomas hasta 9 días después; cuanto más corta es la duración del proceso, más sugestivo es de intoxicación intencionada. La muerte se produjo por parada cardíaca, y el resto de animales fueron eutanasizados debido a la insuficiencia respiratoria y al fallo renal progresivos e irreversibles.

La disnea y el fallo renal progresivos son las dos características principales y comunes a todos los casos.

Examen clínico

Los casos 1, 4, 5, 6, 12 se presentaron en fases tempranas del proceso, con signos inespecíficos como vómitos, diarrea, anorexia, abatimiento, no

14 sospechándose en un principio la intoxicación. Otros animales manifestaron al principio los mismos síntomas, pero fueron traídos al iniciarse la disnea (3, 7, 8, 11, 13, 14, 15) o transcurridos 2 días desde el inicio de la disnea (2, 10). Todos los animales presentaban a la llegada signos de deshidratación, desde el grado leve hasta el más grave.

La temperatura se mantuvo todo el tiempo de duración del proceso dentro de los valores normales, oscilando entre 38,5-38,8 °C, menos en el caso 15, que fue de 37 °C, debido al estado de shock en el momento del ingreso. Al progresar la disnea, se incrementaba la frecuencia cardíaca, oscilando entre 160-180 ppm (casos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10., 12, 13, 14). La auscultación pulmonar inicial no reveló cambios importantes, sólo algunos estertores en los casos 1, 3, 13, 14; al inicio no aparecieron manifestaciones respiratorias, salvo en el caso 1 (aumento del reflejo de tos) y el 3 (secreción nasal). Todos los animales tenían las mucosas congestivas, que aumentaba y evolucionaba hacia la cianosis al progresar la disnea. En los animales cuya supervivencia osciló entre 3-9 días (1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 12, 13, 14) se presentó liguria. La palpación del sistema ganglionar no presentó anormalidades en ningún caso.

Todos los animales manifestaron dolor a la palpación abdominal, seguramente debido al proceso gastroenterítico.

Radiografías

Se realizaron radiografías de tórax y abdomen; en todos los casos, las radiografías abdominales mostraban timpanismo intestinal en mayor o menor grado.

En cuanto a las radiografías de tórax, en ningún caso los signos radiológicos justificaban el grado de disnea, e insuficiencia respiratoria progresiva que mostraban los animales.

En general, se observaba

- aumento del diámetro traqueal: generalmente signo de distress respiratorio (1, 2, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15)
- neumomediastino (1, 2, 4, 6, 14)
- aumento de la radiolucidez pulmonar: (2, 3, 4, 7, 10, 11, 12, 13)

— patrón intersticial, alveolar o mixto, en mayor o menor extensión según el momento evolutivo del proceso (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 15),
— edema pulmonar (1, 4, 6, 8, 12, 14),
— alargamiento de la figura torácica (1, 2, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 15),
— disminución de la silueta cardíaca (2, 7, 15),
— formas anulares y «raíces de tren», indicativos de procesos bronquiales (1, 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 14).

Pruebas laboratoriales

Se realizaron análisis hematológicos y de bioquímica sanguínea, así como uranálisis en algunos casos. Menos en el caso 9, se realizaron extensiones sanguíneas, examinadas exhaustivamente al microscopio. Del caso 3 se realizó un lavado traqueal y posterior citología; tras la eutanasia del animal, se hizo una punción aseptica pulmonar y cultivo posterior, y una biopsia para su estudio histológico. En el caso 1 se tomó una muestra de sangre arterial para realizar una gasometría. En todos los casos se realizó la necropsia.

Como puede observarse en el Cuadro I, no se evidencian alteraciones importantes, sólo en algunos casos se evidencia un grado de deshidratación importante. La neutrofilia que se observa en los análisis realizados en días posteriores es atribuible al proceso inflamatorio y a la administración de corticoides.

Al realizarse las fórmulas leucocitarias (Cuadro II), se observa una ligera neutrofilia, junto a monocitosis y linfopenia en los análisis del primer día, llamando 1^{er} día al que ingresó el animal. Las realizadas en días posteriores ya eran afectadas por la administración de tratamiento.

Se examinaron extensiones de sangre de todos los casos, y se comprobó la existencia de neutrófilos tóxicos degenerados, sin que pudiera observarse la presencia de bacterias, o de inclusiones atribuibles a un proceso vírico. Se sospechó que era debido a la presencia de un tóxico.

Se hizo también analítica bioquímica sanguínea, centrándola en comprobación de alteraciones hepáticas (fosfatasa alcalina, GPT) renales (urea, creatinina), fósforo y proteínas totales.

26

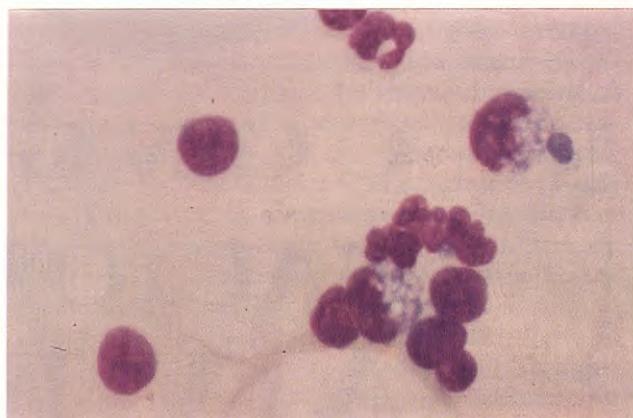
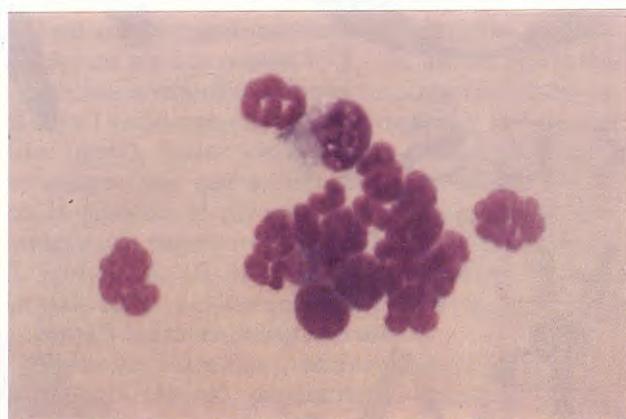
**CONGRESO
NACIONAL DE
A.V.E.P.A.**

1, 2 y 3 de Noviembre de 1991
VALENCIA

16



Figs. 1 y 2. Aspecto de los pulmones de dos de los animales intoxicados.



Figs. 3 y 4. Citología del líquido de lavado traqueal del caso clínico 3.

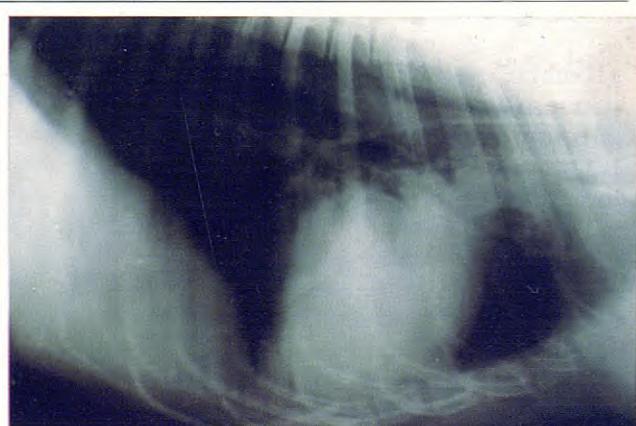
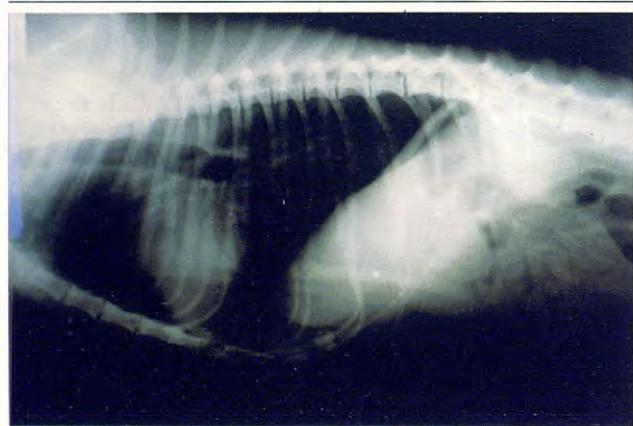


Fig. 5. Radiografía del caso 15 en el momento de ingresar, observándose aumento del diámetro traqueal, hiperlucidez pulmonar, disminución de la silueta cardíaca y del apoyo cardíaco en el esternón. Se observa un patrón intersticial leve en la base del corazón.

Fig. 6. Caso 2 al ingreso: aumento del diámetro traqueal, edema pulmonar, radiodensidad alveolar.

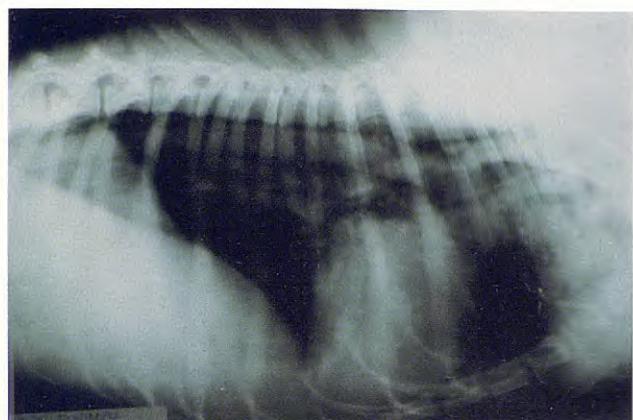


Fig. 7. Caso 2: 4 días después de ingresar: pneumomediastino leve, radiodensidad nodular sugestiva de un proceso mixto intersticial-alveolar, patrón bronquial, leve disminución de la silueta cardíaca y ligero aumento de la radiofleidez pulmonar.

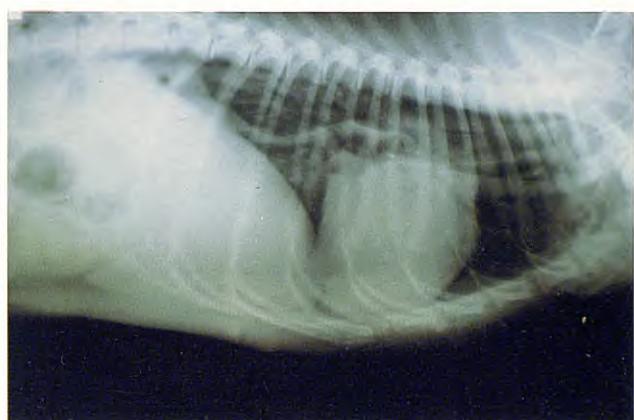
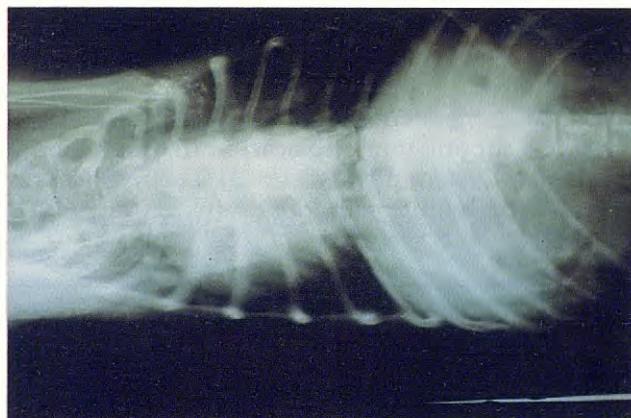


Fig. 8. Caso 6 pocas horas después del ingreso: se observa edema pulmonar, pneumomediastino, infiltración mixta intersticial-alveolar, consolidaciones amorfas, posible atelectasia en el lóbulo medial pulmonar, aumento del diámetro traqueal.



Figs. 9 y 10. Caso 5: aumento del diámetro traqueal, infiltración mixta intersticial-alveolar.



Figs. 11 y 12. Caso 5: 1 día después del ingreso: aumento del diámetro traqueal, patrón mixto intersticial-alveolar, formas anulares y «railes de tren».



Fig. 13. Caso 13 a la llegada: hiperlucidez pulmonar, leve patrón alveolar en la base del corazón.



Fig. 14. Caso 12: meteorismo intestinal.

Casos clínicos	Hematocrito	Hemáties	Hemoglobina	Leucocitos
1 1er día	44,3	7,1	15,1	6.900
2º día	50,1	8,2	16,7	11.800
2 1er día	76	12,8	25,6	4.500
3er día	59,7	9	19,9	26.700
5º día	60	9,1	20,2	30.800
3 1er día	47,9	8	16,3	16.600
4 1er día	63,3	10,6	21	22.300
5 1er día	45,7	7,5	16,2	8.300
6 1er día	60	9,9	20,3	9.500
8 1er día	44,1	6,9	14,7	13.000
3er día	43,2	6,7	14,1	11.000
10 1er día	65,3	10,9	19,9	7.600
13 1er día	58	9,8	19,7	9.200
14 1er día	56	9,3	20	12.200
15 1er día	66,8	10,9	21,9	9.000
valores normales	37-54 %	5,5-8,5 6×10/ mm ³	12-18 g/L mm ³	6-14×10 ³ / mm ³

Cuadro I

Las determinaciones de proteínas se realizaron para comprobar, junto al hemograma, si existía deshidratación y en qué grado. Se observa que, por regla general, se corresponden hemoconcentración y valores altos de proteínas.

Los valores de la GPT se mantenían dentro de

la normalidad, pero los valores de la fosfatasa alcalina se encontraron incrementados en los casos 2, 4, y 8; el caso 4 había comido una elevada cantidad de hierbas en el campo, mientras que en el caso 8 se supone una intoxicación malintencionada. Los valores de urea y creatinina fueron siempre anormalmente elevados, salvo en el caso 1,

Casos clínicos	Neutrófilos	N. banda	Linfo- citos	Eosino- filos	Basófilos	Mono- citos
1 1er día	70	0	10	6	0	14
2º día	85	0	12	3	0	14
2 1er día	84	0	12	0	0	4
3er día	87	0	5	0	0	7
5º día	85	2	2	0	0	11
3 1er día	86	2	5	0	0	7
4 1er día	82	2	7	0	0	9
5 1er día	88	0	3	3	0	8
8 1er día	82	0	10	0	0	8
3er día	79	3	8	1	0	9
10 1er día	78	0	9	0	0	14
13 1er día	80	1	5	0	0	15
14 1er día	76	1	6	0	0	17
15 1er día	78	2	7	0	0	13
valores normales	60-75	0-3	12-30	2-10	0-1	3-10

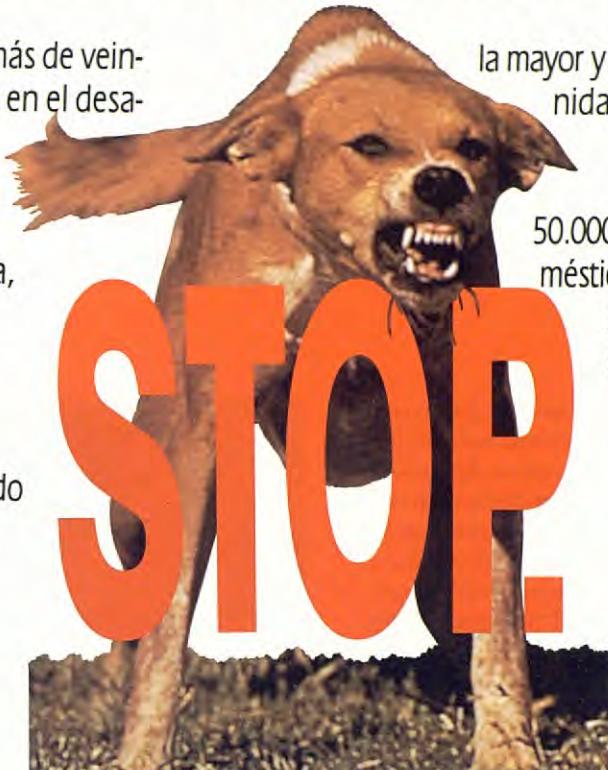
Cuadro II

Garantía de inmunidad prolongada

Rhône Mérieux tiene más de veinte años de experiencia en el desarrollo y puesta a punto de IMRAB, la primera vacuna antirrábica veterinaria, producida sobre cultivo celular, que protege a cualquier especie de animal doméstico garantizando

la mayor y más prolongada inmunidad con una sola dosis.

Actualmente más de 50.000.000 de carnívoros domésticos, en todo el mundo, han sido vacunados con esta vacuna que está situada en el primer lugar de Europa y EE.UU..



IMRAB es la primera vacuna en Europa y en los EE.UU. que ha sido tomada como referencia, gracias a su inocuidad, prolongado período de inmunidad, actividad y resultados obtenidos en pruebas de laboratorio y en las campañas antirrábicas.

IMRAB

La primera vacuna antirrábica para todas las especies animales.

IMRAB es la vacuna contra la rabia de gran eficacia que satisface todas las recomendaciones de la O.M.S.. Cada dosis alcanza unos títulos medios de 5,7 y 10 U.I..

Los animales vacunados con IMRAB resisten una prueba virulenta, capaz de matar al 80% de los animales testigos no vacunados.

A la gran actividad y perfecta inocuidad de IMRAB, incluso en hembras gestantes, hay que añadir su compatibilidad con otras vacu-

nas virales de Rhône Mérieux, para perros y gatos, así como la doble facultad de ser inoculada por vía subcutánea o intramuscular, sin problema alguno.

IMRAB es el mejor STOP a la rabia.



**RHÔNE MÉRIEUX
LE AYUDA
A PROTEGER
LA VIDA**



IM

LABORATORIOS RHÔNE MÉRIEUX

y en análisis sucesivos se incrementaban progresivamente a pesar de la sueroterapia estos valores indicaban un fallo renal agudo progresivo. Los niveles de fósforo se mantuvieron dentro de la normalidad, siendo ligeramente elevados en los casos 5, 6 y 8.

Casos clínicos	GPT	FAS	Urea	Creatinina	Fósforo	Proteínas t.
1 1er día	17	145	34,9	0,8	3,3	64,9
2º día	14	140	76	1,6	3,9	67
2 1er día	18	192	271	0,6	2,68	78,9
3er día	22	200	179	1,7	3,7	73,2
5º día	20	196	320	2,8	3,5	56,7
3 1er día	28	190	199	1,7	4,6	81
4 1er día	25	300	789	4,6	4,3	72,6
5 1er día	45	150	380	1,8	6,6	73,4
2º día	—	—	594	5,7	6,8	—
6 1er día	52	160	303	1,7	8,2	73
2º día	—	—	570	5,1	—	—
8 1er día	26	333	148	1,8	4,2	80
3er día	—	256	495	3,3	6,6	75,1
10 1er día	—	125	771	6,7	4,5	82,3
13 1er día	—	170	142	4,3	—	74,6
2º día	—	—	590	5,5	—	—
14 1er día	—	160	352	4,1	—	68,2
2º día	—	—	540	5,8	—	—
15 1er día	—	—	719	6,4	—	72,6
valores normales	máx. 55U/L (30 °C)	máx. 180U/L (30 °C)	20-40 mg/dl	0,5-1,5 mg/dl	2,5-5 mg/dl	57-75 g/L

Cuadro III

Se realizó también el ionograma de los animales afectados, observándose una disminución en los electrolitos. La disminución de los valores de sodio y cloruro sérico son atribuibles a la insuficiencia renal en los valores del primer día; posteriormente, se administraron diuréticos, que influyen en los valores de dichos electrólitos. La disminución del ión cloruro, además, se ve afectada por los procesos que originan hipoventilación, y por tanto, dan origen a una acidosis respiratoria; esta acidosis respiratoria se intenta compensar metabólicamente; este intento de compensación puede provocar una entrada de iones potasio en las



Fig. 15. Caso 12 a los 2 días de ingresar: edema pulmonar, patrón bronquial, patrón alveolar en la base del corazón.



Fig. 16. Caso 3 el día de ingreso: patrón alveolar en el lóbulo apical pulmonar, hiperlucidez pulmonar.

células y una mayor excreción de potasio por los túbulos renales. Esto explicaría la disminución de los valores de potasio que se observa.

Posteriormente, los valores se ven modificados además por la administración de diuréticos. Los valores de los ionogramas se exponen en el cuadro 2.

Se realizó una gasometría arterial en el caso 1, y se obtuvieron los siguientes datos:

- pH: 7,21 (7,36-7,44),
- P. anhídrido carbónico: 45,8 mm Hg (36-44 mm Hg),
- P. oxígeno: 38 mm Hg (85-95 mm Hg),

— Saturación de oxígeno; 60,7 % (99-100 %). Estos valores indican que existe una alteración que dificulta el intercambio gaseoso a nivel alveolar.

Casos clínicos	sodio	potasio	cloruro
1 1er día	140	3,5	80,7
2º día	139	3	78,8
2 1er día	112	4,1	97,3
3er día	110	2,2	92,3
5º día	110	3,5	99,1
3 1er día	139	3,9	96,2
4 1er día	139	5,1	95
5 1er día	140	4	94,8
6 1er día	132	3,3	93,2
8 1er día	128	3,5	97
3er día	116	2	96,7
valores normales	141-155 meq/l	3,6-5,6 meq/l	96-122 meq/l

Cuadro IV

Se realizó un lavado traqueal y citología del mismo en el caso 3, no encontrándose ninguna anomalía. Tras la eutanasia del animal, se realizó una punción aséptica del pulmón y cultivo posterior del líquido obtenido; en el cultivo se comprobó la existencia de un estreptococo alfa-hemolítico, compatible con la flora saprofita del pulmón y que en ningún caso justificaba el cuadro clínico. Asimismo se mandó una biopsia para su examen histológico, obteniéndose los siguientes resultados:

— infiltrados inflamatorios y linfoblastos en el tabique pulmonar,

— marcado edema alveolar y acúmulo de fibrina en el interior de los alveolos pulmonares. Necrosis de neumocitos y algún foco de regeneración.

El diagnóstico fue de neumonía intersticial, posiblemente por causa tóxica.

Se realizó también la necropsia de los animales afectados, donde se pudo observar macroscópicamente:

— abdomen: pocas alteraciones, sólo algunas petequias y congestión intestinal. Al corte, la corteza renal presentaba un aspecto edematoso. En

los casos más agudos, de muerte más rápida, podía observarse también congestión hepática.

— tórax: el corazón y la cavidad torácica tenían un aspecto normal. En pocas ocasiones se observó pneumomediastino. Las mayores alteraciones se encontraron en los pulmones, que presentaban bullas enfisematosas, petequias, equimosis, zonas de consolidación hemorrágica de distintos tamaños; al corte, podían observarse hemorragias y edema en el interior.

Los urianálisis realizados en los casos 1, 5, 8, sólo tenían como alteración un pH 5, sugestivo en este caso de insuficiencia renal, y abundante presencia de cilindros, indicativos de daño tubular.

TRATAMIENTO

El tratamiento aplicado fue prácticamente el mismo en todos los casos. Los medicamentos y dosis fueron los siguientes:

- Aminofilina: 10 mg/kg/8 horas/i.m.
- Prednisolona: 1 mg/kg/día i.m. o dexametasona: 0,25 mg/kg/día i.v.
- Metoclopramida: 0,5 mg/kg/cada 8 horas i.m.
- Cimetidina: 5 mg/kg/cada 12 horas i.v.
- Furosemida: 6 mg/kg/8 horas i.v.
- Metionina: 500 mg/cada 12 horas/i.m.
- Antibioterapia: se administró como preventión, no utilizándose siempre el mismo antibiótico:
 - ampicilina: 10 mg/kg/12 horas/i.m.
 - cefalexina: 30 mg/kg/8 horas/i.m.
 - amoxicilina: 20 mg/12/i.m.
 - vitamina A: 400 UI/día
 - vitamina E: 500 mg/día/i.m.

Se realizó también sueroterapia, con las siguientes dosis:

- Ringer lactato: 60 mg/kg/día/i.v.
- Manitol al 20 %: 10 ml/kg/día i.v.
- Suero glucosado: 10 ml/kg/día i.v.
- Suero fisiológico: 15 ml/kg/día i.v.

El tratamiento realizado fue sintomático y paliativo, en un intentando evitar la progresión de los síntomas. En algunos casos se obtuvieron mejorías momentáneas, pero en todos el proceso siguió su evolución, y en los casos que se observó un agravamiento de los síntomas y una no respues-

ta al tratamiento, se procedió a la eutanasia. Los otros perros murieron por parada cardiorrespiratoria.

22

DISCUSION

Hemos presentado una revisión de las características de la intoxicación por paraquat. Asimismo, describimos 15 casos clínicos que, por sus características y evolución, son altamente sugestivos de dicha intoxicación.

Excepto en un caso, no pudo saberse con certeza si los animales habían tenido acceso o no a paraquat, y a qué cantidad estuvieron expuestos. Tampoco pudo comprobarse si se trataba de un producto compuesto sólo por paraquat o era una mezcla de varios compuestos.

Todos los casos se iniciaron de forma similar, con síntomas gastrointestinales y abatimiento, para presentar, simultáneamente o al poco tiempo una disnea progresiva, que no respondía a tratamiento, y que evolucionaba hacia la insuficiencia respiratoria. Los cambios radiográficos no justificaban en ningún momento la disnea observada en el animal. En la analítica sanguínea podía observarse deshidratación en mayor o menor grado, neutrofilia, monocitosis y linfopenia. Asimismo, se observan niveles elevados de urea y creatinina, y un descenso de los niveles de electrolitos séricos.

Hay que recordar, que los casos podían agruparse en dos zonas bastante concretas.

La sintomatología siempre está en relación con la cantidad y tipo o tipos de tóxicos absorbidos, y de si presentan o no especificidad por algún tejido en concreto. En este caso se observó, como ocurre en la intoxicación por paraquat, una elevada afinidad por el tejido pulmonar, y también por el renal. La regeneración de los daños pulmonares se produce por fibrosis. El diagnóstico muchas veces es difícil, por no poderse precisar el acceso al compuesto, debiéndose realizar por similitud de los hallazgos clínicos con los descritos en la bibliografía. Existe la posibilidad de realizar estudios to-

xicológicos, pero, como ya se ha citado, es un compuesto de rápida excreción del organismo, por lo que en los casos cuya supervivencia sea mayor de 3-34 días, puede no hallarse paraquat en los tejidos orgánicos; en los casos muy agudos, de muerte rápida, es posible, no sabiendo con seguridad la exposición a paraquat, no sospechar inicialmente la intoxicación. En estos casos, tras la muerte del animal o conocer su estado irreversible, los propietarios no tuvieron interés en conocer exactamente si la intoxicación se debía a paraquat o a otro producto.

Puede iniciarse una terapia intensiva en animales en los que se supone una absorción en bajas dosis, en los que la aparición de una disnea leve se demora 3-4 días mínimo, y no llegan a manifestar insuficiencia respiratoria y cianosis. Desafortunadamente, los casos que se presentaron fueron, o muy agudos o manifestaban síntomas respiratorios avanzados, y, aunque algunos mostraron una leve mejoría con el tratamiento, pronto evolucionaron hacia la insuficiencia respiratoria y cianosis, junto a fallo renal y muerte. Esta misma pauta es la que aconseja O'Sullivan⁽²¹⁾, cuando cita un caso de intoxicación por paraquat en la que el animal sobrevivió. En el caso de intoxicaciones accidentales en personas, se citan un 75 % de recuperaciones por medio de una terapia intensiva.

Si exceptuamos los casos de intoxicación malintencionada, podríamos decir que se trata de intoxicaciones accidentales, debido a un manejo erróneo o imprudente de paraquat. De la misma forma que en los animales, la intoxicación puede producirse en las personas, pero en ellas es más fácil saber si se ha tenido acceso o no a paraquat por la historia clínica. Es necesario insistir en el riesgo que supone, tanto para personas como para animales, un mal manejo de este producto. Por eso es preciso proporcionar una información adecuada sobre el manejo de este tipo de productos, tanto del paraquat como de otros productos similares que se encuentran en el mercado, o advirtiendo los riesgos que comporta un mal manejo. Sólo así podrá evitarse la aparición de casos fatales.

BIBLIOGRAFIA

1. Bailey, E.M. Emergency and general treatment of poisonings. In Kirk Current Veterinary Therapy X. W.B. Saunders Co., 116-125, 1989.
2. Beasley, V.R., Tramuel, H.L. Incidences of poisonings in small animals. In Kirk: Current Veterinary Therapy X. W.B. Saunders Co. 97-113, 1989.

Hacemos crecer al buen comercio especializado



**Amplia gama de alimentos naturales
para animales de compañía.**

60 años de experiencia, son nuestra garantía

Oficina: Doctor Esquerdo, 168 - Madrid 28007
Tel. 551 22 00 - Fax 433 92 65
Centro Experimental y Fábrica: Arganda (Madrid)

LE ATENDEREMOS EN
EXPOAVIGA 91
PALACIO 5-NIVEL 1-STAND 76

Buscamos Distribuidores
en algunas zonas

- 24
3. Brysson, P. Comprehensive review in toxicology. 2nd edition. Aspen Publication.
 4. Buck, W.B., Osweiler, G.D. Toxicología veterinaria clínica y diagnóstica. Ed. Acribia.
 5. Cassarett and Doull's: Toxicology: the basis science of poisons. 3rd edition. Macmillan Publishing Company. 1986.
 6. Clarke, Harvey and Humphreys. Veterinary toxicology. Baillière Tindall. 1981.
 7. Clarke, M.L. Envenenamientos. En Chandler E.A. et al. Medicina y terapéutica canina. Ed. Acribia. 1986.
 8. Darke et al. Acute respiratory distress in the dog associated with paraquat poisoning. *Vet. Record* 100; 275-277, 1977.
 9. Edwards, W.C. Companion animal forensic toxicology. In Kirk: Current Veterinary Therapy X. W.B. Saunders C. 114-115, 1989.
 10. Mount, M.E. Toxicology. In Ettinger: Textbook of Veterinary internal medicine. W.B. Saunders C. 1989.
 11. Glaister, J. Principles of toxicological pathology. Taylor & Francis. 1986.
 12. Graner, G.F. Toxicant-induced acute renal failure. In Kirk: Current Veterinary Therapy X. W.B. Saunders C. 126-130, 1989.
 13. Jonhson R.P., Huxtable R.C. Paraquat poisoning in a dog and cat. *Vet. Record* 98; 189-191, 1976.
 14. Kelly, D.F. Paraquat poisoning in the dog. Veterinary Annual Vol. 18; 251-254, 1978.
 15. Kelly, D.F. et al. Pathology of acute respiratory distress in the dog associated with paraquat poisoning. *J. Comp. Path.* vol. 88; 275-294, 1978.
 16. Kirk, R.W., Bistner, S.I. Manual de urgencias en veterinaria. 2a edición. Ed. Salvat. 1985.
 17. Longstaffe, J.A. et al. Paraquat poisoning in dogs and cats-differences between accidental and malicious poisoning. *J. Small Anim. Pract.* 22; 153-156, 1981.
 18. Lorenz, M., Cornelius, L. Diagnóstico médico de los pequeños animales. Ed. Acribia 1990.
 19. Lloyd, E. Davis. Manual de terapéutica de los pequeños animales. Ed. Salvat. 1987.
 20. Morgan, R.V. Urgencias de los pequeños animales. Ed. Salvat. 1987.
 21. O'Sullivan, S.P. Paraquat poisoning in the dog. *Journal of Small Animal Practice* 30; 361-364, 1989.
 22. Osweiler, G.D. A brief guide to clinical signs of toxicosis in small animals. In Kirk: Current Veterinary Therapy IX. W.B. Saunders C. 132-135, 1986.
 23. Willard, Tweden, Turnwald. Small Animal Clinical Diagnosis by laboratory methods. W.B. Saunders C. 1989.
 24. Yeary, R.A. Herbicides. In Kirk: Current Veterinary Therapy IX. W.B. Saunders C. 153-156, 1989.
 25. Yoxall A.T. y Hird J.F.R. Fundamentos fisiológicos de la medicina de los pequeños animales. Ed. Acribia. 1979.

Bibliografía adicional

- Anonymus: The paraquat puzzle. *Medical Journal of Australia* 2,800, 1974.
- Anonymus: Paraquat poisoning. *Lancet*, i, 1057, 1976.
- Autor A.P. (ed): Biochemical Mechanism of paraquat toxicity. Academic Press, Inc. New York, 1977.
- Barabas K, Szabo L., Matkovics B.: The search for an ideal antidote treatment in Gramoxone intoxication. *Gen. Pharmacol.* 18; 129-132, 1987.
- Bartik, M., Piskac, A.: Veterinary Toxicology. Elsevier Scientific Publishing Company, 1981.
- Berry, D.J., Grove, J.: The determination of paraquat in urine. *Clin. Chim. Acta*, 34, 5-11, 1971.
- Clark, D.G., Mc Elligot, T.T., Hurst, E.W.: The toxicity of parquat. *Brit. J. Ind. Med.* 23; 126-132, 1966.
- Clinicas Veterinarias de Norteamérica: toxicología clínica en la práctica de los pequeños animales. 1975.
- Fairshiter, R.D., Rosen, S.M., Smith, W.R., Glauser, F.L., Mc Rae, D.M., Wilson, A.E: Paraquat poisoning, news aspects of therapy. *Quartermly Journal of Medicine* 180; 551-565, 1976.
- Fisher, H.K.: Importance of oxygen and of pulmonary surfactant in lung injury by paraquat. Biochemical mechanisms of paraquat toxicity. Ed. A.P. Anta. Academic Press. New York, 1977.
- Matthew, H.: Paraquat poisoning. *Scott. Med. J.* 16; 407-421, 1971.
- Oehme, F.W.: Toxicología clínica en la práctica de pequeños animales. 1982.
- Radeleff, R.D.: Veterinary Toxicology, 2nd edition.
- Rogers, P.A.M., Spillane, T.A., Fenlon, M., Heneghant: Suspected paraquat poisoning in pigs and dogs. *Vet. Record*, 93, 44-45, 1973.
- Rose, M.S., Lock, E.A., Smith, L.L., Wyatt: Paraquat accumulation: tissue and species specificity. *Biochem. Pharmacol.* 25; 419-423, 1976.
- Smalley, H.E., Radellef, R.D.: Comparative toxicity of the herbicide paraquat in laboratory and farm animals. *Toxicology and applied Pharmacology*, 17; 305, 1970.
- Smith, L.: Paraquat Toxicity. *Philos. Trans. R. Soc. London Ser. B.*, 311; 647-657, 1985.
- Smith, P., Heath, D., Agnd Kay, J.M.: The pathogenesis and structure of paraquat induced pulmonary fibrosis in rats. *Journal of Pathology* 114; 57-67, 1974.

J.A. Carrillo
J. Pascual

Centro Veterinario Vetfar
Logroño (La Rioja)

Correspondencia:
Hospital Veterinario «Asís»
C/ San Millán, 5
26004 - Logroño
La Rioja

Sexaje endoscópico de aves
mediante un otoscopio.

25

RESUMEN

En el presente trabajo se describe una técnica para el sexaje de especies aviares carentes de dimorfismo sexual. Consiste en visualizar las gónadas del animal mediante la introducción de un otoscopio en una incisión laparotómica previamente realizada. Las principales características de esta técnica, además de su fiabilidad, son su sencillez y economía, ventajas nada despreciables dado el creciente auge adquirido por la reproducción en cautividad de especies en extinción, así como la escasez de medios materiales en muchos de los casos.

PALABRAS CLAVE

Otoscopio; Dimorfismo sexual; Laparotomía.

ABSTRACT

An economical and easy technique to identify the sex of birds without sexual external differences is presented in this paper. It consists in the introduction of an aurioscopy through a laparotomical incision in order to look bird's gonads.

KEY WORDS

Auriscopy; Sexual dimorphism; Laparotomy.

INTRODUCCION

26

Ante el peligro de extinción que amenaza a gran cantidad de aves autóctonas y exóticas, de un tiempo a esta parte hemos asistido a la proliferación de centros de reproducción en cautividad de estos animales. Con la publicación de nuestros resultados en sexaje de especies sin dimorfismo sexual, mediante la técnica de K.A. Ingram⁽¹⁾ pretendemos simplemente divulgarla y a la vez demostrar su efectividad, sencillez y economía.

TECNICA

Nuestro trabajo, lo realizamos principalmente en Loros del Amazonas (*Amazona aestiva*) (Fig. 1) adultos y sanos; sometidos previamente a una dieta sólida durante las doce horas previas a la intervención, para favorecer la visualización de las gónadas. La anestesia se realizó mediante la administración de una dosis de 0,04 mg/gr de peso de Ketamina vía intramuscular. Una vez anestesiados, los animales se colocaban en posición decúbito lateral derecho para poder visualizar el ovario, en el caso de que fueran hembras. Para la su-



Fig. 1. Loro del Amazonas adulto y sano.

jeción se mantenía el miembro pelviano izquierdo en completa extensión dejando así accesible el campo operatorio, y a continuación se procedía a desplumar y desinfectar con alcohol una pequeña porción situada cranealmente a los músculos de la cadera. En esta zona, entre la última y la penúltima costillas, realizábamos una pequeña incisión (Figs. 2 y 3). Conviene señalar que en algu-



Fig. 2. Ave en decúbito lateral derecho y con el campo operatorio limpio.



NIDO, CIENCIA Y EXPERIENCIA

El laboratorio de NIDO INDUSTRIAL, S.A. a través de su Departamento de Investigación, ha desarrollado una línea completa de medicamentos para pájaros de jaula, con la dosificación específica para ellos, obtenidos después de una investigación de alto rigor científico y de la experiencia de tantos años al servicio del cuidado de los pájaros.

Nuestro Departamento de Investigación, está a disposición de cualquier consulta que usted quiera formularnos sobre estos productos, tanto en sus propiedades como en su modo de aplicación.



Nido
Nido Industrial, S.A.

Polygono Industrial Conde de Sert - 08755 CASTELLBISBAL (Barcelona) España
Telex 94791 NIDO E - Telefax 7720809



Fig. 3. Incisión en el último espacio intercostal.



Fig. 4. Abertura para la introducción del otoscopio.



Fig. 5. Introducción del otoscopio.

nas especies hay que retraer el músculo sartorio para visualizar el espacio intercostal.

Una vez realizada la incisión, introducimos la cabeza del otoscopio a través de aquella (Figs. 4 y 5), pudiendo observar de esta manera las gónadas. En algunos casos hubo que perforar el saco áereo torácico posterior, dado que al reflejar la luz del otoscopio nos impedía ver la cavidad celómica. Las gónadas se visualizan muy fácilmente, li-

mitadas cranealmente por los pulmones y caudalmente por los riñones, situadas a la misma altura que las glándulas adrenales. En el macho, los testículos son de forma arriñonada y alargada (Fig. 6), mientras que en la hembra los ovarios presentan el aspecto de un racimo de uvas (Fig. 7).

Una vez visualizados los órganos sexuales e identificado el sexo del ave, suturábamos las diferentes capas de la pared abdominal con material reab-

CONFIANZA:

- SUS CLIENTES LA
TIENEN EN SU
HABILIDAD.
- USTED DEBE
TENERLA EN SU
EQUIPO.



El equipo de anestesia VMS, de Matrix Medical está provisto de las características necesarias y de una gran versatilidad, para un satisfactorio manejo de la anestesia por inhalación, en la práctica veterinaria.

FACIL DE MANEJAR

Controles simples de acoplamientos nada complicados

VERSATIL

Vaporizador para distintos componentes, rotámetro de

protóxido de nitrógeno opcional y diferentes circuitos de respiración.

SEGURIDAD

Construcción dura utilizando materiales médicos de alta calidad y duración.

COSTE REDUCIDO

Bajo consumo de O₂ y agente anestésico, mínimo servicio de mantenimiento.

comercial
QUIRON SA
Instrumental veterinario

Tel. 2174753
S. Magí, 25 Ent!º - 08006 BARCELONA

matrix
MEDICAL INC.

DISTRIBUIDOR OFICIAL PARA ESPAÑA



Fig. 6. Testículo, envuelto por las glándulas adrenales.



Fig. 7. Ovario.

sorbible (Catgut 000) (Fig. 8). Inyectando a continuación una dosis de 50 mg/kg de peso de oxitetraciclina, para impedir la presentación de infecciones secundarias. Aunque en este sentido es más importante trabajar con el material esterilizado.



Fig. 8. Sutura con material reabsorbible.

CONCLUSION

El sexaje de aves sin dimorfismo sexual mediante esta técnica supone un método relativamente sencillo, económico, y rápido. Además es de una fiabilidad absoluta dado que podemos observar, a través del otoscopio, los órganos sexuales del ave. Los riesgos que, para la vida del animal, comporta una intervención de este tipo son mínimos, dada la baja dosis anestésica empleada. En nuestro caso, de 42 sexajes realizados en diferentes especies aviares (psitácidas y no psitácidas) no hemos registrado ninguna baja. Por otra parte esta misma técnica, con ligeras modificaciones se puede utilizar para fines diagnósticos: observación macroscópica, biopsias, recogida de muestras para estudios microbiológicos... en órganos localizados en el interior de la cavidad celómica.

Finalmente hay que tener en cuenta que aunque la utilización de un laparoscopio es el método óptimo para la observación de órganos internos de un ave, su elevado coste económico lo hace en muchos casos inasequible. Es en estos, en los que la aplicación de nuestra técnica se revela de gran utilidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Kirk, R.W. (Ed.): Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Pequeñas Especies, 1984.

M. Gascón
F. Liste
M.C. Aceña

Dto. Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
Miguel Servet, 177.
50013 Zaragoza.

Contraste radiográfico del
esófago: a propósito de
algunos casos clínicos.

31

RESUMEN

Se describen cuatro casos clínicos con patología esofágica: dos casos de cuerpos extraños, un divertículo esofágico y un megaesófago, con especial incidencia en el diagnóstico radiográfico, y que nos sirven de base para discutir la conveniencia o no de utilizar medios de contraste en la radiología del esófago.

PALABRAS CLAVE

Radiología; Contraste; Esófago; Megaesófago.

ABSTRACT

Four clinical cases with esophageal pathology are described: a megaesophagus, a esophageal diverticula and two foreign bodies. The radiological diagnosis is emphasized, and a discussion about the convenience or not of using contrast for the radiological exploration of the esophagus is made.

KEY WORDS

Radiology; Contrast; Esophagus; Megaeophagus.

INTRODUCCION

32

El esófago en el perro es un tubo, ancho y dilatable, que va desde el borde caudal del cartílago cricoides hasta el estómago; está rodeado en su parte más craneal por el esfínter esofágico superior, y en su parte caudal por el esfínter funcional denominado esofágico inferior. Se divide en tres porciones; cervical, torácica y una corta abdominal. En su porción cervical es en principio central y dorsal a la tráquea, para terminar a la izquierda de dicho órgano; una vez en el tórax, el esófago queda ubicado en el mediastino dorsal, continuando en su primer tramo torácico en la posición citada para, en la base del corazón, inclinarse hacia dentro, dejando a su izquierda el arco aórtico, y dirigirse hacia atrás por encima de la carina traqueal y entre los pulmones, casi siguiendo la línea media y entrando, una vez atravesado el hiato esofágico, en el estómago, a la izquierda del plano medio.

Generalmente lo normal para el esófago es no verlo en las radiografías de cuello o tórax salvo que usemos medios de contraste^(5, 6); la presencia de una cantidad de aire apreciable en su luz puede asociarse a patología esofágica, aunque también puede asociarse con vomitos, tos y con animales disneicos o anestesiados⁽³⁾.

Para radiografías de contraste puede utilizarse sulfato de bario o soluciones acuosas de yodo. Por lo que respecta al sulfato de bario, son más cómodas las suspensiones líquidas que en pasta, aunque estas últimas opacifiquen más. El sulfato de bario no está recomendado si se sospecha ruptura o perforación, o fistulas broncoesofágicas, pues puede provocar reacciones granulomatosas en el área mediastínica o pleura⁽⁶⁾. Si bien el desvío de un medio baritado o yodado en el árbol traqueobronquial es bien tolerado⁽⁴⁾, en caso de existir dificultad para la deglución aumenta el riesgo de neumonía por aspiración y se desaconseja el uso de contraste para el estudio radiológico del esófago.

Cuando por las causas antes citadas no puede usarse bario como medio de contraste, se aconsejan medios solubles en agua, como son las soluciones yodadas, aunque éstas dan menor contraste y en caso de aspiración aumenta el riesgo de edema por su hipertonicidad⁽⁶⁾. Las proyecciones

utilizadas habitualmente son las laterolaterales, siendo aconsejable en proyecciones ventrodorsales o dorsoventrales hacerlas oblicuas, con una rotación de unos 30° para evitar superposiciones de estructuras con el esófago, sobre todo de la columna cervical y grupos musculares.

El aspecto normal con contraste consiste en una serie de pliegues longitudinales que aparecen en el perro como líneas regulares paralelas de una anchura similar (Fig. 1), y que pueden dar un aspecto rugoso e irregular en la entrada del tórax por un ligero retraso del bolo a este nivel⁽⁷⁾, y que no debe inicialmente incitar a pensar en una dilatación esofágica (Fig. 2), al igual que el mismo bolo en sí no debe confundirse con divertículos o similares (Fig. 3). Las anomalías en el paso de contraste por el esfínter esofágico anterior no observadas en los casos que aquí describimos se traducen por un reflujo de contraste al área faríngea y aspiraciones laringotraqueales.

CASOS CLINICOS

Todos los casos que se presentan tuvieron un síntoma común, la regurgitación, que debe diferenciarse adecuadamente del vómito y de la expectoración, para no desviar el diagnóstico hacia una disfagia oral o faríngea. Uno de los casos presentó inicialmente una clínica localizada en el área abdominal (Caso 4) como se describirá.

Caso 1. Hembra Yorkshire de seis meses de edad, utilizada como animal de compañía en una casa particular. Se presentó inicialmente a consulta porque según los propietarios el animal tosía. La presentación de los síntomas no coincidía con la ingestión de alimentos, la temperatura era de 38.7 °C y la auscultación del área torácica normal. A pesar de la antibioterapia y la fluidoterapia a la que se sometió el animal persistía una total anorexia y regurgitación del poco alimento que ingería. En la radiografía latero-lateral de tórax (Fig. 4) se observa un cuerpo extraño en forma de horquilla a nivel de la base del corazón, a nivel del arco aórtico y dorsal a la carina traqueal. Se prescribe un estudio fibroendoscópico con extracción de lo que resultó ser un hueso de pollo; con un tratamiento postoperatorio adecuado⁽¹⁾ el animal se recuperó sin problema.

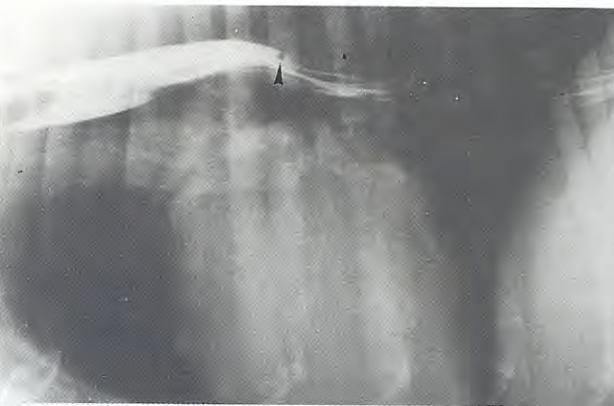


Fig. 1. Imagen normal de un contraste esofágico, obsérvanse los pliegues lisos y delgados de la mucosa y la elevación del esófago en la zona del arco aórtico-carina traqueal. Hay también alguna burbuja de gas (▲).



Fig. 2. En la entrada del tórax, el bolo se retiene a la vez que puede hacerse irregular; ello, al igual que en la Fig. 1, no indica necesariamente una patología esofágica, de hecho la fibroendoscopia en los casos de las Figs. 1 y 2 fue normal.



Fig. 3. En este animal sano se observa la imagen del bolo de contraste una vez atravesado el esfínter esofágico superior, sin presencia de retención de contraste en la zona faríngea.



Fig. 4. En posición dorsal a la carina traqueal se observa un cuerpo extraño (1), que resultó ser un hueso de pollo.

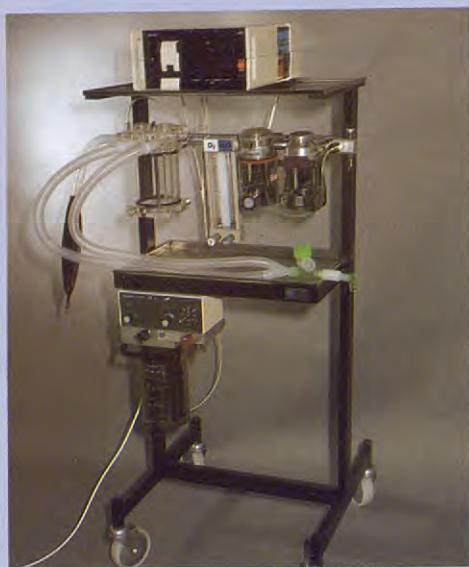
Caso 2. Pastor alemán macho de cuatro meses de edad, alojado en el jardín de un chalet, presentado a consulta con un cuadro de gastroenteritis no hemorrágica acompañado de vómitos y diarrea. En la radiografía de contraste se observó un megaesófago en la zona pregastrica (Fig. 5). El vómito se corrigió con metoclopramida. El análisis coprológico fue positivo a *Giardia* y *Toxocara*, por lo que se le prescribió metronidazol y mebendazol. El animal se recuperó perfectamente en cuestión de tres o cuatro días.

Caso 3. Caniche hembra de cuatro años, con clínica característica de disfagia esofágica: regurgi-

tación, anorexia, dolor a la deglución y signos de ptialismo. La clínica se inició al poco tiempo de la ingestión de huesos de pollo, y en el momento de su presentación en la consulta sólo admitía alimento triturado. La radiografía de tórax (Figs. 6 y 7) nos descubre la presencia de un posible cuerpo extraño algo craneal al esfínter gastroesofágico posterior, con una discreta dilatación local. El estudio fibroendoscópico confirmó la presencia de huesos de pollo que a su vez fueron extraídos. El adecuado tratamiento postoperatorio⁽¹⁾ normalizó el cuadro clínico totalmente.

Caso 4. Pequinés hembra de nueve años de

Ahora es el Momento de Introducirse en la Anestesia Inhalatoria



EQUIPOS COMPLETOS DE ANESTESIA Y ACCESORIOS

AHORA CON OFERTAS:
VAPORIZADORES DESDE 70.000 PTS.



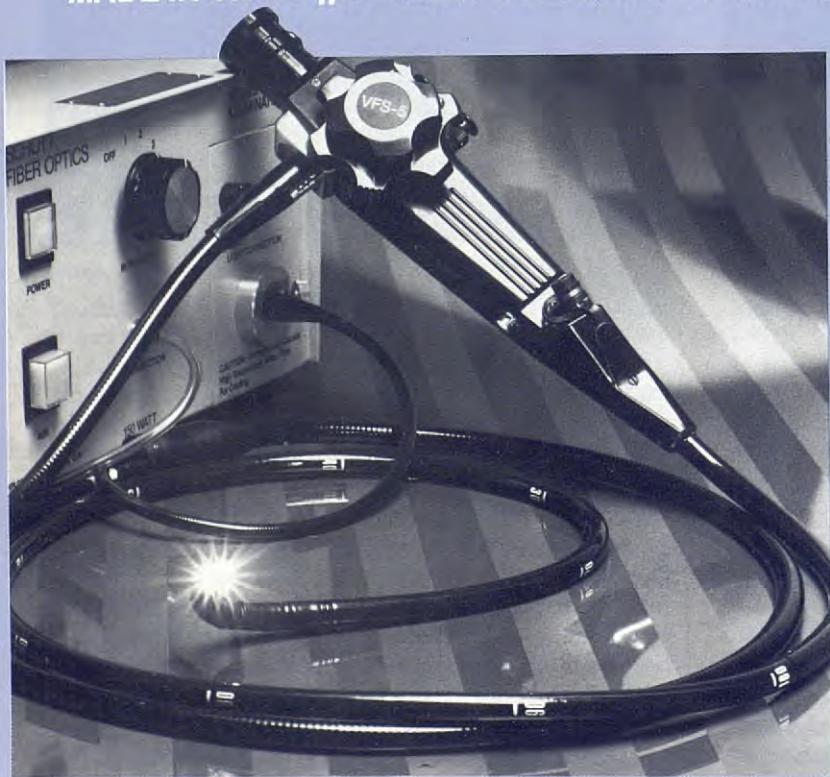
EQUIPOS ANESTESIA GRANDES ANIMALES

- CIRCUITO CERRADO
- VAPORIZADOR AL 8%
- TUBOS ENDOTRAQUEALES
- RESPIRADORES AUTOMATICOS

PIDANOS PRESUPUESTO

Fibroscopios Flexibles para uso Veterinario

MADE IN U.S.A. !!A PRECIOS PARA VETERINARIA!!



DISPONEMOS DE UNA GAMA COMPLETA DE FIBROENDOSCOPIOS

- URETRALES
- PEQUEÑOS Y MEDIANOS ANIMALES
- EQUIDOS
- ADAPTADORES FOTOGRAFIA
- CAMARAS DE VIDEO

SOLICITE CATALOGO

La BouVet

EQUIPAMIENTO CLINICO VETERINARIO, DIVISION VETERINARIA

NUEVA DIRECCION Y EXPOSICION DE 140 mts²

Avda. BRUSELAS, 38 - 28028 MADRID

TELF.: (91) 256 74 18 - 256 40 88 - 256 42 29 - 256 41 26 - FAX: (91) 356 61 01

Ingeniería Radiológica en Diseño Exclusivo para Veterinaria

INGENIERIA
RADIOLÓGICA EN
DISEÑO EXCLUSIVO
PARA VETERINARIA

- TRAS SU AMPLIA
ACEPTACIÓN
EN EUROPA
¡AHORA EN ESPAÑA!
EL ORIGINAL EQUIPO
DE RAYOS-X
PENSADO Y DISEÑADO
EN EXCLUSIVA
PARA LA RADIOLOGÍA
VETERINARIA

PRINCIPALES CONFIGURACIONES

- 70 mA y 100 Kv
- 100 mA y 110 Kv
- 200 mA y 125 Kv
- 300 mA y 150 Kv

GARANTIA

ii 2 AÑOS DE GARANTIA!!

SERVICIO TECNICO
EN TODA ESPAÑA, CUBRIMOS
SU MANTENIMIENTO DESDE
LAS PRINCIPALES CAPITALES
DE PROVINCIA



ALGUNAS CARACTERÍSTICAS

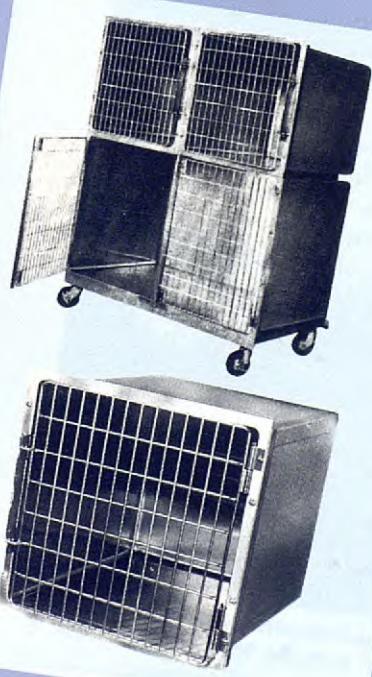
- MESA DE PLANO FLOTANTE CON FRENO ELECTROMAGNETICO LO QUE PERMITE FIJAR AL ANIMAL CON GRAN FACILIDAD
- TABLERO RADIOTRASPARENTE, CON PERFILES INTERNACIONALES
- DIAFRAGMA DE PROFUNDIDAD LUMINOSO (COLIMADOR)
- MESA DE MANDOS ELECTRONICA
- RELOJ ELECTRONICO DE 0.01 5 SEG. (32 POSICIONES)
- SEGURIDAD DE CARGA MAXIMA
- POTTER-BUCKY
- PARRILLA ANTIDIFUSORA

EQUIPOS RODABLES
DE 50 mA y 100 Kv
70 mA y 100 Kv

EQUIPOS PORTATILES
DE 30 mA y 100 Kv
70 mA y 100 Kv

*Disponemos de todo el Material
Accesorio para la Radiología*

*ii Proteja su Aparato
con Cortinas
de Plomo,
sin Instalación,
Homologadas!!*



Mobiliario Clínico

CAJAS PARA HOSPITALIZACIÓN
EN ACERO INOX.
KEN-KAGE (U.S.A.)

- CONJUNTOS DE CUATRO CAJAS FIJAS O MOVILES
- CONJUNTO DE CINCO CAJAS FIJAS
- U. V. I. OXIGENOTERAPIA

SOLICITE CATALOGO



**SI NO LO TIENE SOLICITE
NUESTRO CATALOGO GENERAL '91**

**ii FINANCIAMOS SU EQUIPAMIENTO
AJUSTANDONOS A SUS NECESIDADES!!**

34

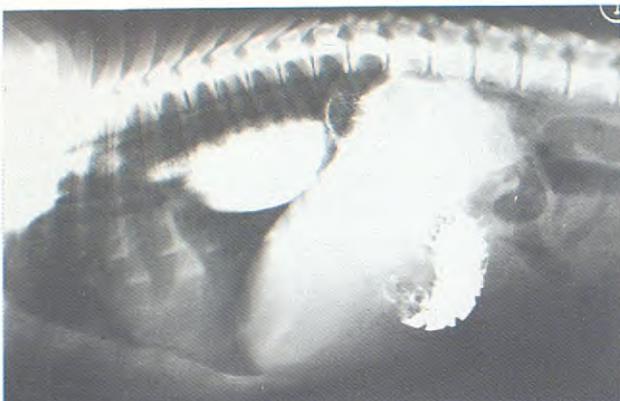


Fig. 5. Imagen de megaoesófago, engrosamiento de la mucosa gástrica y cierto desplazamiento craneal del cardias.



Fig. 7. El uso de contraste permite visualizar el esófago y localizar la zona a la que hace referencia la Fig. 6. La fibroendoscopia reveló la presencia de un hueso de pollo y cierto grado de dilatación.

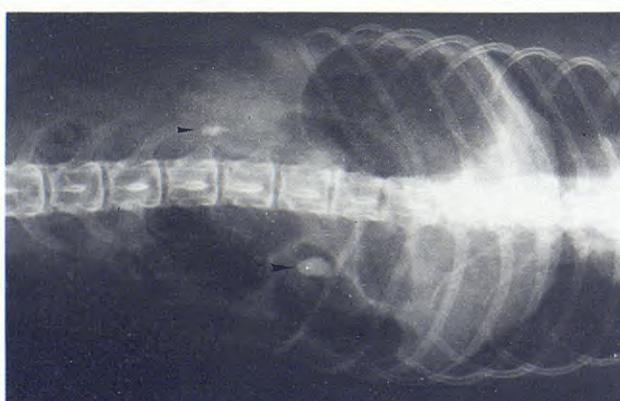


Fig. 9. Radiografía ventrodorsal sin contraste del animal de la figura 7. Se observan los cálculos renales (▲, ▲).

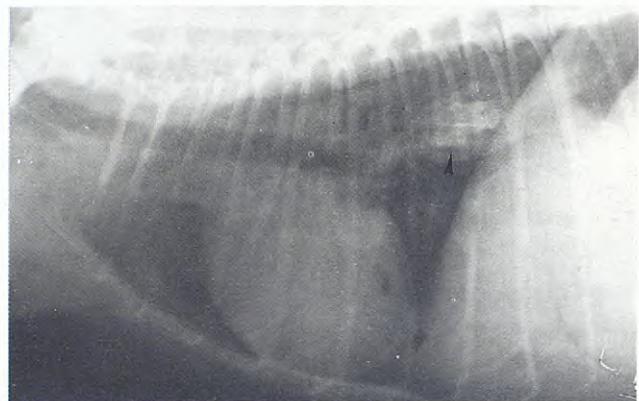


Fig. 6. En la zona posterior dorsal del tórax, y craneal a la cúpula diafragmática, se observa una zona más densa (▲). No es posible distinguir si está en el trayecto esofágico o no.

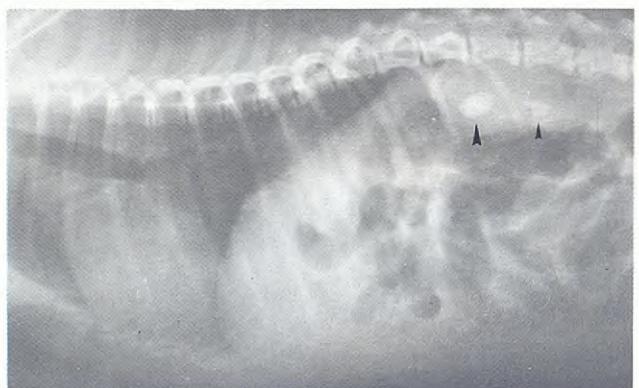


Fig. 8. En esta radiografía normal, sin contraste, se observan cálculos en pelvis ambas pelvis renales (▲, ▲), y acúmulo de gas en asas intestinales. En el tramo esofágico torácico no se observa ninguna imagen anormal.



Fig. 10. El uso de contraste permite visualizar un divertículo esofágico en la parte posterior y dorsal del tórax (▲), que no se observaba en la figura 8.



Fig. 11. La rápida progresión del contraste hace que perdamos progresivamente la imagen del divertículo en sólo algunos minutos (8-9 minutos de diferencia entre las dos radiografías). Obsérvese como cierta cantidad de contraste ha sido aspirado (▲) dibujando parte del árbol bronquial primario; en este caso no se produjo ninguna complicación pulmonar.

edad. Vino a consulta inicialmente con un cuadro de anorexia, astenia, dolor abdominal y tendencia a separarse a lugares escondidos. Ante las sospechas del propietario de una posible obstrucción intestinal se realizan radiografías con y sin contraste del área abdominal. No se observan anomalías en el tránsito, pero sí la presencia de cálculos en ambas pelvis renales y un cierto grado de ileo intestinal (Figs. 8 y 9); los análisis de sangre presentaron una leucocitosis con neutrofilia, discreta hemoconcentración e hipoproteinemia. El tratamiento inicial se instaura con buscapina, una asociación de amoxicilina-ácido clavulánico y fluidoterapia con un suero glucosado isotónico.

Pasados diez días el animal está recuperado del cuadro inicial pero presenta una total inapetencia, deglute con dificultad, presenta mucha salivación y en ocasiones presenta según el propietario signos de «asfixia», despertándose y estirando el cuello cuando duerme. Dado que en el primer examen radiográfico no se observó el esófago en las normales se repite el contraste radiográfico de estas zonas, faringe y esófago, observando un tránsito normal en el área de la orofaringe, pero también la presencia de un divertículo en la parte craneal al esfínter gastroesofágico posterior (Figs. 10 y 11), y que no se observa sin contraste (Figs. 8 y 9). El examen fibroendoscópico confirmó la nor-

malidad del área orofaríngea y la presencia de un divertículo esofágico, con la mucosa erosionada y presencia de material blanco de aspecto caseiforme. El animal se puso bajo tratamiento médico-dietético⁽¹⁾, recuperándose levemente de la clínica esofágica pero no de los cólicos nefríticos. Se optó finalmente por la eutanasia y necropsia del animal, observándose una total recuperación del área esofágica gracias al tratamiento instaurado y la presencia de los cálculos renales con signos anatomo-patológicos de cierto grado de lesión renal.

DISCUSION

De los casos descritos, dos (casos 1 y 3) presentaban cuerpos extraños en esófago, y en ambos casos huesos de pollo, pero con distinta localización, uno a nivel del cayado aórtico, lugar más fácil por la topografía esofágica en esta zona, y otro en el área craneal al esfínter gastroesofágico posterior. En estos casos, al ser radiopaco el cuerpo extraño, un análisis minucioso de las radiografías permiten localizar los huesos. No obstante, la superposición del cuerpo extraño con estructuras torácicas de cierta densidad, como las vasculares por ejemplo, puede crear ciertas dudas que pueden resolverse con el uso de una pequeña cantidad de contraste, lo que permitirá ver si la lesión sospechosa se encuentra en el trayecto del esófago y se opacifica más aún.

En los casos 3 y 4 el uso de contraste es para nosotros indispensable, pues la presencia de cierta cantidad de aire en el esófago o de la línea gastroesofágica («tracheoesophageal strip»)⁽⁵⁾ son criterios insuficientes para confirmar la causa concreta de un problema esofágico. De esta manera, una vez confirmada la presencia de una clínica claramente esofágica, deben realizarse radiografías con y sin contraste, confirmándose un diagnóstico que en estos casos quizás no se hubiera realizado adecuadamente sólo con radiografías normales.

En el uso de contraste hemos de considerar dos precauciones: el posible riesgo de perforación (que valoraremos inicialmente por la anamnesis; si hay fiebre, signos respiratorios...), en cuyo caso preferiremos el uso de un contraste yodado para reducir el riesgo de mediastinitis⁽¹⁾, y la posible aspiración del medio de contraste, más probable si al

animal no se le sonda y se le fuerza a ingerir el medio, situación más probable en el gato y animales que sufren de disfagias. Ya se comentó al principio la relativa tolerancia a la aspiración de una pequeña cantidad de contraste, y de hecho en el caso 4 (Fig. 11) se observa como una discreta aspiración de bario dibuja uno de los bronquios primarios, pero esto no es muchas veces lo que ocurre y mayores cantidades conducirán al desarrollo de neumonías por aspiración⁽⁵⁾, de consecuencias no muy favorables para el animal.

En el caso 2, presentado con megaesófago, en principio idopático, choca su rápida resolución sin un tratamiento específico para el mismo, aunque ello puede ocurrir en animales jóvenes⁽²⁾; varias circunstancias concurren en este caso: el empacho que precedió según los propietarios al inicio de la clínica, y relacionado con cierta gastritis y un posible grado de estenosis pilórica; unido a un grado de desnutrición causado por el parasitismo intestinal, que puede ser causa de miastenia⁽²⁾. Todas estas circunstancias pueden considerarse causas del problema, que se resolvió espontáneamente una vez tratadas y corregidas las mismas.

Radiográficamente, en ocasiones, es posible prescindir en los casos de megaesófago de contraste si en la zona dilatada se retiene suficiente cantidad de alimento que permite visualizar la lesión en la radiografía normal.

A modo de conclusión podemos decir que la radiografía de esófago sin contraste va a ayudar poco al clínico en la confirmación de un diagnóstico de identificación de las causas, salvo la presencia de cuerpos extraños radiopacos o la retención de cantidades importantes de alimento; el uso de contraste radiológico aporta una mayor información, haciéndose más necesario en el caso de divertículos y megaesófagos, si bien guardando las precauciones citadas. El uso mixto de la radiografía normal y con contraste constituye sin duda el estudio radiológico mejor del esófago, más aún si se completa con el seguimiento fluoroscópico, con o sin amplificador de imagen, ofreciendo al clínico una alternativa a la fibroendoscopia, que a nuestro juicio es posterior y complementaria a la radiología, pero no sustitutiva, aunque sólo sea por su coste y necesidad de una cierta sedación del animal.

BIBLIOGRAFIA

1. Gascón, M., Shering, R.G., Starkey, R.J. Dilatación guiada por endoscopia de una estenosis esofágica utilizando un catéter de balón: descripción de un caso clínico. *Med. Vet.* 7: 85-91, 1990.
2. Jones, B., Jergens, A., Guilford, W.G. Diseases of the esophagus. En: Ettinger, S. Textbook of Veterinary Internal Medicine, pp. 1255-1278. Saunders, Philadelphia. 1989.
3. Kealy, J. Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. Saunders, Philadelphia, 1979.
4. Shook, C.D., Felson, B. Inhalation bronchography. *Chest*, 58-63, 1970.
5. Suter, P.F. Text atlas thoracic radiography (thoracic diseases of the dog and cat). P.F. Suter (ed.), Wettswill (Switzerland), 1984.
6. Thrall, D. Veterinary diagnostic radiology. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986.
7. Ticer, J. Radiographic technique in Veterinary practice. W.B. Saunders, Philadelphia, 1984.

M. Novales
J.M.^a Molleda
R. López
PJ. Ginel

Departamento de Patología Clínica Veterinaria.
Facultad de Veterinaria.
Universidad de Córdoba.
Avda. Medina Azahara 7 y 9.
14005 — Córdoba.

Panosteitis canina.

37

RESUMEN

Se hace un análisis retrospectivo de 18 casos, atendiendo especialmente a los síntomas clínicos y radiológicos de la enfermedad. Todos los perros eran de razas de gran tamaño y el 97 % de ellos eran machos. La edad media de presentación fue de 8,8 meses. Los síntomas típicos son las cojeras de aparición brusca, en muchos casos alternantes, y el dolor a la palpación-presión sobre las diáfisis de los huesos largos. El signo radiológico fundamental es la esclerosis medular acompañada de forma inconstante por reacciones de proliferación del endostio, reacción perióstica de tipo liso y aumento del grosor cortical.

PALABRAS CLAVE

Panosteitis; Diagnóstico; Radiología.

ABSTRACT

A retrospective analysis of 18 cases of canine panosteitis was made, with special emphasis on the clinical and radiological signs of the disease.

All dogs diagnosed were of large breeds, and 97 % were male. The mean age at the onset of disease was 8.8 months. Typical symptoms included sudden, and in many cases shifting, lameness and pain on palpation of the diaphyses of the long bones. The primary radiological sign was marrow sclerosis accompanied, though inconsistently, by endosteal bone proliferation, smooth periosteal new bone formation and cortical thickening.

KEY WORDS

Panosteitis; Diagnosis; Radiology.

INTRODUCCION

La panosteitis es una afección ósea de etiología desconocida, que se presenta, casi exclusivamente, en huesos largos de perros en crecimiento, sobre todo en el Pastor Alemán^(1, 13, 14).

Constituye una causa frecuente de cojeras en perros de rápido crecimiento. Por este motivo, por su carácter autolimitante y por el mayor énfasis que han recibido otras afecciones metabólicas óseas en razas de rápido crecimiento, pensamos que puede ser interesante considerar, a la vista de 18 casos clínicos, el diagnóstico de la enfermedad.

Desde su primera descripción⁽⁵⁾, ha sido una afección casi exclusiva de perros de razas grandes, y todos los autores señalan una elevada incidencia en el Pastor Alemán, con porcentajes que alcanzan el 75 %⁽⁸⁾ y 86 %⁽⁴⁾ del total, estando más predispuestos a padecerla los machos^(1, 7). En cuanto al momento de aparición, son los animales jóvenes, entre 5 y 12 meses, los que presentan una mayor incidencia^(1, 5, 7, 13), pero puede presentarse desde los dos meses hasta, excepcionalmente, los 7 años de edad⁽¹³⁾.

La sintomatología se caracteriza por una cojera de aparición brusca^(3, 5, 11, 15), de curso crónico (desde 1 semana hasta 8 meses), y que suele adoptar, a medida que evoluciona, un carácter intermitente y migratorio^(1, 5, 6, 11, 13). Los síntomas generales no están presentes o son inespecíficos^(1, 2, 3, 5) y durante la exploración existe, de forma constante, dolor a la palpación profunda del miembro afectado^(1, 2, 6, 11, 13, 14), que por otra parte aparece normal, sin hipertermia local, deformación o atrofia muscular^(1, 5, 14).

Las manifestaciones radiológicas constituyen la base del diagnóstico^(1, 5). Hay que destacar, en primer lugar, que la panosteitis está limitada a las diáfisis de los huesos largos^(1, 5, 6, 8). La evolución radiológica de la enfermedad puede comenzar con una ligera pérdida de definición de la trama trabecular de los extremos de la diáfisis, mientras que el canal medular aumenta su radiodensidad, disminuyendo el contraste entre la médula y el córtex⁽¹⁾. En una segunda fase, la esclerosis del canal medular se aprecia claramente distribuida en forma de manchas radiodensas o con aspecto difuso^(1, 5). Por su parte, el endostio reacciona haciéndose rugoso, y emite internamente espículas ra-

diodensas, lesión que precede a las alteraciones periósticas^(12, 14, 15), presentes en una tercera parte de los casos y que consisten en una neoformación de hueso perióstico liso, el cual, en el espacio de una o dos semanas, adquiere una densidad igual a la del córtex. Finalmente durante el transcurso de varias semanas, las lesiones desaparecen progresivamente, aunque la reacción perióstica y el engrosamiento cortical, pueden persistir varios meses^(1, 5).

CASOS CLINICOS

De los dieciocho casos clínicos presentados, diecisiete eran machos por tan solo una hembra. Todos ellos eran animales jóvenes, entre 6 y 13 meses de edad (Tabla I).

El síntoma común en todos los animales fue una cojera de aparición brusca, de curso crónico, y sin causa aparente conocida. Generalmente se localizaba en un solo miembro en el momento de la consulta, pero con frecuencia afectaba a otros, o a la totalidad de las extremidades, en forma de ataques intermitentes. La intensidad de la cojera era muy variable, desde un grado casi imperceptible hasta la falta total de apoyo.

Durante la exploración el miembro presentaba en todos los casos un aspecto normal, sin deformaciones ni síntomas locales de inflamación. La manifestación característica fue el dolor a la palpación ósea profunda más acentuado en los animales de menor edad y que en ninguna ocasión se presentaba en zonas articulares. No encontramos hipertermia ni síntomas generales y la duración de la fase clínica osciló desde 1 mes a 8 meses, con cojeras erráticas.

Raza	Edad en meses								
	5	6	8	9	10	11	12	13	Total
Pastor Alemán	2	2	1	—	2	2	—	1	10
Mastín Español	—	1	1	1	—	1	1	—	5
Dobermann	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Braco Húngaro	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Montaña del Pirineo	—	—	1	—	—	—	—	—	1

Tabla I. Casos clínicos agrupados por raza y edad.

NUESTRAS AFECCIONES
DERMATOLÓGICAS
SON UN CÓCTEL DE HONGOS,
LEVADURAS, BACTERIAS
Y ÁCAROS.



Epidersol®

Puede con todo

Dos aplicaciones de Epidersol al día son suficientes para resolver la práctica totalidad de los procesos dermatológicos más frecuentes en el perro:

- Dermatomicosis
- Eczema o dermatitis húmeda
- Sarna
- Otitis externa



EpiderSol es una leche dermatológica de amplio espectro terapéutico:

- Pimaricina: Activa frente a hongos y levaduras.
- Ácido Undecilénico: Antifúngico y antibacteriano.
- Lindane: Ectoparasiticida.
- Glucosulfona: Antibacteriano (Gram + y algunas bacterias Gram-).
- Neomicina: Antibiótico (Gram- y algunas bacterias Gram+).
- Dexametasona: Potente antiinflamatorio tópico.

EpiderSol: Una prescripción de amplio espectro

Bayer 

Caso	Eosinofilia (%)	F. Alcalina U/L
1	1	98
2	8	169
3	13	
4	6	
5	2	101
6	10	
7	4	
8	5	343
9	—	
10	9	485
11	13	
12	9	607
13	3	
14	11	
15	—	
16	—	
17	13	110
18	4	210

Tabla II. Valores de eosinofilia relativa y concentraciones de Fosfatasa alcalina sérica.

La fórmula leucocitaria mostró amplias variaciones en el porcentaje de eosinófilos sin apartarse, significativamente, de la obtenida en animales sanos de la misma edad (Tabla II), siendo la exploración radiográfica la que ofreció, sin duda, los datos más característicos de la enfermedad. Se utilizó exclusivamente la proyección mediolateral, tanto del miembro afectado como del homólogo, llevándose a cabo controles periódicos que resultaron muy útiles.

Estudiamos radiológicamente un total de 81 huesos, pertenecientes a 29 extremidades. Las alteraciones radiográficas aparecían localizadas siempre en las diáfisis de los huesos largos: húmero, radio, cúbito, fémur y tibia. Lo más característico es el aumento de densidad difuso y/o moteado del canal medular (Fig. 1), que comenzaba en muchos casos alrededor del agujero nutriente. Este incremento de densidad se extendía algunas veces hasta las metáfisis, sobre todo en cúbito y radio, sin alcanzar la placa epifisaria, y era por su frecuencia de presentación la imagen radiológica más representativa de la enfermedad (Figs. 1 y 2).

En algunas ocasiones se observaban alteraciones en la estructura trabecular, mientras que la reacción

Caso	Antigüedad	Extremidad	Hueso/s
1	2 días	PI	T
2	2 días	AI	U, Rd
3	1 mes	AI	H
4	3,5 mes	AD	H
5	1 mes	AD	U, Rd
6	1,5 meses	AD	H
*7	15 días	A+DI	H, C, Rd
*8	3 meses	A+DI	H, C, Rd
*9	1,5 meses	A+DI	H, R
10	4 meses	AD	H, C, Rd
11	2 meses	AD	H, C, Rd
12	20 días	AD+PI	H, C, Rd, T
*13	15 días	AD	H, C, Rd
14	1 mes	A+DI	H, T
15	2 meses	PD	Fe
16	3 meses	AD	H
17	1 mes	AI	H
18	16 días	AD	H

A: extremidad anterior; P: extremidad posterior; I: izquierdo; D: derecho H: húmero; C: cúbito; Rd: radio; Fe: fémur; T: tibia.

Tabla III. Antigüedad de la cojera, relación de extremidades afectadas y huesos con síntomas radiológicos en el momento de la primera consulta. En varios casos (*), no coinciden los síntomas clínicos con los radiológicos y viceversa.

perióstica no solía estar presente en el momento del diagnóstico. Consistía en una neoformación ósea de tipo liso la cual, a medida que evolucionaba, adquería una densidad similar a la del córtex produciendo un aumento del espesor cortical. Se presentaba sobre todo en cúbito y radio, no solía aparecer en solitario y era típica de las fases finales de la enfermedad siendo, muchas veces, la última alteración en desaparecer.

Era más frecuente la afección de los miembros anteriores que la de los posteriores, y son el húmero, con un 42 %, y el fémur, con un 3 %, los huesos afectados con mayor y menor frecuencia respectivamente. En el 28 % de los perros hubo más de un hueso alterado radiográficamente en el momento de la primera consulta (Tabla III).

La evolución de las alteraciones radiográficas se produce de modo independiente para cada hueso, incluso dentro del mismo miembro, y sin relación con los síntomas clínicos (Figs. 3, 4, y 6),



Fig. 1. Esclerosis difusa en el tercio proximal de la diáfisis del cúbito en un Pastor Alemán macho de 5 meses de edad. El húmero y el radio aparecen normales.



Fig. 2. Áreas de esclerosis focal afectando a la diáfisis humeral.



Figs. 3 y 4. Las extremidades anteriores, izquierda y derecha, están afectadas radiográficamente, a pesar de que el animal cojeaba sólo de la primera de ellas.



Figs. 5 y 6. El mismo caso clínico después de 3 meses. La extremidad anterior izquierda muestra una disminución de la esclerosis en radio y cúbito. Los síntomas clínicos han desaparecido, sin embargo la diáfisis tibial derecha muestra los signos radiográficos típicos de la enfermedad.

ya que aparecen a veces en miembros asintomáticos (Tabla III) y pueden persistir después de la desaparición de la cojera (Fig. 5).

DISCUSION

Al igual que en trabajos anteriores no es pos-

ible encontrar una etiología clara de la enfermedad mediante el estudio de las observaciones clínicas y radiológicas. No obstante, la ausencia de fiebre en todos nuestros casos y la imposibilidad



Fig. 6.

de aislar algún tipo de germen o transmitir experimentalmente la enfermedad^{1, 2, 5)} parece atribuirle un origen metabólico^(1, 5), frente a otros autores que consideran más probable una etiología inflamatoria^(9, 13) o séptica^(2, 6).

Este origen metabólico podría explicar algunas de sus características de presentación, como edad de aparición, proporción entre sexos, tamaño de las razas afectadas, escasa incidencia en perros cruzados, huesos afectados y su carácter autolimitante y migratorio.

De los dieciocho casos diagnosticados, el Pastor Alemán es la raza con mayor incidencia (55,6 %), pero es más importante subrayar, por no estar recogidas en la bibliografía revisada, los cinco casos de Mastín Español, el de un Braco Húngaro y un Montaña del Pirineo.

La edad media de presentación es de 8,8 meses, similar a la recogida por Hardy y Stockmann (1969)⁽⁷⁾. Böhning et al (1970)⁽¹⁾, obtienen un promedio de 12,4 meses sobre un total de cien casos estudiados. A pesar de referencias de casos con edades tan altas como 5⁽⁶⁾ y 7 años⁽¹⁶⁾, la panosteitis es claramente una enfermedad de animales en crecimiento y el diagnóstico en adultos debe ser valorado cuidadosamente.

El 97 % de los perros eran machos, porcentaje similar al obtenido por Böhning et al (1970), y Stead et al (1983), y más alejado del 63 % encontrado por Cotter et al (1968), de todo lo cual se desprende que la panosteitis está fuertemente relacionada con el sexo, debido, tal vez, al mayor peso y velocidad de crecimiento de los machos.

La clínica de la enfermedad es muy constante en rasgos generales. Es característica una cojera de aparición brusca sin causa conocida y que afecta en mayor proporción a los miembros anteriores. Suele haber un historial de cojeras recurrentes y/o migratorias previas, o que aparecen después de la consulta a medida que el proceso evoluciona. En cinco de los dieciocho casos, la cojera afectó a más de un miembro. Este hecho contradice el criterio de que es una enfermedad típicamente monosteoica señalado por Wright (1984).

Durante la exploración el dolor a la palpación es constante en todos los casos, los animales más jóvenes se resienten a la exploración en mayor grado, pero siempre se requiere una palpación profunda, a diferencia de lo afirmado por otros autores^(14, 15).

Algunos autores^(1, 5, 11) encuentran síntomas sistémicos especialmente en los períodos de cojera y al inicio de la enfermedad, sin embargo, en nuestra experiencia, la regla general es la ausencia de los mismos, así como de síntomas locales de inflamación, atrofia o deformación del miembro^(5, 6).

Se ha señalado que durante los períodos de cojera clínica existe un aumento de la eosinofilia circulante^(2, 3, 4, 7). En nuestro trabajo obtenemos cifras elevadas en el 60 % de las determinaciones realizadas (Tabla II). Sin embargo hay otros procesos que, de forma simultánea, pueden producir variaciones en el porcentaje de eosinófilos. Por ello tienen poco valor diagnóstico. En ocho de los dieciocho casos presentados, se determinó la concentración sérica de fosfatasa alcalina, con valores elevados en cinco de ellos (Tabla II), lo que puede conferir a este parámetro cierto valor diagnóstico⁽⁶⁾ frente a la opinión de trabajos anteriores^(1, 5).

Radiográficamente la panosteitis es un proceso crónico, cuya evolución no muestra una relación estrecha con los síntomas clínicos, y a diferencia de lo afirmado en trabajos anteriores^(1, 5), hemos comprobado que un mismo hueso puede afectarse en más de una ocasión.

Las imágenes radiográficas aunque son características también pueden ser difíciles de valorar. Junto a esto, cambia su frecuencia de presentación y por tanto su valor diagnóstico. La esclerosis medular es el signo radiográfico fundamental para establecer el diagnóstico de panosteitis. Se suele apreciar mejor en el miembro anterior y puede presentarse como única alteración radiológica. Con frecuencia se inicia alrededor del agujero nutricio^(1, 6), el cual, en el 19 % de los huesos estudiados, aparece más marcado. De acuerdo con lo señalado por Böhning et al (1970), la esclerosis comienza como pequeñas zonas radiodensas que van confluyendo hasta formar zonas de esclerosis difusa bien definidas.

La reacción del endostio^(5, 12) se encuentra en todos los casos ya que es el origen del aumento de densidad medular, sin embargo, en nuestra experiencia, y sobre todo cuando la esclerosis medular es difusa, no siempre podemos diferenciar con claridad su presencia radiográfica. La reacción del periostio es un signo tardío en el desarrollo de la enfermedad que aparecería en un tercio de los casos^(1, 5). Nosotros la hemos observado con mayor frecuencia en cúbito y radio (80 %) que en hú-

mero y tibia (18 %). Ambas reacciones son signos radiológicos de valor diagnóstico secundario pues su presentación en solitario, sin la esclerosis medular, no permite confirmar la presencia de la enfermedad.

No observamos modificaciones evidentes en el patrón trabecular como las descritas por Evers (1969), Böhning et al (1970) y Stead et al (1983). En cuanto a la imagen radiolúcida de la cavidad medular señalada por Wright (1984) al inicio y al final de la enfermedad y por Jubb et al (1973), Metcalf (1986) y Kealy (1987), sólo al final de la misma, creemos que no posee entidad suficiente para otorgarle valor diagnóstico debido a su presentación irregular.

Dado el carácter autolimitante de las lesiones, el tratamiento, a base de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, sólo se utiliza en aquellos casos donde el dolor es lo bastante marcado como para alterar la vida normal del animal. De acuerdo con Cotter et al (1968) y Böhning et al (1970), no hemos encontrado diferencias en la evolución clínica comparando animales con y sin tratamiento.

43

BIBLIOGRAFIA

1. Böhning, R.H., Suter, P.F., Hohn, R.B., Marshall, J. Clinical and radiologic survey of canine panosteitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 156: 871-883, 1970.
2. Boltz, W., Dietz, O., Schleiter, H., Tenschner, R. Tratado de Patología Quirúrgica Especial para Veterinarios, p. 606-608. Acribia, Zaragoza 1978.
3. Brass, W. Kompendium der Kleintierkrankheiten, p. 476. Verlag M. & H. Schlaper, Hannover 1981.
4. Brinker, W.O., Piermattei, D.L., Gretchen, L.F. Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Treatment, pp. 406-408. Saunders, Philadelphia 1983.
5. Cotter, S.M., Griffiths, R.C., Leav, I. Enostosis of young dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 153: 401-410, 1968.
6. Evers, W.H. Enostosis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 154: 799-803, 1969.
7. Hardy, W.D., Stockmann, W.S. Clinico-Pathologic conference. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 154: 1600-1608, 1969.
8. Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, N. Pathology of domestic animals. 3rd. Ed., p. 71. Academic Press Inc, Orlando 1985.
9. Kealy, J.K. Panosteitis. En: Diagnostic Radiology of the Dog and Cat (2nd. Ed), pp. 423-433. Saunders, Philadelphia 1987.
10. Metcalf, M.R. Diseases of the immature skeleton. En: Thrall, D.E. (Ed.): Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, pp. 93-94. Saunders, Philadelphia 1986.
11. Moraillon, R., Legeay, Y., Fourier, P., Lopeire, C. Dictionnaire Pratique de Thérapeutique canine & feline (2nd. Ed.), pp. 338-339. Masson, Paris (1987).
12. Morgan, J.P. Radiology of skeletal disease. Principles of diagnosis in the dog, p. 65. Iowa State University Press 1988.
13. Newton, C.D., Darryl, N.B. Skeletal diseases. En: Ettinger, S.J. (Ed.) Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. (3rd. Ed.), p. 2391. Saunders, Philadelphia 1989.
14. Stead, A.C., Stead, M.C.P., Galloway, F.H. Panosteitis in dogs. *J. Small. Anim. Pract.*, 24: 623-635 1983.
15. Tandy, J., Haywood, S. A case of panosteitis. *Vet. Rec.*, 100: 287-289 1977.
16. Wright, R.P. Radiographic manifestations of long-bone diseases. *Vet. Med. & Small. Anim. Clin.*, 79: 1265-1270, 1984.

BOLETIN DE SUSCRIP...

Nombre y apellidos:

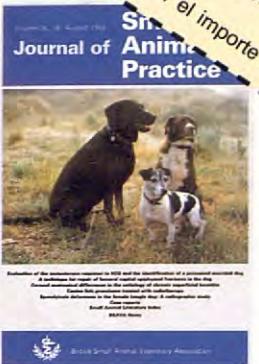
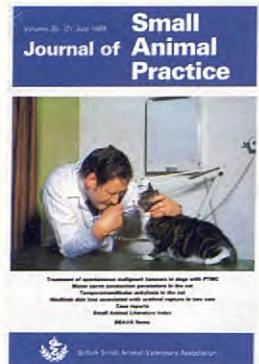
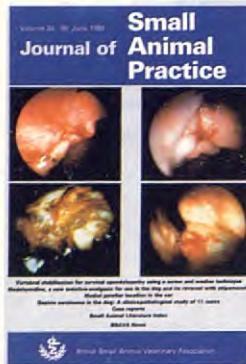
Dirección:

Población:

C.P.

Teléfono:

Adjunto talón bancario número:
Por el importe de 8.000 Ptas. (4 números al año).



Small Journal of Animal Practice

VALIDO DURANTE 1...

Ahora en español

La prestigiosa publicación inglesa
dedicada a los
pequeños
animales.

Small Journal of Animal Practice



Transvenous cardiac pacing in 19 dogs and one cat
Single condylar fractures of the distal femur in the dog
Chemotherapy of *T b brucei* infection: Use of DFMO, diminazene aceturate, alone and in combination
Case reports
Small Animal Literature Index
BSAVA News



British Small Animal Veterinary Association

PUNSO
ediciones s.a.

Sant Elies, 21, 4º
Tels. 200 08 77 - 209 80 80
08006 Barcelona

A. Martínez¹
G. Navarro¹
A. Marco²

(¹) Asociación de Veterinarios de Fauna Salvaje (AVAFES)
(²) Departamento de Histología y Anatomía Patológica.
Facultad de Veterinaria.
Universidad Autónoma de Barcelona.
08193 (Bellaterra).

45

Micobacteriosis en una tortuga mediterránea.

RESUMEN

Se describe un caso de Micobacteriosis en una tortuga mediterránea mantenida en cautividad. Se presenta el cuadro clínico y los hallazgos microbiológicos y anatomo-patológicos, haciendo hincapié en las posibles repercusiones epidemiológicas para la salud humana.

PALABRAS CLAVE

Micobacteriosis; Tortugas; Infección.

ABSTRACT

A case of Mycobacteriosis in a captive Hermann Tortoise is described. The clinical, microbiological and anatomopathological findings are presented. With especial reference to possible consequences for human health.

KEY WORDS

Mycobacteriosis; Turtles; Case Report.

INTRODUCCION

46

Las micobacterias son agentes productores de enfermedades comunes en diversas especies animales domésticas y salvajes, como la tuberculosis, paratuberculosis y lepra. También, dentro de este género, existen una serie de especies de micobacterias de carácter ubicuo que producen lesiones cutáneas, o en casos más graves, enfermedades de curso sistémico. Este segundo grupo es el más frecuentemente descrito en la clínica de reptiles.

CASO CLINICO

Se presenta el caso de una tortuga mediterránea (*Testudo hermanni*) de 3 a 4 años de edad, hembra, procedente de un particular (que ignoraba su estado de protección legal) y mantenida en el jardín de su domicilio. A finales de noviembre comenzó a mostrar debilidad, apatía y se le apreciaron heridas atribuibles a la mordedura de un roedor en la parte periférica del caparazón, en el dorso de extremidades anteriores, ápice de la cola y superficie plantar de extremidades posteriores.

Ante este cuadro, se inició un tratamiento paliativo para facilitar la cicatrización de las heridas a base de pomada epitelizante. Adicionalmente, se decidió retrasar artificialmente la hibernación mediante el suministro de calor durante el día y se le administró suero glucosado cada 6 a 8 horas, todo ello unido a una alimentación forzada me-

diante sondaje oral. Para evitar posibles infecciones se le administró gentamicina a razón de 10 mg/kg cada 48 h durante 7 días.

Un mes después, el animal evolucionó favorablemente (las heridas empezaron a cicatrizar y el estado general mejoró), pero al cabo de unos días experimentó un empeoramiento progresivo que acabó con la muerte del animal.

En la necropsia, macroscópicamente se observó la existencia de un punteado blanquecino distribuido de manera difusa por todo el parénquima hepático (Fig. 1) y una distensión ostensible de la parte final del intestino que suponía un volumen equivalente a la cuarta parte de la cavidad celómica. Dicha distensión intestinal incluía abundante líquido y se observó que era debida a la obstrucción del conducto por la deposición de material cristalino granular (de unos 2 mm de diámetro).

Una muestra del contenido de dicha distensión intestinal se remitió para su estudio microbiológico, aislando microorganismos lactosa negativos del género *Proteus*.

El estudio histopatológico evidenció una hepatitis granulomatosa multifocal, en algunos casos con zonas necróticas en su interior (Fig. 2). En el riñón se observó una nefritis granulomatosa multifocal. Ante estos resultados se optó por realizar una tinción de Ziehl-Nielsen, la cual puso de manifiesto microorganismos ácido-alcohol resistentes del género *Mycobacterium* en las lesiones de hígado y riñón (Figs. 3 y 4).



Fig. 1. Visión macroscópica del punteado difuso en el hígado.

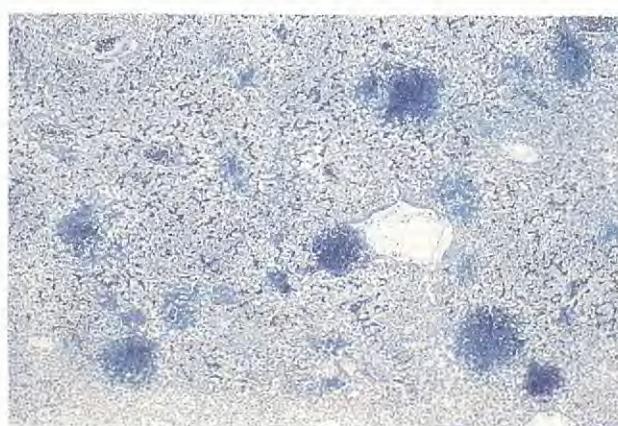


Fig. 2. Hígado. Ziehl-Nielsen. Obsérvese la distribución multifocal de los granulomas con acumulos de micobacterias.



Fig. 3. Riñón. H/E (izq.) y Ziehl-Nielsen (der.). Nótese la presencia de bacterias ácido-alcohol resistentes en las lesiones.

DISCUSION

Diversas micobacterias pueden aislarse en las tortugas como agentes etiológicos de procesos esporádicos mortales: *M. chelonei*, *M. thamnopheos* y más raramente *M. tuberculosis* o *M. avium*^(2, 3). Su generalización se ve facilitada por estados de desnutrición, stress, parásitos y un ligero estado de inmunodepresión asociado a la disminución de las funciones orgánicas como consecuencia de la hibernación. Estas micobacterias producen, fundamentalmente, lesiones cutáneas, pulmonares, hepáticas, esplénicas y renales^(2, 4).

Estos agentes son resistentes a un gran número de antibióticos (entre ellos la gentamicina) y parecen sensibles a la estreptomicina (aunque no está totalmente comprobado)⁽³⁾. De todos modos, no se aconseja el tratamiento por el riesgo de contagio a otros animales que conviven con el afectado^(2, 3).

En el presente caso, la inmunodepresión hibernal, el stress por la agresión del roedor y las lesiones producidas por éste en el caparazón pensamos que son los factores predisponentes a la invasión y

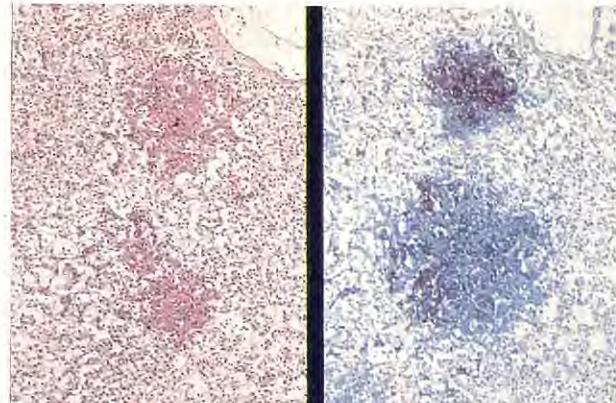


Fig. 4. Hígado. H/E (izq.) y de Ziehl-Nielsen (der.). Acúmulos de micobacterias en los granulomas.

generalización del proceso a distintos órganos de la cavidad celómica.

La existencia de infecciones por micobacterias en tortugas y otros reptiles podría representar un riesgo de transmisión de estas enfermedades a la especie humana cuando estas especies son mantenidas como animal de compañía. Este riesgo es aún más serio si se tiene en cuenta que estos quelonios son susceptibles de ser infectados por *M. tuberculosis*.

Respecto al hallazgo de *Proteus* creemos que es irrelevante, ya que no es compatible con el cuadro anatomo-patológico, ni con el cuadro clínico.

En nuestra experiencia, la mordedura por roedor en los quelonios es un proceso frecuente que casi siempre conduce a la muerte del animal. Aun así, creemos que el hallazgo de los dos procesos en el mismo animal es casual y que las lesiones provocadas por mordida de roedores no implican necesariamente la aparición de micobacteriosis.

Las medidas más eficaces para el control de la enfermedad son las de profilaxis de cara al resto de reptiles del terrario mediante desinfección del mismo y quimioterapia preventiva⁽²⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Alderton, D. Turtles & Tortoises of the World. Form and Function. Blandford Press. 117, 1988.
2. Bordeau, P. Pathologie des tortues 1re partie: examen clinique et maladies générales. *Le Point Vétérinaire*. vol. 20, n.º 117, noviembre 1988.
3. Brogard, J. Les Maladies des Reptiles. Éditions du Point Vétérinaire. 1987.
4. Fowler, M.E. Zoo & Wild Animal Medicine. Infectious disease of reptiles (pag. 155). W.B. Saunders Company. 1986.
5. Frye, F.L. Biomedical & Surgical Aspects of Captive Reptile Husbandry. Edwardsville, Kans.: Veterinary Medical Publishing, 167, 1981.

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 la 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. Asimismo 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

Instrucciones para la publicación de artículos

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 presentan 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. y McClellan, R.O. Sex related differences in rates of epileptiform seizures. *Am. J. Vet. Res.* 32: 2032-2048. 1970.

En el caso de citas de libros:

10. Walton, D. Canine epidermotropi lymphoma. En: Kirk, R. (Ed): Current veterinary therapy (IX), pp. 609-611. 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.

F. Alegre
A. Durán
C. López
A. Martínez

Centro Veterinario VETEROS.
C/ Vilamari, 65.
08015 Barcelona.

Celiotomía en una tortuga mora.

49

RESUMEN

En el presente trabajo se describe la técnica quirúrgica empleada para resolver una obstrucción de oviducto en una tortuga mora debido a una alteración ovulatoria.

PALABRAS CLAVE

Quelonio; Cavidad celómica; Celiotomía.

ABSTRACT

*In this work it is described the surgical technique used to resolve an oviduct obstruction in a Greek tortoise (*Testudo graeca*) caused by the retention of eggs.*

KEY WORDS

Turtles & Tortoises; Celiotomy.

INTRODUCCION

50

Se denomina celiotomía a la invasión quirúrgica de la cavidad interna o celómica de los reptiles. Aunque las técnicas quirúrgicas en la cavidad celómica no difieren de las aperturas de la cavidad abdominal en el resto de animales, sí cambia el modo de proceder a su apertura, lo cual suele hacerse entre las escamas ventrales en lagartos y serpientes y por medio de corte con una sierra oscilante en las tortugas.

Otro factor a tener muy en cuenta es la técnica anestésica empleada en estos animales, debido a la diferencia existente con los mamíferos en cuanto a la fisiología respiratoria. Como consecuencia de estas características y de otras que abordaremos más adelante hemos realizado este artículo con el objeto de dar unas bases mínimas para la realización de un acto quirúrgico en la cavidad celómica de los reptiles a través de un ejemplo práctico: el de una obstrucción de oviducto por una retención de huevos; aunque también puede utilizarse para extracción de neoplasias, gastrotomías, enterotomías, cistotomías, biopsia...

Comentar finalmente que al final del artículo se describe una técnica de sellado final de la apertura utilizando una fibra tipo poliéster que tiene las ventajas de no ser exotérmica, de gran dureza e impermeabilidad y que sirve para reparar todo tipo de roturas de caparazón en las tortugas.

Principales características anatómicas y fisiológicas a considerar antes de realizar una celiotomía

Los quelonios (tortugas) son reptiles cuyas estructuras vitales se encuentran protegidas por una formación osteodérmica característica de estos animales llamada comúnmente caparazón. Este caparazón presenta ya de por sí el primer inconveniente que nos encontramos para acceder a la cirugía interna en estas especies. Además hay que considerar unos aspectos fisiológicos y anátomicos importantes que difieren del resto de especies animales; estos son:

* Son animales poiquilotermos («de sangre fría») aunque en realidad son de temperatura corporal variable, que sigue aproximadamente la del medio.

* La columna vertebral y las costillas se adhieren formando las placas óseas del caparazón, de manera que sólo la cola y el cuello son móviles.

* Están desprovistos de esternón y en su lugar se encuentra un epiplastrón óseo sostenido por los huesos de la cintura escapular y los de la cintura pélvica.

* Cintura escapular: escápula y coracoides se encuentran enlazados en la bóveda costal y a las placas del plastrón.

* Cintura pélvica: pubis e ísquion se encuentran adheridos al epiplastrón óseo. El ilion está fijado a la bóveda costal.

* Las dos cinturas óseas están rodeadas por una masa muscular que permite la retracción de la cabeza y extremidades, así como su movilidad. En el centro del plastrón estas fijaciones musculares son prácticamente ausentes.

* Bajo el caparazón se encuentra la membrana celómica.

* El órgano más dorsal que nos encontramos bajo el caparazón es el pulmón. Su estructura recuerda al pulmón de los mamíferos; los bronquios secundarios se dividen en bronquiolos y desembocan en los alveolos.

* El diafragma está ausente en reptiles y para respirar utilizan los movimientos combinados de los músculos. En tortugas terrestres los músculos de las extremidades sirven para el control respiratorio y al abrir y cerrar los miembros se modifica la presión interna del caparazón. La respiración se produce por la variación de presión negativa en los pulmones. La inspiración se da como resultado de una presión diferencial que se consigue mediante el uso combinado de los músculos estriados de los miembros y de la musculatura lisa interalveolar del parénquima pulmonar. La función de esta actividad muscular requerida para este fin está parcialmente influenciada por el caparazón: así pues las especies con caparazón rígido utilizan su musculatura para realizar los movimientos inspiratorios y espiratorios, que difiere de especies acuáticas y de caparazón blando en las que la presión del agua también interviene en la función respiratoria.

Debido a la actividad muscular principal para la respiración se comprende que una fractura de plastrón en la que entre aire a la cavidad celómica no perjudique seriamente la correcta respiración

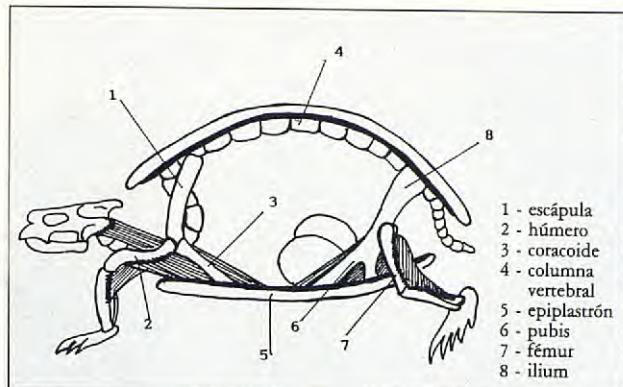


Fig. 1.A.

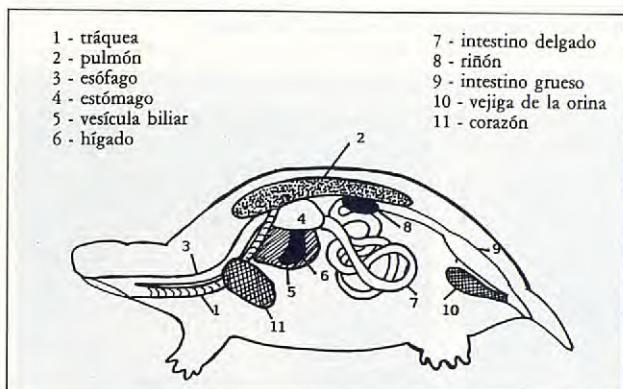


Fig. 1.B.

Fig. 1. Representación esquemática de los huesos de la cintura escapular y pélvica, principales músculos que intervienen en la función respiratoria y órganos internos de una tortuga mora, así como la posición de los huevos retenidos en el caso presentado.

del animal. Además, la presencia de sacos aéreos permite retener un volumen considerable de oxígeno disponible a voluntad en cualquier momento. Esto permite que las tortugas tengan resistencia a la anoxia muy considerable, lo que no debe alarmarnos si durante algunos minutos estos animales no respiran.

* Los quelonios son ovíparos y sus huevos están fuertemente calcificados a excepción de las tortugas marinas y algunas de agua dulce.

* Los ovarios son dos y multilobulados, de tipo diseminado situados algo más cranealmente que los riñones. Desembocan en un pabellón que recoge los óvulos y que pertenece al oviducto. Des-

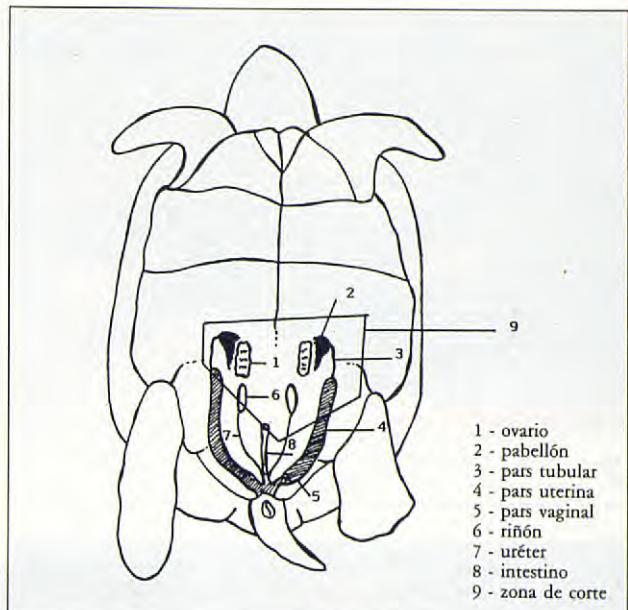


Fig. 2. Representación esquemática de los órganos reproductores de una tortuga mora hembra y localización de la zona de corte del caso presentado.

pués sigue la porción tubular, la porción uterina y la vagina, esta última desemboca en la cloaca o urodeo, donde van a parar también el tracto urinario y el digestivo.

* La situación del ovario y de los huevos una vez calcificados suele corresponder a la zona por encima de la placa abdominal del plastrón.

* La zona donde la tráquea se bifurca suele ser mucho más craneal que en otros animales. Este punto se sitúa en el inicio del cuello, ventralmente a las primeras vértebras cervicales; es por ello importante el hecho de que una intubación excesivamente profunda podría dañar la tráquea y los bronquios principales (Fig. 1).

CASO CLINICO

Se trata de una tortuga mora (*Testudo graeca*) hembra, de 21 cm de largo, 15 cm de anchura ventral y 15 cm de alto, con un peso de 1.800 g.

Se presentó con un prolapsus cloacal mantenido desde hacía cuatro días (Fig. 3). Días antes había



Fig. 3. Imagen ventral de la tortuga donde se aprecia el prolapo cloacal.

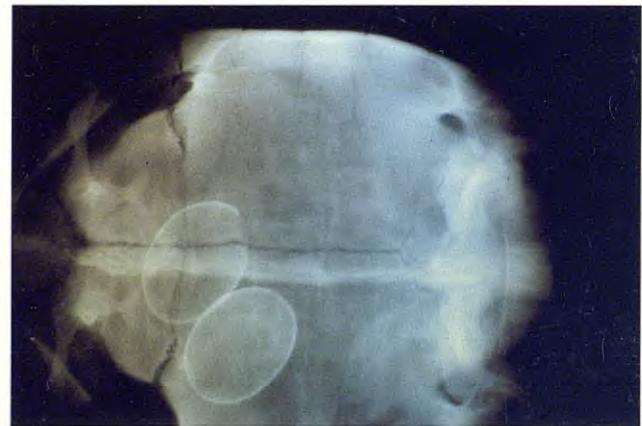


Fig. 4. Radiografía ventrodorsal, se observan los dos huevos calcificados y más caudalmente los restos de las cáscaras.



Fig. 5. Representación de la zona de plastrón afectada por el corte al realizar la intervención quirúrgica.



Fig. 6. Intubación del animal una vez sedado, se utilizó una sonda uretral de perro esterilizada.



Fig. 7. Animal anestesiado. Realización del corte de plastrón con sierra oscilante con una inclinación de 45 grados con respecto a la perpendicular del plano ventral.

realizado una puesta de tres huevos, lo que se solía repetir anualmente. Otros síntomas eran la apatía y anorexia. La frecuencia respiratoria y los reflejos eran normales. Se procedió a limpiar la cloaca

inflamada y prolapsada con suero fisiológico, observando restos calcáreos en la misma, luego se continuó hacia el interior ayudados por un cono de otoscopio, que debido a las dimensiones hace las



Fig. 8. Retirada del trozo de plastrón cortado. Se conserva cubierto de gasas humedecidas en suero fisiológico.



Fig. 9. Una vez incidida la membrana celómica se observan en la cavidad numerosos huevos no calcificados en diferentes estadios de formación.

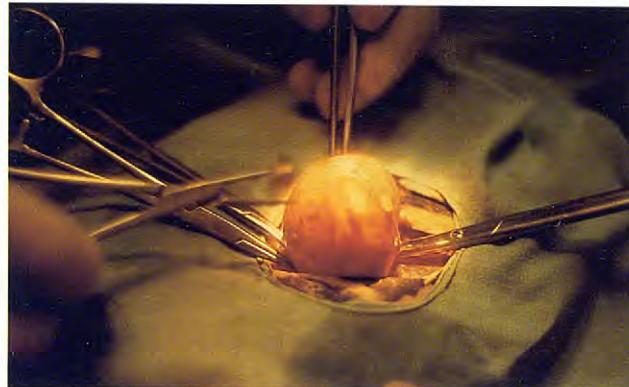


Fig. 10. Extracción de uno de los huevos calcificados recubierto por la pared del oviducto.



Fig. 11. Continuación en el proceso de extracción de los huevos.



Fig. 12. Continuación en el proceso de extracción de los huevos.



Fig. 13. Se aprecian las dos formaciones racimosas de huevos no calcificados que ocupaban casi todo el espacio de la cavidad celómica.

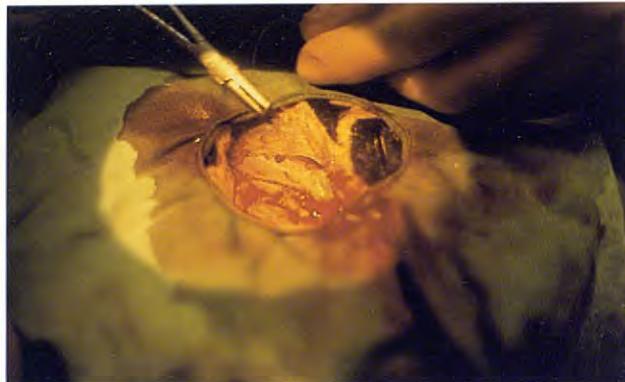


Fig. 14. Sutura invertida con puntos sueltos de la membrana celómica con Catgut 4/0.



Fig. 16. Colocación de la masilla sobre la zona afectada por el corte.

funciones de vaginoscopio, extrayendo más restos que sin duda procedían de un huevo roto. Al extraer estos restos se producían pequeñas hemorragias que se trataron comprimiendo las zonas y con hemostasia local, remitiendo rápidamente.

Técnica radiográfica

Se procedió a realizar un estudio radiográfico para constatar o descartar la presencia de más restos de cáscaras o huevos enteros en el oviducto del animal.

Se realizaron dos radiografías, una ventro-dorsal y otra latero-lateral (70 kv, 100 mA, 0.4 s). El resultado fue la confirmación de la presencia de dos

Celiotomía en una tortuga mora.



Fig. 15. Aplicación de pomada de cloramfenicol en la zona de unión del plastrón y el trozo extraído para evitar que penetre la masilla.

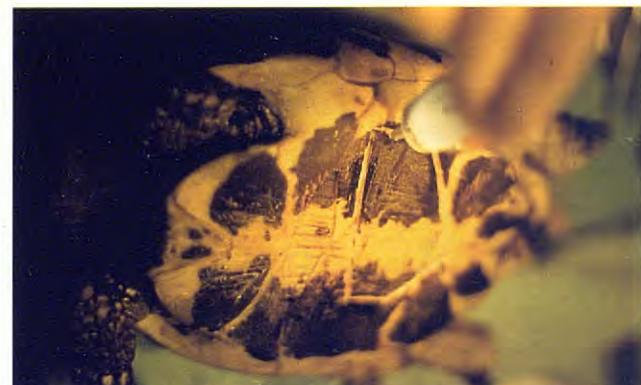


Fig. 17. Animal completamente recuperado de la anestesia.

huevos calcificados de gran tamaño en la zona final del oviducto; el situado más caudalmente presentaba una solución de continuidad en su polo craneal, además se observaban restos de cáscaras en la zona de la cloaca (Figs. 1 y 4).

Debido a los datos obtenidos se optó por la realización de una celiotomía para extraer los huevos y cáscaras del oviducto.

Preparación y anestesia

Iniciamos un preoperatorio con gentamicina I.M. a razón de 10 mg/kg cada 24 h y una inoculación alrededor del prolapso inflamado con aceato de metil-prednisolona (Depo Moderin (marc. reg.)).

A las 48 h se realizó una limpieza muy escrupulosa del plastrón, luego se aplicó povidona yodada (Betadine (m.r.)) y se marcó la zona de corte (Fig. 2, Fig. 5). Se utilizó como preanestésico Ketamina (Imalgene (m.r.)) a dosis de 60 mg/kg I.M., inyectado en las patas posteriores; a los 15 minutos se procedió a intubar con una sonda uretral esterilizada y se acopló a un equipo anestésico (Fig. 6) utilizando Halothane (Fluothane (m.r.)), la pausa seguida fue la siguiente:

— Inducción: Fluothane 3 %, oxígeno 1,5 % durante 15 minutos.

— Mantenimiento: Fluothane 1,5 %-2 %, oxígeno 1,5 %.

Debido a la función respiratoria tan específica de los reptiles y a sus largos períodos de apnea, se optó por realizar una anestesia a presión positiva a 4 ventilaciones/minuto durante 10 minutos y luego 5 minutos con oxígeno solo; no tuvimos ningún problema durante las cerca de 3 horas que duró la intervención.

Técnica quirúrgica

Una vez anestesiada y sobre su cara ventral se realizó el corte con una sierra oscilante (Fig. 7) alternando los lados de corte y lavando repetidamente con suero fisiológico. Se aconseja realizar esta operación con mascarilla para evitar contagio de enfermedades infecciosas por medio de partículas del caparazón en suspensión, como puede ser la Salmonelosis.

El corte se realizó con una inclinación de 45°, para poder luego colocar la porción extraída sobre una base de sustentación.

Una vez realizado el corte se retiró el trozo de plastrón (Fig. 8) y se conservó en unas gasas humedecidas en suero fisiológico. Se realizó la apertura de la membrana celómica con hemostasia por compresión y se ligaron los senos venosos ventrales.

Se observó que la cavidad celómica se encontraba ocupada por huevos no calcificados en diferentes estados de formación (Fig. 9). Se procedió a extraer primero los huevos calcificados (Figs. 10, 11) y luego a la extracción del resto, comprobando que formaban dos grupos racimosos que podrían coincidir por situación y estructura con los

ovarios y oviductos, aunque no era posible diferenciarlos (Figs. 12 y 13) por lo compacto de los mismos.

Se procedió ligar las zonas de vascularización de los racimos, luego se cortan y quitan. De este modo intentamos evitar que pudiera repetirse el proceso de formación y retención. Por medio de esta apertura accedemos a la zona ocupada por los restos calcáreos, quitándolos con unas pinzas y luego se cierra el oviducto con sutura invertida de 4/0. Se liga la membrana celómica con puntos sueltos de Catgut 4/0 (Fig. 14).

Cierre del plastrón

Se coloca la placa de plastrón poniendo primero en la zona de unión pomada de cloranfenicol para evitar que se una la masilla de cierre a la zona de corte y la posible entrada de agentes infecciosos (Fig. 15).

Se utilizó la pasta GLASSIT-UP masilla rápida tipo poliéster y LLASIT endurecedor en pasta para masilla de poliéster (catalizador).

Se preparó mezclando 50 partes de masilla para una parte de catalizador; a mayor proporción de catalizador se acelera el endurecimiento. Una vez bien mezclado se extendió sobre la zona de corte cubriendola toda y aproximadamente 1 cm después de la misma.

La masilla empleada, de la que no se tiene referencia de uso en reparación de caparazones, tiene la ventaja frente a las fibras epoxi de no ser exotérmica, no afectando la temperatura corporal del reptil, ser de rápido endurecimiento, y muy resistente e impermeable (Figs. 16 y 17).

Cuidados post-operatorios

Se inyectan 30 cc de suero fisiológico por vía intracelómica como rehidratación. Se mantuvo en vigilancia durante las 24 h que tardó en recuperarse de la anestesia.

Se utilizó la gentamicina como antibiótico en dosis de 10 mg/kg cada 24 h durante 7 días unido a una rehidratación con suero glucosado 5 % a razón de 30 cc cada 48 h durante 7 días.

A las 72 h el animal empezó a comer frutas y verduras y a los 15 días se da el alta completa realizando una revisión mensual durante seis meses.

DISCUSION

56

Aunque la celiotomía en reptiles es todavía una intervención de difícil realización, como se ha

puesto de manifiesto, es posible realizarla con éxito teniendo unos conocimientos anatomofisiológicos propios de estos animales y un material e instrumental adecuados.

BIBLIOGRAFIA

Alderton, D. Turtles and tortoises of the world. Blandford Press. 1988.
Brogard, J. Les maladies des reptiles. E. du Point Vétérinaire. 1987.
Cooper, J.E., Jackson, C.E. Manual of Exotic Pets. Expanded Revision. 1985.
Cooper, J.E., Jackson, O.F. Diseases of the Reptilia. Vol. 1-2 Academic Press. 1981.

Fowler, M.E. Zoo and Wild Animal Medicine. W.B. Saunders Company. 2º Edition 1986.
Kirk, R.W. Terapéutica Veterinaria. Vol. 2. Compañía Editorial Continental, S.A. de C.V. 1984.
Le Point Veterinaire. Pathologie des Tortues. Vol. 20 nº 117, Vol. 20 nº 119, Vol. 21 nº 120. 1988-89.
The Veterinary Clinics of North America. Exotic Pet Medicine. Vol. 17 nº 5 Saunders. 1987.

CONGRESO B.S.A.V.A. - 1 al 5 de Abril de 1992 BIRMINGHAM

El Comité organizador del Congreso de la BSAVA de 1992, invita a la presentación de comunicaciones libres para su presentación en Birmingham, sobre temas de patología y cirugía de pequeños animales. Los abstracts deben ser presentados antes del día 1 de Diciembre de 1991.

Instrucciones más detalladas, dirección e impresos de presentación, a disposición de los interesados en Secretaría de AVEPA.

AQUI ESTAN LOS RESULTADOS DE 60 AÑOS DE INVESTIGACION...



Alimento completo desde los 15 días
hasta llegar al peso de adulto.
Recomendado por los mejores
Profesionales

Amigos de tu mejor amigo



Para algunos sólo importa lo mejor.

Purina PRO-PLAN. Directamente importado de Estados Unidos.

En todo el mundo hay personas a las que, cuando se trata de alimentar a sus animales de compañía, sólo les importa darles lo mejor. En nuestro país, naturalmente, también las hay. Y para todas ellas llega, por fin, PURINA PRO-PLAN. Directamente importado de

Estados Unidos. El mejor alimento. Exclusivamente con carnes frescas como principal ingrediente. El único con un índice de digestibilidad del 85 %. En venta, de forma exclusiva, en las mejores tiendas especializadas y en clínicas veterinarias.



Purina®
**PRO
PLAN®**
Alimento para perros. BRAND
Sólo importa lo mejor.